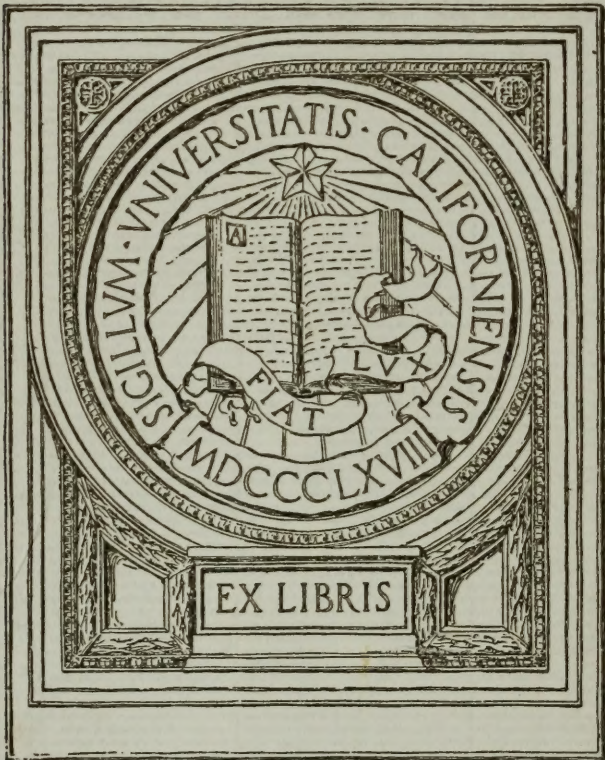


M. LAIGNEL-LAVASTINE

PATHOLOGIE
DU
SYMPATHIQUE

LIBRAIRIE FÉLIX ALCAN

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS



Photo Informateur Medical

M. LE DOCTEUR LAIGNEL-LAVASTINE

PATHOLOGIE
DU
SYMPATHIQUE

DU MÊME AUTEUR

Le voyage de 1901 aux stations du Dauphiné et de la Savoie (3^e V. E. M.) (Avec CARRON DE LA CARRIÈRE). In-8 de 107 p., 16 fig., 13 pl. Naud, 1902.

Recherches sur le Plexus solaire. In-8 de 420 p., 23 fig. Steinheil, 1903.

Des troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne. Rapport au XVIII^e Congrès des aliénistes et neurologistes de France. Dijon, août 1908. In-8 de 188 p. Masson.

Sécrétions internes et système nerveux. *Revue de Médecine*. 1914-1915. N^{os} 8-9. 66 p. Traduct. anglaise : *Internal secretions and Nervous System. Nerv. and Ment. Disease Monograph Series*, n^o 30, 59 p., 1919; trad. italienne : *Secrezioni int. e sist. nerv. Arch. gen. di Neur. psych. e psicolanal.* (Naples), 1921. N^o 2.

Les accidentés de la guerre (avec COURBON). *Actualités médicales*. In-18 de 96 p. Baillière.

La Pratique psychiatrique (avec A. BARBÉ et A. DELMAS). In-18 carré de 834 p. avec 19 fig. Baillière, 1919.

Comptes rendus du deuxième Congrès international d'histoire de la Médecine. (publiés avec M. FOSSEYEU). Grand in-8 Jésus de 600 p. avec fig. Arnette, 1922.

PATHOLOGIE DU SYMPATHIQUE

ESSAI
D'ANATOMO-PHYSIO-PATHOLOGIE CLINIQUE

PAR

Maxime LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital de la Pitié,
Secrétaire général de la Société internationale d'Histoire de la Médecine.

PRÉFACE

DU

PROFESSEUR HENRI ROGER

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

Avec 105 figures.

PARIS

LIBRAIRIE FÉLIX ALCAN

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1924

Tous droits réservés

THE HISTORY OF
THE
NORTH AMERICA

OF THE
NORTH AMERICA

OF THE
NORTH AMERICA

OF THE
NORTH AMERICA

THE HISTORY OF
THE
NORTH AMERICA

OF THE
NORTH AMERICA

OF THE
NORTH AMERICA

703-43
115
192-4

PRÉFACE

Les théories médicales s'inspirent actuellement des résultats obtenus par l'expérimentation. Les faits cliniques sont trop complexes pour qu'on puisse les interpréter aisément. On les rapproche des données fournies par la physiologie et par les sciences justement dénommées fondamentales, puisque c'est sur ce fondement, plus ou moins solide, que s'élèvent les hypothèses.

Quand, au milieu du XIX^e siècle, les travaux de Claude Bernard, Brown-Séquard, Vulpian, firent connaître l'importance du système nerveux et son intervention dans les diverses manifestations vitales, tous les troubles morbides furent rattachés à des actions réflexes ; on leur attribuait même le développement des lésions trophiques, des tumeurs, des réactions inflammatoires, de la fièvre ; on se basait sur des expériences, faites sans précaution d'asepsie, pour rattacher à des réflexes la pleurésie séreuse aussi bien que la méningite suppurée.

Les recherches sur l'origine microbienne des infections commencèrent à restreindre le rôle des réflexes, et conduisirent, par une voie détournée, à reprendre, sur des bases nouvelles, l'étude des liquides organiques et notamment du sang. L'humorisme, qui semblait à jamais détrôné, fut remis en honneur, mais rajeuni, amplifié, n'ayant qu'une lointaine analogie avec les doctrines anciennes. Les quatre humeurs cardinales étaient définitivement condamnées. Ce que la science moderne s'efforçait de démontrer, c'était l'intervention constante des poisons nés dans l'organisme ; elle insistait sur les auto-intoxications, elle révélait l'existence d'hormones ; enfin, faisant appel à la chimie physique, elle instaurait le règne des conflits colloïdaux et de la flocculation.

Ce n'est pas pour formuler des critiques que je rappelle cette évo-

lution doctrinale. Les théories, même hâtives ou erronées, sont intéressantes et utiles ; mais c'est à la condition de ne pas s'y attarder. Les hypothèses ne sont jamais que des bâtisses provisoires, nous permettant de prendre un moment de repos sur la route du progrès. Nous pouvons nous y arrêter pour contempler le chemin parcouru et chercher la route inexplorée qui s'étend vers l'infini. Il faut seulement, sans perdre de temps, repartir vers les explorations nouvelles. C'est alors qu'on s'aperçoit parfois qu'il est nécessaire de revenir en arrière. La route suivie est une impasse et, si l'on veut s'approcher du but, on doit s'engager sur une autre voie, non sur le chemin ancien, définitivement abandonné, mais sur une route qui se tient à égale distance de celles qui n'aboutissent pas. Voilà comment, sans rejeter les résultats acquis dans ces dernières années, il est bon de reprendre l'étude, trop négligée du système nerveux ; il est utile de chercher si le moment n'est pas venu de rapprocher et même de fusionner les conceptions qui, au premier abord, semblent tout à fait opposées.

Une tentative a été faite, qui a eu un grand retentissement. Eppinger et Hess, s'inspirant des travaux de l'illustre physiologiste Langley, ont publié une monographie, dont certaines parties prêtent à la critique, mais dont l'ensemble marque un progrès. Le succès de l'ouvrage a été considérable. peut-être parce qu'il contient des conceptions intéressantes qui semblent bien adaptées aux faits cliniques, peut-être aussi parce que les auteurs ont créé deux mots nouveaux qui ont fait fortune. Il est démontré, par de nombreux exemples, qu'en science comme en littérature, en art ou en politique, un mot vaut mieux qu'une idée, une étiquette dispense d'un programme. Les expressions de vagotonisme et de sympathicotisme ont été acceptées d'enthousiasme ; elles sont devenues classiques, soit parce qu'elles correspondent à la réalité, soit parce qu'elles permettent de classer assez facilement un certain nombre de faits en apparence disparates. En tout cas, l'œuvre et le mot avaient le mérite de nous ramener à l'étude du système nerveux de la vie végétative. Mais Eppinger et Hess voulurent fusionner les conceptions humorales et nerveuses. Les sympathicotiques sont essentiellement des individus dont le système sympathique est tenu constamment en tension par une sur-

activité des surrénales : l'excès d'adrénaline explique les symptômes. Les vagotoniques souffrent d'une excitation anormale du système autonome par une autre sécrétion interne. Mais laquelle ? Quelle est la glande qui fournit la vagotonine, antagoniste de l'adrénaline ? Eppinger et Hess, après bien d'autres, posent le problème. Mes recherches expérimentales m'ont permis de constater que divers organes renferment des substances capables d'agir sur la dixième paire : tels sont le foie et surtout le rein. De cette dernière glande, on peut extraire des produits fort actifs, dont l'injection intra-veineuse provoque des manifestations cardio-vasculaires comparables à celles que produit l'excitation faradique du nerf vague. Dans un cas comme dans l'autre, les effets sont supprimés par une injection préalable de sulfate neutre d'atropine. Mais une objection vient tout de suite à l'esprit. Cette vagotonine, que des manipulations chimiques permettent d'extraire du rein, passe-t-elle réellement dans la circulation, joue-t-elle un rôle dans les manifestations physiologiques ? La question s'était déjà posée pour l'adrénaline, et elle a suscité bien des travaux contradictoires. Aujourd'hui, le doute n'est plus possible. Les expériences définitives de Tournade et Chabrol ont établi que l'adrénaline intervient constamment pour régler le fonctionnement du sympathique. Généralisant ce résultat, on peut admettre, provisoirement, que ce qui est démontré pour les surrénales est au moins probable pour les autres glandes.

Les travaux récents sur la physiologie et la pathologie du sympathique et du vague ne doivent pas nous faire oublier qu'à l'époque où les théories humorales étaient acceptées presque sans conteste, certains savants avaient continué l'étude du système nerveux végétatif. C'est le grand mérite de M. Laignel-Lavastine de ne pas s'être laissé détourner des recherches que, depuis plus de vingt ans, il poursuit sur la question. Il a utilisé la bonne méthode : il a constamment mis en parallèle les résultats fournis par l'anatomie, la physiologie et la pathologie ; il a pu ainsi décrire et grouper les troubles cliniques, en déceler les lésions, en étudier le mécanisme. Ses nombreux travaux, échelonnés sur une longue série d'années et dispersés dans divers recueils, se trouvent aujourd'hui réunis et groupés en une importante monographie. Si l'on parcourt ce gros volume, on constate tout de

suite l'importance et l'originalité de l'œuvre en même temps que l'érudition de l'auteur. Celle-ci nous apparaît stupéfiante quand nous feuilletons l'index bibliographique. Plus de 250 pages sont remplies par de précieuses indications d'ouvrages, de notes et de mémoires classés suivant un ordre méthodique, qui facilite les recherches. Et encore cette bibliographie immense ne nous fait-elle connaître que les travaux modernes, ceux qui ont été publiés de 1903 à 1922. Pour les recherches antérieures, l'auteur renvoie, avec juste raison, aux ouvrages classiques. Voilà véritablement la preuve de l'effort considérable qu'expérimentateurs et médecins accomplissent à l'envi pour éclairer les problèmes si intéressants de la physiopathologie. Mais voilà aussi la démonstration de la réelle difficulté qu'on éprouve à se tenir au courant de la science.

S'il n'avait fait que résumer cette masse énorme de documents, l'auteur nous aurait déjà rendu service. Mais il fallait surtout les grouper, les comparer, en faire une critique judicieuse et en extraire les parties utiles. Ce travail ne pouvait être accompli que par un savant spécialisé en ces matières. Personne, mieux que M. Laignel-Lavastine, n'était capable de l'entreprendre et de le mener à bonne fin et je crois qu'il a pleinement réussi dans sa tentative.

Il ne faudrait pas croire, d'après le titre, que le livre n'est qu'une monographie du nerf grand sympathique, tel que le définissent les anatomistes.

Nous sommes arrivés aujourd'hui à des conceptions beaucoup plus larges ; nous nous efforçons de grouper des systèmes ou des organes que l'anatomie sépare et que la physiologie rapproche. Le nerf grand sympathique des anatomistes fait partie du système nerveux végétatif ; on ne peut le séparer du nerf pneumogastrique, qui doit être considéré comme la portion bulbaire du système sympathique et de quelques autres nerfs servant à la régulation des fonctions nutritives. Ainsi le système sympathique ou holosympathique se divise en grand sympathique ou orthosympathique et parasympathique ; celui-ci se subdivise en moyen sympathique ou système vagal, comprenant la partie végétative du pneumogastrique et l'érecteur sacré, et petit sympathique, comprenant les éléments végétatifs du moteur oculaire commun, de l'intermédiaire de Wrisberg et du glosso-pharyngien.

Cette conception nouvelle peut étonner ceux qui sont imbus des enseignements traditionnels de l'anatomie descriptive. Elle est depuis longtemps acceptée par les physiologistes ; elle trouve des applications directes en pathologie.

Or, c'est la pathologie du sympathique que M. Laignel-Lavastine veut décrire. Mais cette pathologie serait incompréhensible si l'on ne possédait des notions exactes d'anatomie et de physiologie. L'exposé de ces connaissances préliminaires et fondamentales occupe les deux premiers tiers du volume. Il faut longuement s'en imprégner pour bien comprendre les syndromes cliniques.

Je ne sais si j'ai réussi en ces quelques lignes, à montrer l'importance et l'intérêt de l'œuvre accomplie par M. Laignel-Lavastine. Son livre arrive au bon moment, à l'époque où la science est suffisamment avancée pour qu'on puisse faire la synthèse des résultats acquis et où les lacunes sont assez nombreuses pour qu'on puisse entrevoir l'utilité de travaux complémentaires. Anatomistes, physiologistes, expérimentateurs et cliniciens sauront gré à l'auteur de nous avoir donné une monographie indispensable. Tous lui seront reconnaissants d'avoir écrit un livre qui fait honneur à la Science française.

H. ROGER.

PATHOLOGIE DU SYMPATHIQUE

INTRODUCTION

On ne sait bien une science que lorsqu'on en connaît l'histoire.

A. COMTE.

Depuis 1899, époque où j'ai observé un cas de maladie d'Addison sans lésions appréciables des surrénales, je m'occupe du sympathique et de ses relations avec les sécrétions internes.

La pathologie du sympathique n'a pas fait l'objet d'une monographie française analogue à celles d'Eulenburg et Guttman et de Cassirer en Allemagne, de Giovanni et de Castellino et N. Pende en Italie, d'Onuf et Collins aux Etats-Unis, de Gaskell en Angleterre. M'inspirant du livre de Vulpian sur les vaso-moteurs et des articles sur le sympathique de mon maître François Franck, j'ai poursuivi depuis 1899 dans des recherches personnelles l'étude du sympathique. Après ma thèse sur le Plexus solaire, deux leçons faites à la Clinique médicale Laennec dans le service de mon maître, le professeur Landouzy, ont été les premières maquettes de ce travail.

L'une fut sur *la régulation nerveuse des fonctions de nutrition et ses perturbations* (21 février 1907) et l'autre sur *la pathologie du sympathique* (cours de vacances, 28 septembre 1907). J'en ai publié la substance dans un rapport au Congrès de Budapest de 1909 sur *le plan général de la pathologie du système nerveux sympathique*. C'est ce plan, que j'ai développé dans ce volume, qui est, avant tout, un *indicateur* de recherches.

Cependant la guerre éclatait avec toutes ses conséquences. Et le sympathique, qu'on négligeait, a été tout à coup découvert par beaucoup d'auteurs, qui en ignoraient l'importance auparavant. Il en est résulté une succession de publications, de valeur inégale, qui m'oblige à présenter sans plus tarder au public mon travail, sous peine d'être taxé de traînard après avoir été dans l'avant-garde. Prétendre se passer d'étude,

c'est la doctrine de ceux qui veulent produire sans avoir travaillé, disait Ingres, mais constamment remettre à jour un livre fait, mais non paru, est une œuvre de Pénélope, qu'il faut savoir arrêter.

Tel quel, ce volume est loin de faire double emploi avec les dernières monographies parues, celles de Guillaume ¹, Harvier ², André Thomas ³, Higier de Warsaw ⁴, Langdon Brown ⁵, Müller ⁶ et Pottenger ⁷. C'est une base générale d'étude du sympathique, un instrument de travail pour les recherches anatomiques, physiologiques et cliniques.

DÉFINITION. — Nerfs intercostaux de Willis, nerfs grands sympathiques de Winslow, nerf trisplanchnique de Chaussier, nerf ganglionnaire de Meckel, le système nerveux sympathique de la nomenclature anatomique, déjà connu des anatomistes hippocratiques dans son segment cervical que Galien et Vésale décrivaient comme nerf crânien, fut définitivement séparé du pneumogastrique par Charles Estiennes. Riolan lui attribua une origine médullaire, et Willis en fit un nerf distinct. Haller établit les relations des ganglions sympathiques avec les nerfs rachidiens et crâniens, et découvrit les rami communicantes. Winslow substitua le nom de grands nerfs sympathiques à celui de nerfs intercostaux « à cause de leurs communications très fréquentes avec la plupart des autres nerfs principaux de tout le corps humain », et insista sur la présence des ganglions, « qu'on peut regarder, dit-il, comme autant d'origines ou de germes dispersés de cette grande paire de nerfs sympathiques et par conséquent comme autant de petits cerveaux. » Bichat dans son *Anatomie générale* opposait, sous le nom de *système nerveux de la vie végétative*, le sympathique au névraxe. Pour Müller tous les nerfs étaient composés de fibres animales et végétatives ; cette opposition tendit à s'atténuer. Remak fonda la différence entre les deux systèmes uniquement sur la présence ou l'absence de gaine myélinique aux fibres nerveuses, distinction qui n'est pas rigoureusement exacte, car les rami communicantes blancs sont formés de petites fibres à myéline. Enfin Reil et Meckel firent du plexus solaire un organe central et le nommèrent *cerveau ventral*.

1. Guillaume. Sympathique et syst. associés, 1921.

2. Harvier. Pathologie du sympathique. *Traité de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix*. T. IX.

3. André Thomas. Le réflexe pilo-moteur, 1921, 242 p.

4. Higier de Warsaw. Vegetative Neurolog. *Nerv. and Ment. disease Monograph*. Séries. N° 27. New-York, 1919.

5. Langdon Brown. Sympathetic nervous system in disease, publié par le Joint Committee of H. Frowde, Hodder et Stronghton. Londres, 161 p.

6. Müller. Des vegetative Nerven system. Springer. Berlin, 1920, 299 p.

7. F.-M. Pottenger. The relat between the endocrin organs and the autonomic nervous system. in *Endocrinology and metabolism*, de Levellys Barker, Hoskins et Mosenthal. T. I, pp. 160-179. Appleton, New-York et Londres, 1922.

Avant la guerre, les *anatomistes* donnaient une définition, qui n'est qu'un résumé descriptif macroscopique.

Pour Testut, le système du grand sympathique, système nerveux ganglionnaire, système nerveux de la vie végétative, est représenté, chez l'homme, par deux longs cordons, l'un droit, l'autre gauche, situés de chaque côté de la colonne vertébrale et s'étendant sans interruption de la première vertèbre cervicale à la dernière sacrée. C'est la chaîne sympathique des physiologistes.

Pour Soulié, dans le *Traité* de Poirier, le système nerveux grand sympathique est constitué par deux longues chaînes ganglionnaires situées de chaque côté de la colonne vertébrale.

Pour Van Gehuchten, le système nerveux sympathique ou système nerveux de la vie végétative comprend une partie centrale et une partie périphérique. La partie *centrale* est formée par une série de ganglions situés de chaque côté de la colonne vertébrale depuis la base du crâne jusqu'à l'extrémité inférieure de la région sacrée. C'est la chaîne sympathique. La partie *périphérique* est représentée par les fibres nerveuses, qui partent de la chaîne sympathique pour se terminer dans les viscères, dans la paroi des vaisseaux ou dans la profondeur des glandes.

Pour Cajal, le grand sympathique, au point de vue physiologique, représente un système réflexo-moteur subordonné à la corne antérieure, système différencié afin de régir et de coordonner anatomiquement les mouvements des viscères et des vaisseaux ¹.

Au point de vue de l'anatomie descriptive, il distingue :

1° le *grand sympathique proprement dit*, chaîne de ganglions échelonnés le long de la colonne vertébrale ;

2° le *système sympathique viscéral*, dont les ganglions siègent dans l'intestin, le cœur et les glandes.

J'avais, en 1907, défini le sympathique de la façon suivante :

Le *système nerveux sympathique*, le *grand sympathique*, ou plus simplement encore le *sympathique*, est le *système nerveux régulateur des fonctions de nutrition*.

Cette définition physiologique me paraît préférable à une définition étroite d'anatomie macroscopique, comme la classique, qui fait du sympathique un simple *nerf*, ou d'histologie, comme celle de Langley, qui voit dans le *relais* constant des neurones des conducteurs nerveux la caractéristique du sympathique. Aujourd'hui on doit, en effet, penser plus physiologiquement qu'anatomiquement.

Mais j'insisterai sur quelques détails pour faire ressortir que défini-

1. C'est l'opinion qu'émettait Morat quand il disait : le grand sympathique est une moelle extra-rachidienne. *Arch. internat. de physiol.* T. VIII., p. 89.

tions physiologique et anatomique ne sont pas exactement comparables.

Ainsi le *pneumogastrique*, que l'anatomie macroscopique sépare du sympathique, n'est qu'un département physiologique du système nerveux régulateur des fonctions de nutrition. Je dis donc, avec Blainville autrefois, Gaskell et Nuel, Thébault, Onuf et Collins et Grasset aujourd'hui, que le pneumogastrique n'est, dans sa partie végétative, qu'un département bulbaire du système sympathique, département bulbaire à caractères anatomiques spéciaux, car ses nerfs ne présentent pas de relais de neurones sur leur trajet extra-viscéral. De même les grosses fibres à myéline de Kölliker des racines postérieures, allant directement des viscères à la moelle sans relais, ne répondent pas au critérium histologique de Langley, mais physiologiquement elles font partie du *système nerveux régulateur des fonctions de nutrition*, car elles en constituent la voie centripète viscérale, apport sensitif élémentaire de la nutrition à la vie mentale. Aussi, pour que la définition physiologique du sympathique, *système nerveux régulateur de la vie de nutrition*, ne soit pas en contradiction avec les définitions anatomiques antérieures, il suffit de dire que le système nerveux régulateur des fonctions de nutrition, que par abréviation courante je nomme *sympathique*, est exactement le *système vago-sympathique comprenant les voies de la sensibilité viscérale*.

Pour Grasset¹, le grand sympathique est un nerf mixte cérébro-spinal, comme le sciatique ou le radial. De plus, le grand sympathique ne forme même pas, à lui tout seul, un appareil nerveux distinct : il faut le rapprocher du pneumogastrique pour constituer l'appareil nerveux de la nutrition. Les appareils nerveux se définissent, en effet, par leur fonction² et s'individualisent par leurs centres supérieurs. Or le vague et le sympathique ont les mêmes centres basilaires et les mêmes centres corticaux. Le pneumogastrique forme la partie bulbaire, le sympathique thoraco-lombaire forme la partie médullaire de cet *appareil vago-sympathique*, qui est l'appareil nerveux de la nutrition et spécialement des trois grandes fonctions trophiques : la digestion, la respiration et la circulation, avec les sécrétions.

Pour Eppinger et Hess³ le système sympathique n'est qu'une *partie du système nerveux de la vie végétative*. L'autre partie est le *système dit autonome*.

Le *système sympathique* est constitué par la chaîne sympathique,

1. Grasset. *Presse médicale d'Egypte*, 15 février 1909. Centres nerveux, p. 532. Le tabes, maladie de la sensibilité profonde, p. 100.

2. « Il est suranné de penser anatomiquement. » R. Lépine. *Revue de médecine*, 1893, p. 929.

3. H. Eppinger et L. Hess. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1909, LXVIII, 3-4.

d'où partent des fibres, qui forment des plexus avec des ganglions de deuxième et même de troisième ordre, intraviscéraux. Ce système sympathique représente, malgré ses connexions avec le névraxe, un système jusqu'à un certain point indépendant; car la vie végétative continue son fonctionnement d'une façon à peu près normale, après destruction de la moelle ou section des racines médullaires.

Le *système dit autonome* se compose d'une portion céphalique venant du cerveau moyen et du bulbe (moteur oculaire commun, pneumogastrique, corde du tympan) et d'une portion sacrée se détachant de la moelle (nerfs pelviens).

Les fibres nerveuses, issues du système sympathique et du système autonome, s'entremêlent et innervent presque exclusivement les muscles lisses des vaisseaux, du tube digestif et des canaux excréteurs des glandes, les fibres musculaires cardiaques et les cellules glandulaires; cependant au niveau des extrémités supérieure de l'œsophage et inférieure de l'intestin, des muscles striés dépendent également de ces deux systèmes.

Cette dichotomie d'Eppinger et Hess n'est que la systématisation de l'opinion du grand physiologiste anglais Langley¹, qui donna en 1903² en allemand un résumé de ses recherches.

Depuis la guerre la *nomenclature*, qui tend à dominer aujourd'hui, est celle de Langley³ et c'est un juste hommage, rendu par la foule anonyme, au grand physiologiste anglais.

Je rappelle donc ses divisions d'après son dernier travail.

Le système nerveux se divise en *système somatique*, réglant la vie de relation et *système autonome*. Le *système autonome est constitué par des cellules et des fibres nerveuses par lesquelles les impulsions efférentes se distribuent aux tissus autres que les muscles striés multinucléés*. C'est une définition par élimination à critère histologique.

Le système autonome comprend lui-même trois systèmes : le *sympathique*, le *parasympathique* et l'*entérique*.

Le *sympathique* est l'ensemble efférent plus ou moins dépendant des centres autonomes médullaires thoraco-lombaires.

1. Langley. On the union of cranial autonomic (visceral) fibres with the nerve-cells of the superior cervical ganglion, *Journ. Phys.*, XXIII, 1898.

The sympathetic and other related systems of nerves. *Manuel de Physiol.* Schafer, édit., 1900.

Remarks on the results of degenerat. of the upper thoracic white rami communicantes, chiefly in relat. to the commissural fibres. *Journ. Phys.* XXV, 1900.

The autonomic nervous system. *Brain*. XXVI, 1903.

2. Langley. Das sympathische und verwandte nervöse System der Wirbelthure (autonomes nervöse System. *Ergebnisse der Physiol.* Jahrg, 2, II. Abth. 1903 (avec bibli. très importante).

3. Langley J.-N. The autonomic nervous system. Part. I, p. 10. Cambridge, W. Heffer, 1921.

Le système *parasymphatique* se divise en deux groupes, l'un oculaire et l'autre oro-anal. L'*oculaire* est encore dit *tectal* du fait que ses neurones ont leurs cellules d'origine dans le mésocéphale. Le groupe *oro-anal* est encore dit *bulbo-sacré* du fait que ses fibres ont leurs cellules d'origine dans les noyaux autonomes du bulbe d'une part et dans une colonne cellulaire autonome de la moelle sacrée.

Enfin le système *entérique* comprend les plexus d'Auerbach et de Meissner. Certains auteurs, comme Guillaume¹, y adjoignent sous le nom de système nodal une partie du faisceau de His et des nœuds de Keith et Flach.

Je rangerais volontiers dans ces systèmes *viscéraux locaux* des éléments relativement peu différenciés, qu'on peut appeler *myoneuraux* et qui me paraissent jouer un rôle très important dans l'*innervation capillaire*.

L'innervation capillaire est, en effet, démontrée par l'existence de fibres et de plexus autour des capillaires et par la différence d'excitabilité des capillaires et des artères. Pour Odematt² la sympathectomie péri-artérielle n'empêche pas les effets des injections intra-artérielles, preuve de l'origine capillaire de l'excitation déterminée par ces injections. L'innervation capillaire et l'artérielle sont indépendantes; tandis que la sensibilité à l'égard des agents circulants appartient aux capillaires, les artères et les artérioles transmettent les excitations mécaniques du dehors (compression) ou du dedans (hypertension). Enfin pour Odematt beaucoup de douleurs, liées à des spasmes artériels, sont d'origine sympathique, péri-vasculaire.

Ainsi le sympathique n'est qu'une partie du système autonome. Cette conception, qui a au moins le mérite de la clarté, résulte chez Langley de travaux successifs, qui s'échelonnent sur une longue période. Langley a employé pour la première fois l'épithète *autonome*³ en 1898; il a considéré les nerfs autonomes bulbaires et sacrés⁴ comme un seul système en 1899; il a rapporté au même système la partie autonome du moteur oculaire commun⁵ en 1903 et a réuni sous le terme de *parasymphatique*⁶ ces trois groupes mésocéphaliques, bulbaires et sacrés en 1905.

Cette nomenclature, bien connue des physiologistes, s'est dégradée

1. Guillaume, *loc. cit.*

2. Odematt W., La sensibilité des vaiss. sanguins à la doulr. et les réflexes vascul. *Brun's Beiträge zur Klin. Chir.*, CXXVII, f. 1, 1922. *P. M.*, 25 nov., p. 1026.

3. Langley, *Autonomic. J. of Physiol.*, t. XXIII, p. 241.

4. *Id.* Bulbar and sacral nerves as one system, *Brit. Assoc. Ad. Sc. Pres. Address. Brit. Sect.*, 1899.

5. *Id.* Mid-brain autonomic, *Brain*, 1903.

6. *Id.* Parasympathetic. Adresse aux étud., Amsterdam, *J. of Physiol.*, t. XXXIII, p. 403, 1905.

dans l'exportation, surtout viennoise et médicale, de telle sorte que chez beaucoup d'auteurs *autonome* sert à désigner la partie non sympathique du système végétatif. Il est préférable de revenir exactement à la nomenclature de Langley, car chacun des termes employés pour désigner le système nerveux régulateur des fonctions qui n'ont pas pour substratum les muscles striés multinucléés, est passible de critiques, comme je vais le montrer dans une rapide revue rétrospective.

C'est Winslow¹, qui en 1732 qualifia de sympathique ce qu'on appelait le *nerf intercostal* envoyant des filets aussi bien au cœur qu'à l'intestin. Winslow mettait ainsi au premier plan cette propriété spéciale de cette partie du système nerveux de présenter dans son domaine des *sympathies réactionnelles* à des excitations plus ou moins éloignées, normales ou pathologiques. Cette notion de sympathies, dont Guillaume² vient de reprendre l'étude, Winslow l'appliquait encore aux qualités fonctionnelles du pneumogastrique. Aussi appelait-il ce nerf *moyen sympathique*. Enfin, frappé de certaines analogies des réactions du tronc du facial en amont du ganglion géniculé avec les réactions du grand sympathique, il l'avait nommé *petit sympathique*.

Dès la première moitié du xvii^e siècle les mouvements étaient couramment divisés en volontaires et involontaires. Il était logique d'étendre cette division au système nerveux ; mais elle n'a été précisée que par Gaskell³ en 1914.

L'existence de ganglions multiples sur le trajet des nerfs involontaires fit employer par Johnstone⁴ les termes de nerfs ganglionnaires et de *système nerveux ganglionnaire*. Les ganglions rachidiens reconnus comme dépendant des nerfs sensitifs étaient naturellement éliminés du système ganglionnaire. Mais cette contradiction dans les termes rendait difficile à conserver la dénomination de Johnstone.

Aussi la division de Bichat⁵ en système nerveux de la vie organique et système nerveux de la vie animale fut-elle bien accueillie et elle a dominé l'anatomie et la physiologie au xix^e siècle, le *système de la vie animale* réglant la vie de relation et le *système de la vie organique* réglant la vie de nutrition. On appelait encore le premier système cérébro-spinal et le second nerfs sympathiques.

En 1884 Dastre et Morat⁶ de leurs études sur les vaso-moteurs tirè-

1. Winslow J.-B., Exp. anat. de la struct. du corps hum., Paris, in-4, 1732, p. 462.

2. Guillaume. *Biol. méd.*, 1922.

3. Gaskell, The involuntary Nervous System, 1914. Publicat. posthume, Londres, 1916.

4. Johnstone, Essay on the use of the ganglions of the Nerves, Shrensbury, 1771

5. Bichat X., Recherches physiol. sur la vie et la mort, Paris, 1800.

6. Dastre et Morat, Rech. exp. sur le syst. vaso-mot., 1884, p. 330.

rent la conclusion que dans le système sympathique ou ganglionnaire, ou involontaire, ou de la vie organique rentraient certaines branches des V^e, VII^e, IX^e et X^e paires crâniennes. C'était un retour à la conception de Winslow.

Enfin en 1886 Gaskell¹, se plaçant seulement au point de vue morphologique, parlait des nerfs viscéraux et des nerfs ganglionnaires splanchniques. Mais en 1889 Langley et Dickinson², découvrant dans la nicotine un merveilleux moyen d'analyse des connexions interneuronales, reprenaient d'un point de vue nouveau l'étude des nerfs ganglionnaires, dont ils faisaient la synthèse, en 1898, sous le terme de *système nerveux autonome*. Cette autonomie n'est d'ailleurs que relative, mais Langley a choisi un terme nouveau, parce qu'il considère qu'il faut de nouveaux mots pour des idées nouvelles. Ils ne faut pas mettre le vin nouveau dans de vieilles outres.

Végétatif implique un contraste entre la plante et l'animal, qui ne s'applique pas très exactement à la division du système nerveux, car les plantes n'ont pas de nerfs.

De même *involontaire*, *ganglionnaire*, sont des termes qui ne définissent pas exactement le système envisagé. De même, dit Langley³, les nerfs sympathiques n'ont pas de relations spéciales avec les sympathies.

Cependant je me permettrai de faire remarquer que la diffusion des réflexes est bien un caractère fondamental de la physiologie du système végétatif ; les récents travaux d'André Thomas sur la répercussivité sympathique sont l'application à l'homme d'une donnée classique de physiologie. D'autre part Langley préférerait autonome à sympathique pour plus de clarté. Malheureusement le terme *autonome* a maintenant deux sens : un primitif et général, de système végétatif en entier ; l'autre, dérivé et particulier, de partie du système végétatif, qui n'est pas le sympathique thoraco-lombaire.

De telle sorte que le mieux me paraît être que chaque pays suive sa tradition.

Les Allemands depuis longtemps appellent *végétatif* ce que les Anglais appellent *autonome*. Le terme *sympathique* est si classique en France depuis si longtemps, de même qu'en Italie, que je ne vois pas pourquoi nous l'abandonnerions, d'autant plus que les idées actuelles ne font que préciser la division française de Winslow et que c'est l'école française, qui, par arguments tirés de l'anatomie comparée (Blainville, Thibaut), de l'histologie, de la physiologie et de la clinique

1. Gaskell, *loc. cit.*

2. Langley et Dickinson.

3. Langley, *loc. cit.*, p. 7.

a intégré le pneumogastrique, l'érecteur sacré et les nerfs végétatifs crâniens dans une synthèse élargie du système sympathique.

J'appelle donc *système sympathique*, ou *végétatif*, ou *autonome*, l'ensemble du système nerveux régulateur des fonctions de nutrition prises dans leur acception la plus large ou mieux le système régulateur des fonctions qui ne sont pas sensorio-motrices volontaires. Reprenant les termes de Winslow, j'appelle *grand sympathique*, le sympathique de Langley, dont les protoncures efférents sont issus de la moelle thoraco-lombaire.

J'appelle *moyen sympathique* ou *système vagal* le *parasympathique* de Langley comprenant la *partie végétative du pneumogastrique* ou *parasympathique bulbaire* et l'*érecteur sacré* ou *parasympathique pelvien*.

Langley a insisté sur le rôle surtout viscéral du parasympathique relativement au rôle nutritif général de l'orthosympathique. Le plan général du système autonome, dit Langley¹ consiste en ce que le sympathique envoie des fibres dans toutes les régions du corps, tandis que les systèmes tectal, bulbaire et sacré envoient seulement des fibres dans des régions spéciales.

Gaskell répète la même idée en disant que le grand sympathique est plutôt un système de la vie végétative tandis que la vie des organes est dans le domaine du parasympathique. C'est ce qui explique que des fibres de l'orthosympathique passent dans les territoires crâniens et pelviens du parasympathique.

La même idée a été reprise par Cannon.

Typiquement, dit Cannon², les fibres efférents des deux systèmes parasympathiques diffèrent de celles de la partie thoraco-lombaire en n'ayant que peu de connexions diffuses caractéristiques de celles-ci et en innervant séparément les organes auxquels elles sont attribuées. Les fibres préganglionnaires des systèmes crânien et pelvien ressemblent ainsi aux nerfs des muscles volontaires, et leur arrangement pourvoit à des possibilités similaires d'action spécifique et séparée dans n'importe quelle partie, sans action dans les autres parties.

Enfin, j'appelle *petit sympathique* ce qui reste du parasympathique de Langley après l'élimination du vague et de l'érecteur sacré, c'est-à-dire les éléments végétatifs du *moteur oculaire commun* (*parasympathique oculaire ou tectal*), de l'*intermédiaire de Wrisberg* (*corde du tympan*) et du *glosso-pharyngien* (*nerf de Jacobson*). Il est à remarquer que le trijumeau, dont on sait les connexions étroites avec les ganglions sympathiques ophtalmique, sphéno-palatin et otique, n'a

1. Langley, *loc. cit*, p. 49.

2. Cannon, p. 209.

aucun noyau moteur donnant naissance à des protoneurones efférents végétatifs.

Et comme la concision est une qualité du discours, j'appelle encore le système sympathique en entier : *holosympathique* (ὅλος, entier), l'holosympathique se divisant en grand sympathique ou *orthosympathique* (ὀρθός, droit) et *parasympathique* (παρά, à côté) répondant au sens de Langley. Je préfère le terme de parasympathique, choisi et consacré par Langley, à celui de *symvague* (σύν, avec), proposé par Sicard¹ pour désigner les mêmes parties de l'holosympathique, qui ne sont ni le sympathique thoraco-lombaire ni les systèmes viscéraux locaux.

Le sympathique étant ainsi compris, j'étudierai sa *pathologie*.

Pour Langley le sympathique n'est pas un système, car par la méthode des dégénérescences il a vu que les cellules sympathiques donnent naissance toujours à des fibres centrifuges et jamais à des fibres centripètes. De plus il a proposé l'épithète « autonomic » pour caractériser tous les éléments nerveux, cellules et fibres, de la motilité involontaire. Pour lui l'« autonomic nervous system » comprend le système sympathique, le « cranial autonomic system », le « sacral autonomic system », l'« enteric system », et probablement les cellules interstitielles de Cajal. Et il a émis cette vue que les systèmes autonomes crâniens et sacrés ne sont pas de simples parties du système sympathique, mais qu'ils constituent un système nerveux indépendant avec une embryologie et une histologie différentes. Tout en m'inclinant devant la haute valeur de Langley, je ne peux le suivre complètement, car au point de vue physiologique² je crois avoir constaté des réflexes dans un système sympathique isolé de toute connexion cérébro-spinale³, et au point de vue histologique, je n'ai pas trouvé dans les éléments nerveux « des systèmes autonomes crâniens et sacrés », des différences morphologiques suffisantes pour les séparer des fibres et des cellules sympathiques thoraco-lombaires. A ce dernier point de vue je suis d'accord avec Carl Huber⁴ (du Michigan).

Cependant l'opinion de Langley est amplement développée dans le livre de Gaskell⁵, où le sympathique est réduit aux divers neurones centrifuges reliés aux rami communicantes blancs sortis de la moelle

1. J.-A. Sicard, Syst. symp. et syst. autonome, symp. et symvague. Sympathicotonie et symvagotonie. Dystonies végétatives, *R. méd. franç.*, nov. 1922.

2. Laignel-Lavastine. Plexus solaire.

3. Il est vrai que la *théorie des axon réflexes* de Langley peut expliquer les réactions que j'ai obtenues. J'y reviendrai à la partie physiologique.

4. Carl Huber (du Michigan). The morphology of the sympathetic system. *Congr. internat. de Londres*, 1913. Sect. I. Anatomie. C. R., p. 214.

5. W.-H. Gaskell. The involuntary nervous system, 1916.

thoraco-lombaire. Au-dessus, les éléments nerveux moteurs involontaires rentrent dans le système crânial autonome ; et au-dessous, dans le système sacral autonome. Et Gaskell, pour légitimer sa limitation, se base sur l'action de l'adrénaline analogue à celle de l'excitation des nerfs de l'expansion thoraco-lombaire. De plus, si l'adrénaline a une action relativement identique à celle des nerfs sympathiques au sens de Gaskell (action qu'il appelle sympathico-mimétique) et, si elle agit sur les tissus innervés par ce sympathique limité, inversement cette adrénaline est inefficace vis-à-vis de tous les tissus, qui sont innervés par les éléments des expansions bulbaires ou sacrées.

Cette action sympathico-mimétique de l'adrénaline est aussi évidente que curieuse. Bayliss¹, avec juste raison, y a longuement insisté dans son traité de physiologie.

L'adrénaline apparaît comme l'excitant spécifique de l'orthosympathique et qui s'oppose à la pilocarpine, excitant du parasympathique paralysé par l'atropine. Cette théorie de la relation spécifique de la pilocarpine et de l'atropine sur le parasympathique est due à Frohlich et Lœwi en 1904. E. Franck et Isaac en 1909, H. Meyer en 1912 émirent l'idée que la choline est au parasympathique ce que l'adrénaline est à l'orthosympathique. Ce n'est là d'ailleurs qu'un schéma, car c'est une loi de physiologie générale que tous les appareils nerveux sont constitués de telle sorte que dans chaque acte il y a à la fois action d'inhibition et action de dynamogénie. La double action nerveuse d'arrêt et de dynamogénie pour l'intestin, pour les vaisseaux et pour tout le vago-sympathique est tout à fait générale, disait Grasset². Dans tout mouvement, il y a contraction de certains muscles et relâchement actif des muscles antagonistes. Ceci posé, je m'efforcerai de démontrer le bien-fondé des trois thèses suivantes.

A. — *Thèse anatomique : les lésions du sympathique sont conformes aux lois de la pathologie générale.*

B. — *Thèse physiologique : il existe un rapport simple entre le siège anatomique d'une lésion sympathique, irritative ou destructive, et le syndrome sympathique expérimental correspondant.*

Dans cette thèse, deux points de vue distincts doivent être envisagés.

a. Étant donné tel trouble d'une fonction sympathique, quel est le siège de la perturbation causale ? Étude *analytique* de topographie faite pour chaque fonction en particulier.

b. Étant donné telle lésion sympathique, quels sont les troubles fonctionnels, qui en dérivent ? Étude *synthétique* des divers symptômes dus

1. Bayliss. Principles of gen. Physiol., 2^e édit., 1918, p. 712.

2. Grasset. Tr. élémentaire de physiopathologie clinique. T. III, 1912.

à une lésion localisée du sympathique, en particulier exposé des *syndromes sympathiques expérimentaux*.

Le premier point de vue, analytique en physiologie, est synthétique en anatomie ; le second est inverse ; ils sont d'ailleurs connexes, et les recherches, exécutées dans le second, sont indispensables à la clarté du premier.

La physiologie expérimentale est ainsi appuyée sur l'anatomie. A son tour elle va servir de base à l'analyse clinique.

C. — *Thèse clinique : certaines entités cliniques, déjà individualisées, dépendent de troubles du sympathique établis par l'anatomie pathologique (criterium anatomique) ou par l'expérimentation (criterium physiologique).*

On pourra me reprocher d'élargir trop le cadre de mon sujet et, sous prétexte de pathologie du nerf grand sympathique, de décrire des troubles voisins, mais étrangers. Cela tient à ce que je veux être plus *clinicien* que *physiologiste* ou *anatomiste* et que les trois conceptions anatomique, physiologique et clinique du sympathique, si elles concordent dans leur ensemble, ne juxtaposent pas exactement leurs franges. Font en clinique partie de la pathologie sympathique les troubles viscéraux lisso-moteurs et trophiques d'origine nerveuse et les perturbations de la sensibilité viscérale et de la cénesthésie ; s'équivalent en physiologie, pour certains auteurs, les fonctions du sympathique et la régulation nerveuse des fonctions de nutrition ; sont distincts en anatomie : le nerf grand sympathique, le pneumogastrique, les fibres cilio-pupillaires du moteur oculaire commun, la corde du tympan, le nerf de Jacobson, l'érecteur sacré et les grosses fibres à myéline de Kölliker. Ainsi la définition *anatomique* étroite écarterait le vague et les fibres de Kölliker ; la définition *physiologique* distingue du sympathique, plus ou moins selon les auteurs, le pneumogastrique et la sensibilité viscérale. La définition *clinique*, partant des syndromes, doit admettre les troubles sensitifs, lisso-moteurs, sécrétoires, trophiques et viscéraux d'origine nerveuse, quel que soit le point du département anatomique perturbé ou lésé.

C'est qu'en effet l'intérêt de la pathologie du sympathique est d'être une *pathologie de frontière*. Il est, en clinique, des domaines bien limités creusés chaque jour davantage par des méthodes réglées, tels par exemple les domaines de la splachnologie digestive, respiratoire ou cardiaque, de la neurologie et de la psychiatrie. Mais à côté des malades, où domine telle affection cardiaque, nerveuse ou mentale, étiquetés dans l'argot médical « cardiaques », « nerveux » ou « mentaux », il y a de multiples sujets, dont la physionomie clinique, à la fois atténuée et complexe, est ramenée à un schéma de prédominance variable selon l'orientation doctrinale de l'observateur, et le même indi-

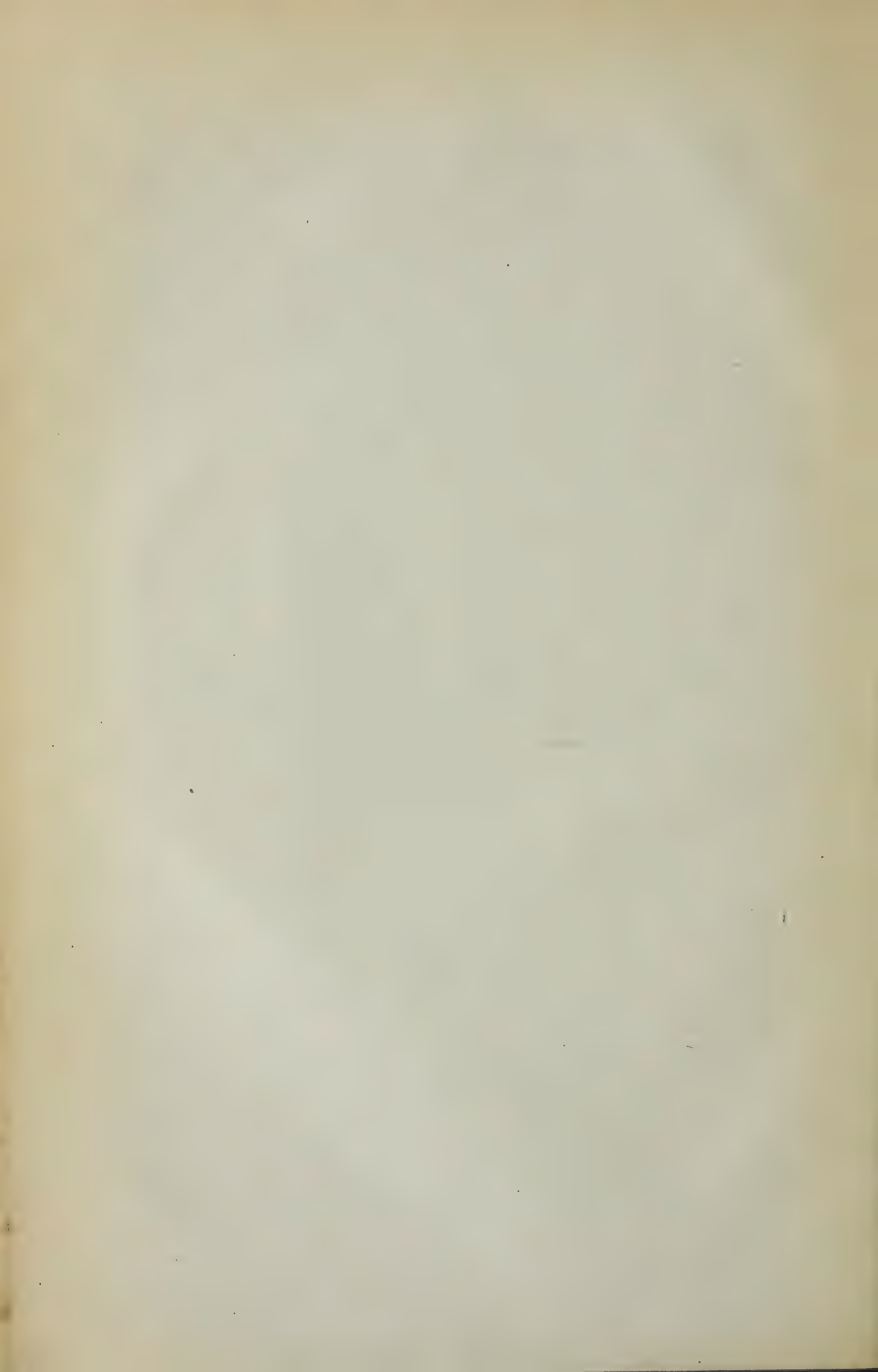
vidu, souffrant du cœur par intervalles, hypertendu, asthénique et préoccupé de son état, pourra s'entendre diagnostiqué successivement artérioscléreux avec angine de poitrine, neurasthénique, hypertendu ou phobique hypocondriaque.

C'est pourquoi il est nécessaire de ne pas avoir qu'une méthode unilatérale, ce que tout le monde admet en théorie, sinon applique en pratique. De plus, en examinant systématiquement les malades dits « de médecine générale » en neurologiste et en psychiatre, et *vice versa* les « nerveux » et les « mentaux » en clinicien général, on recueille une moisson extrêmement riche de troubles passés souvent inaperçus et qui constitue toute une *clinique de frontière*, c'est-à-dire étudiée sur les confins des diverses méthodes appliquées.

On verra le rôle considérable du sympathique dans cette clinique de frontière. C'est que ses symptômes sont à cheval sur la splanchnoscopie générale, la neuroscopie et la psychoscopie, comme ses fonctions forment le trait d'union entre les deux vieilles entités du « corps » et de « l'âme ». Par la cénesthésie et la régulation humorale le sympathique constitue le fondement affectif de la vie psychique et celle-ci retentit sur les fonctions organiques par l'intermédiaire du sympathique.

En présence de tout symptôme somatique comme de tout trouble psychique, se pose donc la question d'une participation sympathique possible, cette participation pouvant n'être que l'intermédiaire du « physique » et du « moral » ou *vice versa*, idées que vient de développer Hesnard¹ avec talent.

1. Hesnard. La néoproductivité psychique morbide. *J. de psychol.*, 15 février 1923, p. 113.



PREMIÈRE PARTIE

LES LÉSIONS ANATOMIQUES

CHAPITRE PREMIER

BUT, MÉTHODE ET DIVISION

Le *but* de cette première partie, consacrée aux lésions anatomiques du sympathique, est de démontrer l'existence d'une anatomie pathologique du sympathique, en étudiant successivement du sympathique les *éléments* histologiques et leur *architecture* à l'état *normal* et *pathologique*.

La méthode consiste à appliquer les techniques anatomiques, histologiques et cytologiques, qui m'ont paru les meilleures, au matériel normal et pathologique, que j'ai pu me procurer, à combler les lacunes de mes recherches personnelles par l'analyse critique des travaux des auteurs dont j'ai pris connaissance, et à tirer de la comparaison de ces deux groupes de documents, les uns directs, matériels, les autres indirects, livresques, un exposé aussi clair que possible de l'anatomie normale et pathologique du sympathique.

La division logique du sujet est ainsi la suivante :

- 1° Anatomie *normale* des *éléments* sympathiques.
 - 2° Anatomie *pathologique* de ces éléments.
 - 3° Anatomie *normale* des *systèmes* sympathiques.
 - 4° Anatomie *pathologique* de ces systèmes.
-

CHAPITRE II

ANATOMIE NORMALE DES ÉLÉMENTS SYMPATHIQUES

Le système sympathique ou holosympathique comprend, comme je l'ai dit : le nerf grand sympathique, le parasympathique dont fait partie le nerf pneumogastrique, (moins le récurrent qui dépend du spinal), et les grosses fibres à myéline de Kölliker¹ venant des viscères.

Je renvoie pour le pneumogastrique aux traités d'anatomie classiques. Je discuterai à propos de la systématisation du sympathique la valeur des fibres de Kölliker. Reste donc à exposer l'anatomie normale du grand sympathique. Renvoyant aux anatomies pour sa description macroscopique, je n'envisagerai de l'anatomie normale de ses éléments que ce qu'il est intéressant de connaître pour juger de la valeur des lésions trouvées aux autopsies.

Les éléments sympathiques sont disséminés non seulement dans le *nerf grand sympathique* des anatomistes, mais dans le *sympathique viscéral*, les *paraganglions sympathiques* et le *névraxe*.

Je les étudierai donc successivement dans ces quatre grands départements.

A. — Nerf grand sympathique.

Le *Nerf grand sympathique des anatomistes* forme dans le système sympathique ou holosympathique l'individualité macroscopique, que nous sommes habitués à en voir isoler par dissection. C'est donc le *système orthosympathique*, moins le *sympathique viscéral* intimement infiltré dans les viscères, les cellules et fibres nerveuses du *névraxe*, origines, aboutissants ou conducteurs d'influx sympathiques et les *paraganglions sympathiques* qui ont leurs caractères spéciaux.

Or le *nerf grand sympathique des anatomistes*, ainsi défini, se compose essentiellement de *cordons nerveux* munis de *ganglions*.

Parmi ces cordons deux attirent l'attention par leur situation de

1. A. v. Kölliker, Ueber die feinere Anat. u. die physiol. Bedeutung des sympathischen Nervensystems. LXVI^e Congr. des naturalistes et méd. all. Vienne, sept. 1894, *Müich. med. Woch.*, 9 oct. 1894, pp. 812-814.

chaque côté de la colonne vertébrale, leurs connexions directes avec la moelle, leur longueur et leur symétrie. Ce sont les deux *chaînes* sympathiques. Ces deux chaînes et leurs connexions médullaires, c'est-à-dire les ganglions caténaux ou latéraux, les cordons intermédiaires et les rameaux communicants, constituent le *sympathique caténaire*.

Par définition le sympathique caténaire comprend la chaîne *cervicale*, la chaîne *thoracique* et la chaîne *lombo-sacrée*.

En général, la première a trois ganglions¹, la deuxième douze et la troisième quatre.

En certains points la chaîne principale est accompagnée de ganglions supplémentaires, de même structure, écartés du rachis et voisins, au contraire, des organes qui sont sous leur dépendance.

Tels sont les ganglions ophtalmique, sphéno-palatin, otique, sous-maxillaire dans la tête, le ganglion de Wrisberg dans le thorax, les ganglions semi-lunaires, mésentériques, hypogastriques dans l'abdomen.

Ils constituent, avec les nerfs qui les unissent d'une part aux viscères et d'autre part au sympathique caténaire ou aux rameaux communicants, le *sympathique collatéral*.

Le sympathique collatéral comprend des ganglions dits *ganglions collatéraux* et des nerfs sympathiques, souvent nettement individualisés, tels que les nerfs *vertébraux*, les nerfs *cardiaques*, les nerfs *splanchniques*.

Quoique la structure élémentaire des sympathiques caténaire et collatéral soit la même, je les étudierai séparément, pour tâcher d'éviter les erreurs inhérentes aux généralisations.

a) *Sympathique caténaire*

Le sympathique caténaire, qui, au point de vue régional, se compose des chaînes cervicale, thoracique et lombo-sacrée, présente à l'étude :

- I. Les *ganglions caténaux*, allongés selon l'axe de la chaîne ;
- II. Les *rameaux communicants* ;
- III. Les *cordons intermédiaires*.

Je vais les passer en revue.

I. — GANGLIONS CATÉNAUX

Pour être aussi précis que possible, au lieu de faire, d'après quelques examens portant le plus souvent sur les animaux, une description synthétique plus ou moins applicable à l'homme, je rappellerai quelques

1. Pour A.-C. Guillaume, le renflement, qu'on appelle ganglion cervical moyen, n'est qu'un amas gangliiforme. *Soc. anat.*, mai 1920. N° 5, pp. 314-316.

faits, vus chez l'animal, et décrirai les aspects des principaux ganglions sympathiques de l'homme.

1. — Ganglions des vertébrés.

Cajal¹ en a donné une description synthétique à laquelle je renvoie pour les détails.

Chaque ganglion comprend des éléments nerveux, cellules et fibres et un tissu interstitiel.

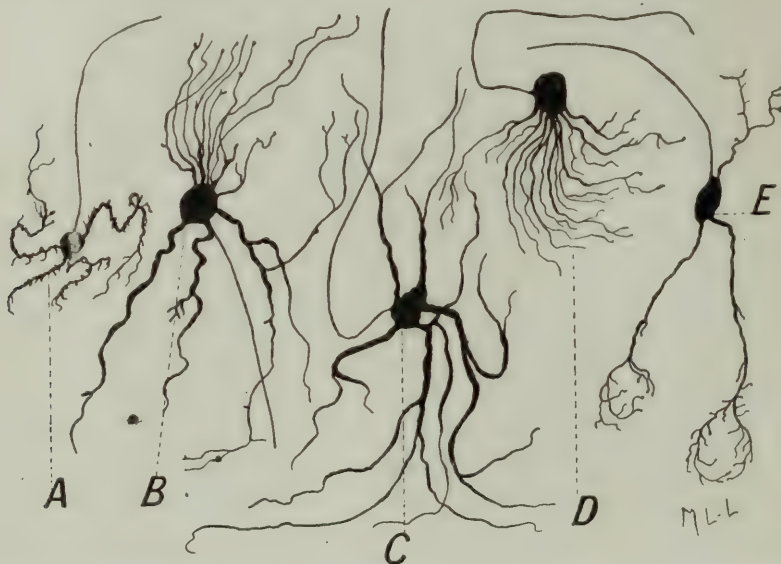


Fig. 1. — Quatre types de cellules sympathiques, d'après Cajal, *Histologie du système nerveux*, t. II, p. 895. Imprégnation à l'argent.

On voit de gauche à droite :

- A. Cellule à dendrites très courtes et raboteuses.
- B. Cellule à dendrites en paquets.
- C. Cellule à dendrites épaisses et très longues.
- D. Cellule à bouquet dendritique unilatéral.
- E. Cellule dont les dendrites forment des nids péricellulaires.

1. CELLULES NERVEUSES. — Ces cellules, selon leurs dendrites, ont été divisées en quatre variétés (fig. 1) :

1° Cellules étoilées à dendrites épaisses et très longues, que Dogiel² appelle cellules sensibles ;

2° Cellules à dendrites en paquets, de grande taille, signalées par Kölliker ;

3° Cellules à dendrites très courtes et raboteuses, contribuant à la constitution de nids dendritiques ;

4° Cellules à bouquet dendritique unilatéral.

L'axone se distingue des dendrites à ses contours lisses, son crochet

1. Cajal. *Histologie du syst. nerv.*, II, p. 892.

2. Dogiel. Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugethieren. *Archiv. f. mikros. Anat.* Bd. XLVI, 1895.

— Zwei Arten sympathischen Nervenzellen. *Anat. Anzeiger*. N° 24, 1896.

fréquent près de son origine, sa direction souvent opposée à celle des dendrites principales et surtout son indivision et sa très grande longueur.

L'axone sympathique serait toujours, pour Cajal, privé de myéline, contrairement à Kölliker.

Les *neurofibrilles* cellulaires constituent un plexus divisé en deux couches : l'une superficielle, très épaisse, lâche et creusée de cavités que remplissent les blocs chromatiques ; l'autre, périnucléaire, plus dense et plus mince.

Les blocs chromatiques de Nissl sont très nombreux et très fins.

Les canalicules de Holmgren (figure 10), forment autour du noyau un réseau lacunaire semblable à celui des cellules des ganglions spinaux.

Le noyau, volumineux, est presque toujours unique ; il est parfois double chez le lapin.

2. FIBRES NERVEUSES. — Les fibres, dont les paquets séparent les îlots cellulaires, sont de trois ordres :

1. *Fibres sympathiques* ou de Remak, axones de cellules sympathiques, qui, d'après Langley, Cajal¹ et Lenhossek², ont trois directions différentes :

- a) vers les paires rachidiennes,
- b) vers les ganglions sympathiques adjacents,
- c) vers les viscères et les artères ;

2. *Fibres spinales* ou motrices, fibres préganglionnaires de Langley ou motrices de premier ordre de Kölliker, allant de la moelle au sympathique, non paralysées par la nicotine et donnant des collatérales pluriganglionnaires, qui se terminent par des nids péri-cellulaires comme leurs arborisations terminales dans un ou plusieurs ganglions.

3. *Fibres sensibles*, ou grosses fibres à myéline de Kölliker.

3. TISSU INTERSTITIEL. — Il est constitué chez les animaux, dit Cajal, par les capsules des cellules nerveuses et la névroglie.

1. *Capsule*. — Parsemée de noyaux, et plus mince que celle des cellules des ganglions spinaux, elle présente à sa face interne, sur les préparations à l'argent, un dépôt granuleux clair, qui se prolonge sur les expansions et dû probablement à la précipitation d'un ciment.

2. *Névroglie*. — Au Nissl, dit Cajal, les cellules névrogliales apparaissent comme de petits noyaux ovoïdes, entourées d'une faible épaisseur de protoplasma pâle et disséminé entre les faisceaux de fibres

1. Cajal. Les ganglios et plexos nerviosos del intestino y pequenas adiciones a nuestros trabajos sobre la medula y gran simpático general. Madrid, 1893.

2. M. v. Lenhossek. Beiträge zur Histologie des Nervensystem. IX. — Ueber das ganglion Sphenopalatinum und den Bau der sympathischen Ganglien. Wiesbaden, 1894.

nerveuses et les plexus dendritiques intercellulaires. Quoique à peu près réfractaires au chromate d'argent, Cajal les a vus une fois sous forme triangulaire ou en fuseau avec un très petit nombre d'appendices épais et faiblement ramifiés.

2. — Ganglion cervical supérieur.

Voici, d'après Cajal¹, l'aspect de ce ganglion imprégné à l'argent.

On y trouve trois types de cellules sympathiques (fig. 1) :

1° *Premier type*, pourvu, exclusivement ou presque, de dendrites courtes ;

2° *Deuxième type*, pourvu uniquement de dendrites très longues ;

3° *Troisième type*, mixte, à dendrites longues et courtes.

Je rappelle que Cajal nomme *dendrites courtes ou intra-capsulaires* les expansions fines et divergentes, qui émanent de la surface du corps cellulaire et qui se terminent dans l'épaisseur même de la capsule. L'ensemble de ces expansions forme une *couronne dendritique*. Elle diffère du *glomérule dendritique*, qui est un plexus dense, parfaitement délimité et formé par une multitude d'arborisations dendritiques épaisses et de ramifications axiles terminales.

Par opposition aux dendrites courtes, les *dendrites longues* sont des appendices épais, qui, à grandes distances, se ramifient et se terminent en quelques pointes plus ou moins effilées.

1° CELLULE DU PREMIER TYPE, A DENDRITES COURTES. — Volumineuses ou moyennes, elles paraissent écartées de leur capsule du fait de la multiplicité de leurs dendrites.

Ces dendrites courtes sont *fines ou intra-capsulaires et épaisses ou intra-glomérulaires*.

1. — Les *dendrites courtes, fines, intra-capsulaires ou radiées*, nombreuses et divergentes, renferment de petits faisceaux de neurofibrilles, qui s'éparpillent et se terminent soit par des épaissements piriformes sur les cellules satellites, soit par des extrémités fines et pâles incurvées sous la capsule, soit par des anses formant circuit autour de la cellule. Le *nid dendritique* ainsi formé est facile à distinguer du *nid axile* par le plus gros calibre de ses fibres et la rareté de ses divisions flexueuses en raison de leur parcours entre les cellules satellites.

2. — Les *dendrites épaisses ou intra-glomérulaires* forment, par leur enchevêtrement entre elles et avec les arborisations axiles, des *glomérules simples ou composés*.

1. S. Ramón y Cajal. Histologie du système nerveux de l'homme et des Vertébrés. Traduct. Azoulay. T. II, 1911, p. 904.

Le glomérule *simple* n'est qu'une exagération locale de la couronne dendritique. Comme elle, il est logé dans la capsule. Ordinairement la masse glomérulaire accompagne sur une certaine étendue l'axone et les dendrites longues, ce qui donne à l'ensemble une forme de poire, caractéristique, ou même une forme cométaire.

Le glomérule *composé*, produit par les arborisations dendritiques de deux ou plusieurs cellules en général peu éloignées, est dit *bi-cellulaire*, *tri-cellulaire*, *multi-cellulaire*, selon le nombre des cellules qui concourent à sa formation.

Au milieu des dendrites courtes on voit souvent, dans les cellules du premier type, quelques dendrites longues. Ces *dendrites longues*, qui sortent de la capsule, conservent leur calibre sur un grand parcours. Elles se terminent :

a) dans les faisceaux de fibres dendritiques, par de longs appendices interstitiels, des masses olivaires et granuleuses, ou des ramuscules fins et variqueux ;

b) dans les plexus glomérulaires et les couronnes dendritiques, où elles rencontrent les arborisations d'autres dendrites ;

c) enfin, quoique rarement, en pelotons péricellulaires, à tours nombreux, comme Cajal l'avait observé autrefois dans le sympathique du chien et comme l'ont vu depuis Retzius, Van Gehuchten et Sala.

L'axone, quand la cellule est glomérulée, part du glomérule et souvent l'entoure de plusieurs tours de spire. Après un long trajet, pendant lequel il ne donne aucune branche, il entre dans un faisceau de fibres de Remak.

2° CELLULE DU DEUXIÈME TYPE, A SEULES DENDRITES TRÈS LONGUES. — Les dendrites courtes, intra-capsulaires ou glomérulaires, manquent et il n'y a pas de cellules satellites. Ce fait semble indiquer une corrélation entre celles-ci et les dendrites sous-capsulaires.

Ces cellules du deuxième type de Cajal ont été vues chez l'homme par Marinesco, L.-R. Müller et moi-même. Elles correspondent exactement à la plupart des neurones sympathiques décrits chez les animaux par Cajal, Retzius, Van Gehuchten, Sala, Kölliker, Dogiel et moi-même.

3° CELLULE DU TROISIÈME TYPE, MIXTE, A DENDRITES LONGUES ET COURTES. — Ce type est formé de cellules du type précédent, qui lancent dans un espace sous-capsulaire assez vaste et parsemé de corpuscules satellites des dendrites courtes, fines, divergentes et ramifiées.

Pour compléter l'étude du neurone sympathique du ganglion cervical supérieur de l'homme il faut décrire les *terminaisons axiles péricellulaires*, qui constituent les *nids axiles* du sympathique (fig. 2).

Ces *nids axiles* sont d'une abondance et d'un enchevêtrement fibrillaires tels qu'il est nécessaire d'en admettre deux types.

1° Les *nids axiles*, entourant les cellules à seules dendrites très longues, sont les plus pauvres en fibres terminales.

2° Les *nids axiles*, entourant les cellules à dendrites sous-capsulaires et glomérulaires, sont très étendus. J'y reconnais, avec Cajal, trois portions :



Fig. 2. — Types de glomérules sympathiques. Ganglion cervical supérieur d'homme âgé. Méthode de Cajal à l'argent réduit (d'après Cajal, *Histol. du syst. nerv.*, t. II, p. 908).

En haut cellule à couronne dendritique et à glomérule inférieur constitué par des dendrites larges et longues. La plus longue de ces dendrites donne naissance elle-même à : 1° un glomérule latéral qui s'articule avec l'arborisation d'une dendrite d'une autre cellule (non figurée) et 2° un glomérule terminal articulé avec le glomérule terminal d'une dendrite longue de la cellule représentée au bas de la figure. Cette cellule forme un gros glomérule avec les arborisations terminales d'une dendrite longue venant d'une cellule en dehors de la figure.

1° Le *nid axile proprement dit*, ou arborisation axile de la couronne dendritique ou péricellulaire, est formé de fibres relativement épaisses, qui circulent autour de la capsule et donnent des ramuscules plus fins, qui pénètrent sous la capsule, s'y ramifient et s'enchevêtrent avec la couronne dendritique sous-capsulaire (fig. 3); ils entrent ainsi en contact avec les expansions courtes de la cellule et très rarement avec le corps, dont ils se tiennent éloignés en général.

2° L'*arborisation axile péri et intra-glomérulaire* est une extension et une concentration plus grande du plexus péricellulaire dans le sommet du glomérule, par où entrent d'habitude les fibres axiles. Les fibres afférentes tournent d'abord en spirale autour du glomérule,

puis pénètrent entre les dendrites, que les fines fibrilles enveloppent une par une d'innombrables tours de spire.

3° L'*arborisation axile des dendrites longues*, qu'on observe constamment sur n'importe quel neurone sympathique, est un ensemble de fibrilles, fines et grosses, qui accompagnent chacune des expansions longues en serpentant ou plus souvent en décrivant des spires et en se ramifiant autour d'elles. En général, les plexus axiles du glomérule et de la couronne ne se forment qu'ensuite au moyen des fibres ultimes de l'arborisation axile des dendrites longues.

Les nids axiles ont d'ailleurs une très grande variabilité.

Cajal y a signalé des *boules* (fig. 4) tout à fait semblables à celles qu'il

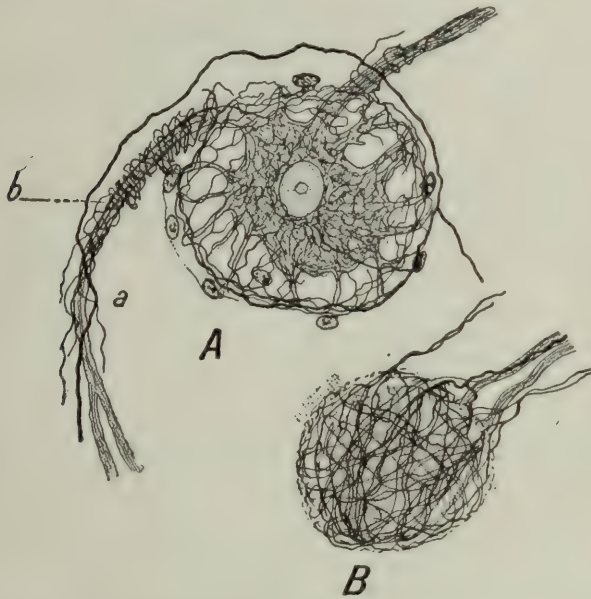


Fig. 3. — Nids axiles terminaux autour de deux cellules sympathiques. Homme de 65 ans. Méthode à l'argent réduit (d'après Cajal, *Histol. du syst. nerv.*, t, II, p. 914).

A. Cellule pourvue d'une couronne dendritique et d'un riche plexus nerveux péri-cellulaire.

B. Petit neurone enveloppé d'un peloton nerveux dense.

a. Fibre nerveuse afférente et épaisse.

b. Fibres nerveuses afférentes fines.

a décrites, avec Nageotte et Marinesco, dans les ganglions sensitifs de l'homme. Il ne les a vus que chez des vieillards ou des malades ; aussi est-il porté à les considérer comme des productions pathologiques, dues, entre autres causes, aux toxines. « Des boules existent aussi chez l'homme, ajoute-t-il, à l'extrémité des expansions protoplasmiques sous-capsulaires. Par contre, nous n'avons jamais observé de dendrites pourvues d'une boule extra-capsulaire, ni des branches axiles terminées par un bouton dans les ganglions sympathiques. »

Müller et Dahl¹, qui ont fait une bonne étude du ganglion cervical

1. Müller et Dahl. *Deutschen Archiv. f. Klin. Med.*, 1910, 99 Bd., p. 99.

supérieur, insistent sur la prédominance des cellules à dendrites longues et sur la richesse des régions corticales du ganglion en petites cellules géminées.

Mes examens chez l'adulte et le vieillard confirment ces descriptions. J'insiste, en terminant, sur le volume souvent considérable des cellules sympathiques. C'est dans un ganglion cervical supérieur de femme atteinte de neurofibromatose que j'ai vu les cellules sympa-

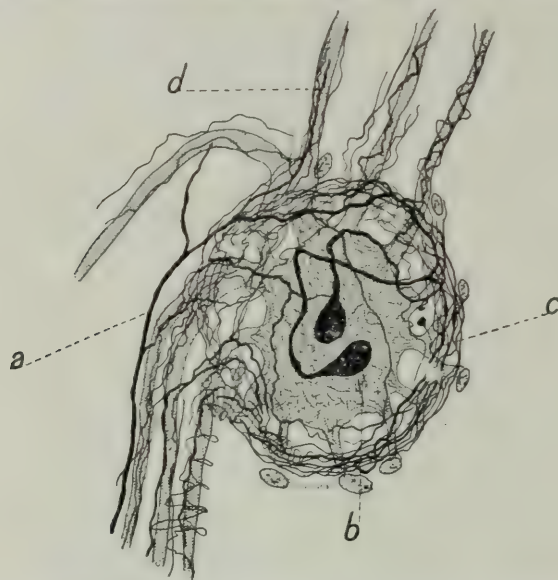


Fig. 4. — Cellule du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Homme de 80 ans. Méthode à l'argent réduit (d'après Cajal, *Histol. du syst. nerv.*, t. II, p. 916).

- a. Fibre nerveuse afferente et probablement d'origine cérébro-spinale.
- b. Massues terminales de quelques branches du plexus péri-cellulaire.
- c. Plexus péri-cellulaire en contact avec des dendrites courtes.
- d. Fibre afferente, ramifiée le long des dendrites longues.

thiques ganglionnaires uninucléées les plus volumineuses. Leur pigmentation est habituelle et précoce.

3. — *Ganglion cervical inférieur.*

Avec S. von Schumacher¹ je reconnais le ganglion cervical inférieur à ce que, constant et plus ou moins volumineux, il envoie à l'artère sous-clavière des branches qui l'embrassent et à ce qu'il reçoit le nerf vertébral. Le premier ganglion thoracique est celui qui est situé immédiatement au-dessous. Lorsque ces deux ganglions sont géminés, leur ensemble constitue le ganglion étoilé ou ganglion stellaire.

Volumineux et constant chez le chien, où il résulte de la fusion du

1. S. von Schumacher. Die Herznerven der Säugethiere und des Menschen. Sitzungsber. der. K. Akad. der Wissensch. Wien. *Mat. Natur. Klasse.* Bd. CXI, Abth. III, 4 pl., 13 fig.

ganglion cervical inférieur et du ganglion premier thoracique, le ganglion stellaire est inconstant chez l'homme.

En général, le ganglion cervical inférieur, sur le dôme pleural, est distinct du ganglion sympathique premier thoracique.

Il constitue, immédiatement en dehors et en bas de l'origine de l'artère vertébrale, la grosse masse brunâtre du ganglion de Neubauer des anatomistes. Son histologie se caractérise par sa grande richesse en cellules ganglionnaires et la prédominance des cellules à dendrites multiples, ramifiées, et très longues. On voit celles-ci former un grand nombre de glomérules et les préparations par la méthode de Bielchowski se caractérisent par d'inextricables treillis de fibrilles.

4. — *Ganglions thoraciques.*

Les ganglions sympathiques caténaux thoraciques sont les plus petits des ganglions de la chaîne, exception faite pour le ganglion premier thoracique, qui, seul ou uni au ganglion cervical inférieur, a un volume, une structure et un rôle tout particuliers.

Le *ganglion premier thoracique* a la même structure générale que le ganglion cervical inférieur.

Les ganglions thoraciques, allongés dans le sens vertical, ont à leurs pôles supérieur et inférieur prédominance de faisceaux de fibres, qui dans le corps du ganglion se divisent entre les groupes cellulaires. Ceux-ci sont formés de cellules ganglionnaires répondant aux trois types classiques de Cajal. Sur les coupes à l'argent réduit, après fixation à l'alcool ammoniacal, l'élément fibrillaire l'emporte sur l'élément cellulaire.

En plus des ganglions thoraciques macroscopiques, Marinesco et Minea¹ ont montré qu'il existait des *ganglions sympathiques microscopiques hypospinaux*, accolés au ganglion spinal ou au nerf mixte et en rapport étroit avec le système sympathique.

Pour les trouver il faut avec le ganglion banal recueillir les racines attenantes et la graisse adjacente.

Leurs cellules ganglionnaires sont les unes à dendrites courtes, les autres à dendrites longues et les troisièmes mixtes. Les cellules à glomérule sont moins nombreuses et plus petites que dans les ganglions caténaux macroscopiques.

5. — *Ganglions lombo-sacrés.*

Ces ganglions sont plus volumineux que les ganglions thoraciques sauf les derniers sacrés. Leur structure est analogue.

1. Marinesco et Minea. Les ganglions sympathiques microscopiques hypospinaux. *Neurol. Centralbl.*, 15 février 1908. N° 4, pp. 146-150, 4 fig.

II. — RAMEAUX COMMUNICANTS

Les rameaux communicants — *rami communicantes* — sont des faisceaux de fibres nerveuses reliant les nerfs spinaux aux ganglions de la chaîne sympathique.

On admet en général que ces rameaux renferment des fibres cérébro-spinales et des fibres sympathiques.

Les fibres d'origine cérébro-spinale, dit Van Gehuchten¹, amenées par les rameaux communicants dans les ganglions de la chaîne sympathique, sont des fibres *motrices* destinées à maintenir les cellules sympathiques sous la dépendance du névraxe. Ces fibres se terminent en partie dans les ganglions de la chaîne sympathique, en partie passent directement dans les nerfs périphériques, pour se rendre dans les ganglions périphériques.

Les fibres d'origine périphérique, qui pénètrent dans les rameaux communicants, peuvent se comporter de deux façons. Les unes, arrivées au ganglion spinal, se recourbent en dehors et deviennent fibres constitutives du nerf spinal périphérique. Les autres continuent leur trajet vers la moelle. Ces fibres à conduction centripète doivent être considérées comme des fibres sensibles.

« On ne connaît, ajoute Van Gehuchten, rien de certain sur leur trajet ultérieur. Une chose semble établie, c'est que ces fibres ne pénètrent pas dans la moelle. Nous avons vu, en effet, que toutes les fibres des racines antérieures de la moelle sont des fibres motrices ayant leurs cellules d'origine dans la corne antérieure de la substance grise, et que, parmi les fibres des racines postérieures, quelques-unes, motrices, ont également leurs cellules dans la colonne grise antérieure, tandis que toutes les autres représentent les prolongements cylindraxiles des cellules des ganglions spinaux.

« D'après les recherches de Ramón y Cajal, les fibres sympathiques du cordon intermédiaire pénétreraient dans le ganglion spinal pour s'y terminer par des ramifications libres, autour du corps des cellules nerveuses. Les impressions sensibles recueillies par les fibres du système sympathique seraient donc transmises aux cellules des ganglions spinaux. Mais, malgré des recherches très nombreuses, que nous avons faites pour contrôler les observations de Cajal, nous ne sommes pas encore parvenu à mettre en évidence, dans le ganglion spinal, ces ramifications terminales des fibres sympathiques. Ces observations de Cajal n'ont, jusqu'à présent, pas encore reçu de confirmation. Retzius, dans ces derniers temps, a décrit des ramifications cylindraxiles terminales dans les ganglions spinaux. »

1. Van Gehuchten. Anatomie du syst. nerv. de l'homme. Louvain, 1897, p. 902.

Quoi qu'il en soit, les rameaux communicants contiennent, en proportion variable selon les régions, des fibres de Remak et des fibres à myéline. Ce sont ces dernières fibres, qui donnent leur couleur aux rameaux communicants *blancs*, les communicants *gris* étant formés de fibres de Remak.

Ces fibres à myéline sont les unes petites et les autres grosses. Les petites fibres à myéline sont, comme les fibres de Remak, des fibres sympathiques.

Les grosses fibres à myéline sont essentiellement les fibres de Kölliker, dont le centre trophique est dans le ganglion spinal¹.

Ce centre trophique n'a nullement les caractères d'une cellule sympathique. Comme Langley n'a jamais vu de cellule du type sympathique dans les ganglions spinaux, ni de cellules du type ganglionnaire spinal dans le sympathique, il en conclut que « tous les nerfs autonomes sont moteurs et que les nerfs afférents les accompagnant ne se distinguent pas des autres nerfs afférents² ». Cette remarque anatomique, comme je l'ai montré plus haut, ne prévaut pas contre ma conception fonctionnelle et clinique du sympathique.

III. — CORDONS INTERMÉDIAIRES

Les coupes des cordons intermédiaires ne montrent pas seulement un mélange, en proportions variables selon les régions, de fibres de Remak et de petites ou grosses fibres à myéline, mais encore des cellules nerveuses isolées ou agminées.

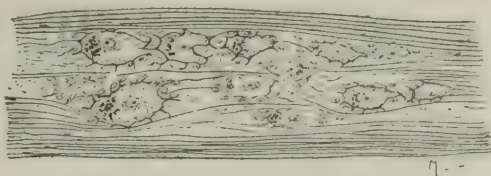


Fig. 5. — Ganglion histologique dans la continuité d'un nerf sympathique. Sympathique cervical d'une femme de 36 ans morte de neuro-syphilis (n° 730). Méthode de Cajal au nitrate d'argent ammoniacal.

On voit une série de cellules nerveuses entourées de leur capsule dans la continuité du nerf, dont les fibres se sont écartées pour laisser place aux cellules.

C'est ainsi que dans le cordon du sympathique cervical, formé, au milieu des fibres de Remak, de 70 p. 100 de petites fibres à myéline et de quelques grosses fibres à myéline, admises par Guizzetti et J.-C. Roux, mais niées par Edgeworth et Gaskell³, on rencontre souvent des ganglions histologiques dans la continuité du nerf (fig. 5).

1. J.-Ch. Roux. Note sur l'origine et la terminaison des grosses fibres à myéline du grand sympathique. *Soc. de biol.*, 28 juillet 1900 p. 735.

2. Langley, *loc. cit.*, p. 9.

3. D'après Herbet. Thèse de Paris, 1900, p. 54.

Ces ganglions intermédiaires, qui suffiraient à eux seuls à différencier complètement un nerf sympathique, tel que le cordon cervical, d'un nerf spinal ordinaire, ont déjà été signalés par Neubauer, Boch, etc...

b) *Sympathique collatéral.*

Le sympathique collatéral, au point de vue topographique, comprend quatre grands départements relativement individualisés et que nous retrouverons plus loin :

le sympathique collatéral *céphalique*, avec le nerf vertébral, les ganglions ciliaire, sphéno-palatin, otique et sous-maxillaire ;

le sympathique collatéral *cervico-cardiaque*, avec les nerfs cardiaques et le ganglion de Wisberg ;

le sympathique collatéral *thoraco-abdominal*, avec les nerfs splanchniques et les ganglions solaires et mésentériques ;

le sympathique collatéral *hypogastrique*, avec les ganglions et les nerfs hypogastriques.

Dans cette étude élémentaire du sympathique collatéral, j'envisagerai séparément ses *ganglions* et ses *nerfs* en prenant pour types ceux que j'ai particulièrement examinés, les ganglions solaires et les nerfs splanchniques.

I. — GANGLIONS COLLATÉRAUX

Ces ganglions sont d'aspect très varié, du microscopique ganglion ciliaire au volumineux ganglion semi-lunaire, mais rien au point de vue histologique ne permet de les séparer en deux classes distinctes, comme le voudraient ceux qui font rentrer les ganglions céphaliques dans le parasymphatique.

1. — *Ganglion ciliaire.*

Le ganglion ciliaire ou ophtalmique, haut de 1 millimètre et long de 2, est au niveau du tiers moyen de la face externe du nerf optique.

La méthode de Cajal montre d'admirables cellules nerveuses multipolaires, déjà décrites par Retzius, d'Erchia, Michel, Kölliker, Apolant, Lenhossek. Elles sont extrêmement riches en dendrites larges et courtes ou fines et longues, qui à leur tour se bifurquent en d'autres prolongements. Müller¹ a compté jusqu'à vingt et une dendrites à une même cellule. Certaines de ces cellules n'émettent que d'un côté des dendrites, qui sont courtes, larges et ondulées. Souvent les prolongements s'intriquent en glomérules, généralement extra-capsulaires.

1. Müller. *Deutschen Arch. f. Klin. Med.*, 1910, pp. 50-72.

Les capsules endothéliales sont très riches en noyaux.

Pour C. Rizzo¹ les cellules nerveuses du ganglion ciliaire sont de deux ordres : petites et grandes. Les petites, surtout situées à la périphérie du ganglion, ont un quart ou un cinquième de moins que les grandes au point de vue de leur taille. Quelques-unes contiennent du pigment noir analogue à celui de la substance noire de Saemmering.

Les fibres des racines longue et courte du ganglion ciliaire sont beaucoup plus fines que les fibres des nerfs dont elles se détachent.

2. — *Ganglion sphéno-palatin.*

Le ganglion sphéno-palatin de Meckel, petit cône horizontal dont le sommet postérieur se continue avec le nerf vidien, est dans la niche osseuse que forme l'extrémité antérieure du canal vidien, en dedans et au-dessous du nerf maxillaire supérieur².

Ses relations anatomiques et cliniques avec le sinus sphénoïdal³ et le rôle, que lui a attribué dès 1908 Sluder⁴ dans certaines céphalées, rend aujourd'hui son étude particulièrement attachante pour les médecins⁵.

Sa structure est semblable à celle du ganglion ciliaire.

3. — *Ganglion otique.*

Le ganglion otique ou d'Arnold est un nodule de 4 millimètres de diamètre situé contre la face interne du nerf maxillaire inférieur, immédiatement à sa sortie du trou ovale.

Sa structure est semblable à celle des ganglions ciliaire et sphéno-palatin et cette identité de type histologique sympathique est un des arguments qui me font ranger ces ganglions dans le système sympathique céphalique.

Aujourd'hui certains auteurs, à la suite de Gaskell, veulent les caractériser comme des éléments du système parasympathique. Il importe peu au point de vue histologique, car il s'agit quand même d'éléments du système végétatif général, ce que j'appelle avec la tradition française le sympathique.

Le mémoire de C. Riquier⁶, qui y décrit et figure les trois types fon-

1. C. Rizzo. *Rigidité pupill. et gg. ciliaire, rech. histol. et exp. Rivista di Patol. nerv. e ment.*, déc. 1920.

2. Cunéo. *Tr. d'anat. de Poirier*. T. III, p. 916.

3. Sluder. *Annales otol. rhinol. and. laryng.*, 1913.

4. Id. *New-York med. Journ.*, mai 1908.

5. Ramadier J. *Ann. des mal. de l'oreille*, fév. 1922.

6. Riquier C. Le ganglion otique. *Arch. ital. de biologie*. T. LXI, f. 3, pp. 325-336, paru le 21 sept. 1914.

damentaux de Cajal dans les cellules nerveuses, est confirmatif de mon opinion. Pour Riquier il faut rapporter le ganglion otique au type caractéristique des ganglions sympathiques.

4. — *Ganglion sous-maxillaire.*

Ce ganglion, situé au-dessous de la portion horizontale du nerf lingual et immédiatement au-dessus de la glande sous-maxillaire, est triangulaire à sommet inférieur. Sa face profonde répond au muscle hyo-glosse, sa face superficielle à la muqueuse linguale.

Son type histologique est analogue à celui des ganglions précédents.

Sur les filets nerveux efférents qui partent de son sommet, Paladino a décrit des renflements ganglionnaires dès 1876.

Le *ganglion sublingual*, découvert par Blandin¹, sur la face externe de la glande sublinguale, près de son bord supérieur, a la structure du ganglion sous-maxillaire.

5. — *Ganglion de Wrisberg.*

Le ganglion de Wrisberg ou cardiaque inférieur fait partie du plexus cardiaque superficiel. On le trouve dans la concavité de l'aorte, tout près de la division de l'artère pulmonaire, contre le ligament artériel. Mollard, dans sa monographie anatomique sur les nerfs du cœur, dit n'avoir trouvé qu'une description histologique de Vignal, datant de 1881. Il manque souvent. Müller², dans quinze dissections, ne l'a vu que deux fois. Il était de la grosseur d'une petite tête d'épingle. Les cellules nerveuses, parfaitement imprégnées par l'argent, sont très volumineuses. Leurs dendrites sont nombreuses, volumineuses et longues. Certaines se bifurquent et s'anastomosent entre elles au point de dessiner des figures analogues, selon Müller, aux cornes des élans. Beaucoup de cellules, dont les prolongements s'irradient en tous sens, ressemblent à des étoiles ou mieux aux fruits du datura. Ces dendrites sont souvent si longues et si grêles qu'il est difficile de les distinguer des cylindraxes. Elles constituent par leurs anastomoses des réseaux, qui tantôt forment des corbeilles péricellulaires et tantôt des glomérules plus ou moins indépendants des cellules nerveuses. Les cellules dégénérées sont très rares. Les capsules endothéliales sont mal dessinées, peu riches en cellules et manquent même souvent. Les cellules nerveuses sont, en général, groupées en amas de 50 à 80, limitées par des faisceaux de fibres nerveuses. Plus de 50 examens histologiques personnels me permettent de confirmer cette description de Müller³.

1. Blandin. Nouveaux éléments d'anatomie descriptive, 1838. T. II, p. 616.

2. Müller. *Deutschen Archiv. zur Klinische Medizin.* 101. Bd., p. 458.

3. Laignel-Lavastine. *Soc. de biologie*, 9 nov. 1918, p. 975 et 23 nov. 1918, p. 1109.

Manouélian¹ a trouvé dans le plexus cardiaque postérieur, situé entre l'aorte et la face antérieure de la trachée, des cellules nerveuses solitaires dans le tissu interstitiel. Il en a aussi vu de type sympathique en pleine tunique moyenne de l'aorte. Au niveau des fibres musculaires lisses il a figuré des arborisations très analogues aux plaques motrices des muscles striés. Enfin le tissu conjonctif de la média aortique est lui-même richement innervé. On voit par endroits des fibres fines se ramifiant sur une certaine étendue, ou bien de grosses fibres nerveuses se terminant par un renflement considérable en forme de hache ou de massue, à l'intérieur desquelles les fibrilles s'étalent en un réseau extrêmement fin. Ces massues peuvent se grouper en nombre variable : une des figures du mémoire de Manouélian représente un ensemble de 8 à 10 massues serrées les unes contre les autres et dans lesquelles les neurofibrilles sont parfaitement imprégnées. On peut voir même de grosses pelotes arrondies à la constitution desquelles prennent part plusieurs fibres afférentes. Ou bien ce sont de simples petits renflements, Comme ces terminaisons ne se mettent en rapport avec aucune cellule musculaire, Manouélian est amené à les considérer comme de nature sensitive. Or il ne semble pas que jusqu'à présent aucune terminaison sensitive ait été signalée dans la média aortique.

6. — Ganglions solaires.

J'ai étudié ces ganglions chez l'animal et chez l'homme.

Chez l'animal il est facile d'examiner des éléments anatomiques normaux et ni la maladie, ni l'agonie, ni la cadavérisation² ne sont d'habitude à envisager dans l'interprétation qu'on en donne. Aussi l'état cellulaire sain de l'animal est-il une base sur laquelle on peut s'appuyer dans des études de pathologie expérimentale.

En anatomie pathologique humaine cette base est insuffisante, car on n'a pas le droit de déduire de l'état normal de l'animal l'état normal de l'homme,

La cytologie normale de l'homme doit être, en quelque sorte, comme la somme algébrique négative de multiples analyses *anatomo-pathologiques*.

Dans un travail antérieur j'ai cru pouvoir dégager cette cytologie de l'examen anatomo-pathologique de 73 plexus solaires, pris sur des individus morts des affections les plus diverses.

1. Manouélian. V. Recherches sur le plexus cardiaque et sur l'innervation de l'aorte. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin 1914.

2. M. Faure et Laignel-Lavastine. Lésions cadavériques (*Soc. de neurol.*, 9 juin et 8 nov. 1901).

Négligeant ici tout le détail de ce travail, je n'en donnerai que la conclusion. Dans cet exposé je passerai par l'histogenèse et l'histologie comparée, avant la cytologie normale.

I. HISTOGENÈSE. — La comparaison des coupes d'un embryon âgé de 3 semaines et d'un autre âgé de 2 mois montre que les noyaux des neuroblastes de His se colorent d'autant plus vivement par l'hématoxyline et par toutes les couleurs nucléaires que les cellules sont plus jeunes.

Dans le deuxième embryon l'on voit que, de toutes les cellules, qui dans le premier avaient les caractères des cellules intermédiaires de His, ont seules gardé ce caractère celles d'entre elles qui occupent des régions nettement sympathiques.

L'examen à l'objectif à immersion de cellules analogues dans d'autres embryons montre que cette *chromophilie* permet de distinguer les cellules sympathiques. Ceci ne doit pas étonner.

La colorabilité d'un élément est d'autant plus facile et intense que cet élément est plus jeune. Or, les éléments sympathiques, comme l'a fait remarquer His, sont des éléments plus jeunes que leurs homologues cérébro-spinaux.

Ce caractère d'évolution tardive, auquel est liée cette colorabilité, est précieux pour l'examen, puisqu'il donne à la méthode hématoxylique la valeur d'une méthode de coloration élective sympathique.

Par l'étude d'embryons et de ganglions semi-lunaires de fœtus humains, de jeunes animaux (cobaye, lapin) et de jeunes enfants, on peut suivre l'évolution des cellules sympathiques et la diviser en trois périodes.

1^o *Période embryonnaire*. — A mesure que l'embryon grandit, on voit les cellules très chromatiques se transformer en cellules intermédiaires aux neuroblastes de His et augmenter de volume en s'entourant de protoplasma. Les progrès sont d'autant plus avancés que l'on étudie des cellules plus rapprochées de la moelle, les cellules des ganglions de la chaîne précédant dans leur évolution celles des ganglions solaires, comme je l'ai figuré ailleurs¹, d'après des examens de ganglions rachidiens et de ganglions de la chaîne sympathique d'embryons de trois semaines et de deux mois et demi.

2^o *Période fœtale*. — Au 6^e ou 7^e mois, quand on peut déjà isoler les ganglions semi-lunaires pour en faire des coupes, on constate qu'ils sont constitués de cellules serrées, formées d'un protoplasma granuleux à un ou deux noyaux contenant un ou plusieurs nucléoles.

Cette multiplicité des noyaux et des nucléoles indique que les cellules sont en voie de multiplication.

1. Laignel-Lavastine, *Arch. de méd. exp.*, t. XVI, p. 739

3° *Période infantile*. — Cette multiplication des cellules est très active dans les premières années. Les capsules endothéliales contiennent 1, 2, ou même 3 et 4 cellules, résultant de la division directe. Cette division se fait selon les lois ordinaires. Je n'ai jamais observé de figures de karyokinèse, ni de soi-disant formation de cellules nerveuses par fusion de plusieurs cellules élémentaires.

Chez le fœtus et l'enfant jeune, on voit une série de figures faciles à interpréter : cellule sympathique à un noyau et un nucléole, entourée de sa capsule endothéliale ; cellule à un noyau à deux nucléoles ; cellule à deux noyaux ; cellule à deux noyaux et trois nucléoles ; cellule à trois noyaux ; trois cellules uninucléées contenues dans la même capsule. Il suffit que la capsule soit de nouveau formée autour de chacune de ces cellules jeunes pour que le cycle évolutif soit fermé.

II. CYTOLOGIE COMPARÉE. — Cette étude pourrait faire partie du chapitre de l'anatomie humaine ; car les ressemblances entre les organismes sont d'autant plus grandes que l'on fait porter la comparaison sur des parties plus élémentaires. Cependant, comme ces ressemblances ne vont presque jamais jusqu'à l'identité, je préfère décrire à part la cytologie du plexus solaire des différents animaux, sur lesquels ont porté mes recherches : grenouille, cobaye, lapin et chien.

1° *Grenouille*. — Key et Retzius ont décrit aux cellules sympathiques de la grenouille deux fibres au lieu d'une. Ces fibres se distinguent en fibre droite et fibre spirale.

Jusqu'à ces derniers temps, on pensait que les deux fibres étaient l'une et l'autre des prolongements du corps cellulaire. De ce fait la cellule sympathique des batraciens anoures devenait une cellule bipolaire et différait essentiellement de la cellule sympathique des mammifères. La différence n'est qu'apparente, comme l'a démontré Golgi ; la fibre droite naît de la cellule ; la fibre spirale, née d'ailleurs, s'y termine¹.

Dans *Anatomie des Frosches*, paru en 1897², on lit que l'auteur n'a pas eu la démonstration anatomique que le plexus cœliaque contient des cellules nerveuses.

Pour résoudre cette question, j'ai inclus à la celloïdine plusieurs *plexus solaires de grenouilles vertes* et, sur des coupes traitées par la méthode de Nissl, j'ai vu des cellules sympathiques réunies par groupes de 20 à 30. Elles ont dans leur ensemble les caractères des cellules du cobaye, du lapin et du chien. Elles ont le même volume que

1. Pour plus de détails, voir Renaut, *Histologie pratique*, t. II, p. 954.

2. Von Ernst Gaupp. A. Ecker's und B. Wiedersheim's *Anatomie des Frosches*, auf Grund eigener Untersuchungen durchaus neu bearbeitet, 1897, t. II, p. 226.

les cellules de l'homme, sont plus petites que celles du chien, plus grosses que celles du cobaye.

Multipolaires, mais paraissant au Nissl rondes ou ovalaires, elles ont généralement leur noyau situé à une extrémité. Ce noyau, volumineux, nettement limité et incolore, possède un gros nucléole fortement coloré. Le protoplasma a des *grains* poussiéreux plus ou moins allongés en *stries* et disséminés d'une façon égale. Ces cellules sont donc *sticho-gryochromes* selon la classification de Nissl¹.

Au milieu de ces grandes cellules, on en voit quelques-unes petites, surtout reconnaissables à la petitesse de leur nucléole.

2° *Cobaye*. — Chez le cobaye, les cellules du ganglion semi-lunaire ont une structure générale semblable à celle du chien.

Leurs granulations chromatiques sont très fines, souvent allongées. Elles sont *sticho-gryochromes* ; mais ce qui les distingue des cellules du chien, c'est le nombre de leurs nucléoles. Il est exceptionnel de trouver une cellule avec un seul noyau et un noyau à un seul nucléole. Chaque cellule a 2, 3, 4 noyaux ; chaque noyau a 2, 3, même 4 nucléoles.

Ces figures, que j'ai reproduites ailleurs² et que l'on avait voulu autrefois considérer comme caractéristiques de la nature sympathique des cellules, tiennent à la multiplication cellulaire.

C'est là un caractère d'évolution, et si on l'observe si constamment dans les ganglions sympathiques abdominaux des rongeurs, alors qu'il manque dans les ganglions sphéno-palatins et otiques formés presque exclusivement d'éléments uninucléés, cela tient à ce qu'on examine des animaux jeunes, chez qui le développement du sympathique abdominal, tardif, est loin d'être terminé.

3° *Lapin*. — Les ganglions semi-lunaires du lapin contiennent un grand nombre de cellules nerveuses plus tassées que chez l'homme. On y distingue deux zones : la zone corticale, la zone centrale.

Les cellules de la zone corticale sont allongées parallèlement à la surface du ganglion. Les cellules de la zone centrale ont l'aspect ordinaire des cellules vues de face. Elles paraissent au premier abord plus grandes que celles de l'homme.

Des mensurations montrent qu'elles sont égales. Cette apparence tient à ce qu'elles ont, avec le picro-carmin ou l'hématoxyline-éosine, un aspect réfringent de perles ombrées et qu'elles remplissent complètement leur capsule endothéliale. Cette capsule est dessinée par un

1. Selon que les granulations chromatiques ont la forme de grains (γρῦ), de bâtonnets (στῆγος) ou d'un réseau (ἄρκτος), les cellules sont dites gryochromes, stichochromes ou arkyochromes.

2. Laignel-Lavastine Cytol. norm. des gg. solaires. *Arch. de méd. exp.* t. XVI, p. 744, fig. 9 à 15.

double contour rose, élargi de place en place pour contenir la coupe des noyaux.

Les cellules nerveuses ont un protoplasma granuleux. Leur noyau contient 2, 3, 4 nucléoles très réfringents.

Au Nissl, les cellules présentent dans leur protoplasma des grains très fins, qui forment beaucoup plus treillis que blocs, comme je l'ai figuré dans le mémoire que je viens de citer sur la cytologie des ganglions solaires et auquel je renvoie pour l'iconographie.

Ce sont donc des cellules *sticho-gryochromes*. Alors que généralement, les prolongements n'étant pas colorés, les cellules paraissent globuleuses, sur quelques préparations les prolongements colorés font saisir la forme véritable, multipolaire, de ces cellules. Toutes les cellules, chez le lapin, ont sensiblement le même volume.

4° *Chien*. — Les ganglions semi-lunaires de chiens, tués en bonne santé par le chloroforme, peuvent servir de types de description.

De 6 à 8 millimètres de long, sur 4 ou 5 de large et 2 ou 3 d'épaisseur, les ganglions semi-lunaires sont entourés d'une enveloppe fibreuse assez mince, colorée en jaune par le picro-carmin et qui envoie dans l'intérieur du ganglion des expansions, qui accompagnent les vaisseaux et forment les travées.

Sur des coupes à l'hématoxyline-éosine et au picro-carmin, les cellules nerveuses remplissent leur capsule endothéliale. Clair à la périphérie, leur protoplasma, rouge granuleux, est d'autant plus foncé qu'on l'examine plus près du centre. Le noyau clair, limité par une ligne réfringente, contient un nucléole très brillant, coloré en rouge par le carmin. Fréquemment périphérique, le noyau, qui entraîne souvent le nucléole dans son mouvement, en contient parfois deux ou trois accessoires. La cellule peut avoir deux noyaux. Rarement deux cellules sont dans la même capsule.

Les capsules endothéliales, qui se touchent et par la pression réciproque des cellules nerveuses qu'elles contiennent, tendent à prendre une forme hexagonale, sont formées d'un seul rang de cellules aplaties à noyau allongé sur la coupe. Le nombre de ces noyaux, qu'on voit d'ordinaire autour d'une cellule nerveuse coupée en son milieu, est de 5 à 7.

Par la méthode de Nissl, on distingue deux variétés de cellules nerveuses, des grandes et des petites.

Les grandes, que j'appellerai *cellules du type A*, ont un gros noyau clair à limites nettes, à nucléole volumineux et fortement coloré. Leur protoplasma contient des granulations nombreuses, fines et un peu allongées. Ce sont des cellules *sticho-gryochromes*.

Les petites, que j'appellerai *cellules du type B*, se distinguent des premières en ce que leur noyau et surtout leur nucléole sont beaucoup

plus petits et que leur protoplasma, peu abondant, contient des granulations plus espacées et plus volumineuses. Ce sont des cellules nettement *sticho-gryochromes*.

Alors que les cellules du type B n'offrent de variabilité qu'en ce que quelques-unes d'entre elles ont leurs prolongements colorés, les cellules du type A offrent des aspects variables selon la distribution de leurs granulations, tantôt régulièrement disséminées et tantôt prédominant à la périphérie ou dans la région périnucléaire. On pourrait, au premier abord, supposer que cette irrégularité dans la distribution des grains est, comme souvent la situation du noyau, sous la dépendance de l'orientation de la coupe.

Mais cette interprétation, qui peut être vraie dans certains cas, ne l'est pas d'une façon générale¹. En tous cas, ce caractère est assez important pour nécessiter une subdivision dans les cellules du type A. Je ne pense pas qu'il indique des espèces de cellules distinctes, mais plutôt qu'il est en rapport avec différents stades fonctionnels.

Un argument en faveur de cette manière de voir, c'est que, selon les conditions physiologiques (fatigue, digestion, jeûne, etc.), certaines répartitions prédominent. Ces constatations et ces considérations me permettent de ne pas accepter complètement la *classification de Marinesco*.

Cet auteur admet² quatre espèces de cellules :

- 1° les plus fréquentes, à *couronne de grains périphériques* ;
- 2° de plus petites, à *couronne de grains périnucléaires* ;
- 3° quelques-unes, à *éléments chromatiques disséminés*, analogues aux cellules des ganglions spinaux ;
- 4° des *cellules jumelles*, très rares, constatées surtout dans le ganglion cervical inférieur.

Or, à part les cellules jumelles, les trois autres variétés reposent sur la répartition des grains chromatiques. Les premières et les troisièmes sont des aspects du type A, les deuxièmes paraissent correspondre au type B.

En résumé, l'examen des ganglions semi-lunaires, chez la grenouille, le cobaye, le lapin et le chien, montre que les cellules nerveuses, qui les composent, ont, traitées par la méthode de Nissl, les mêmes caractères généraux.

Elles peuvent être, d'après leur taille, classées en grandes (type A) et petites cellules (type B). Les premières ont des aspects variables, selon la distribution de leurs granulations chromatiques.

Ces ressemblances dans la constitution des cellules ont leur impor-

1. Voir in : Laignel-Lavastine. *Thèse*, 1903, la discussion de cette question.

2. Marinesco. *Revue neurol.*, 1898, p. 230.

tance théorique ; elles démontrent cette loi générale que les organismes diffèrent beaucoup moins par leurs éléments constitutants que par le mode de leur agencement. Elles ont de plus leur importance pratique, permettant de poursuivre chez les différents animaux des recherches parallèles et de tirer de l'examen de leurs cellules sympathiques des résultats comparables.

III. CYTOLOGIE NORMALE DE L'HOMME ADULTE. — a. *Historique*. — Les travaux, très nombreux sur la structure des ganglions sympathiques en général et des *ganglions solaires* en particulier, doivent être divisés en deux groupes selon qu'on s'occupe surtout des connexions des fibres nerveuses et de la charpente conjonctive, ou qu'on accorde le principal intérêt aux cellules nerveuses. Dans ce second cas, il faut encore séparer les travaux, qui s'occupent de l'aspect de la cellule à l'état statique, de ceux qui étudient ses transformations au cours des différentes fonctions.

Les *connexions des fibres nerveuses entre elles et les ganglions* ont été étudiées par les *méthodes de Golgi, de Cajal et de Bielchowsky*, qui ont montré les terminaisons des fibres s'arborisant autour des cellules ganglionnaires.

Graupner a surtout employé la *méthode de Marchi*, pour étudier les dégénérescences des splanchniques en rapport avec des foyers de myélite ou des altérations des ganglions solaires.

L'étude de la *cellule nerveuse* des ganglions sympathiques a été l'objet d'un nombre considérable de travaux¹, dont Van Gehuchten en 1892, a exposé les conclusions contradictoires.

Ces résultats divergents prouvent la difficulté du problème. Van Gehuchten l'a abordé avec une technique très précise² et conclut ainsi : *toutes les cellules sympathiques sont multipolaires* ; elles ont un prolongement long, unique, à conduction cellulifuge, formant une fibre centrale ou commissurale ou une fibre périphérique ; elles ont des prolongements courts à conduction probablement cellulipète ; les couches les plus superficielles du ganglion sont formées de fibres longitudinales ; les ganglions contiennent, en plus de ces fibres, des faisceaux compacts de fibrilles variqueuses, qui courent tortueusement, s'entre-croisent et produisent une masse granuleuse comparable, au

1. Voir surtout Kölliker. *Histologische Mittheilungen*, 1889 ; — Cajal, *Pequenas contribuciones* :

Estructura y conexiones de los ganglios simpáticos, Barcelone, 1891.

Algunos de tallos mas sobre las celulas simpaticos, Barcelone, 20 août 1891.

1. *Notas preventivas*. II. *Estructura del gran simpatico de los mamiferos*.

(Extracto de la *Gaceta sanitaria* del 10 décembre 1891.)

2. Triple imprégnation de Cajal ; — Voir Van Gehuchten, *Cellule*, VIII, I, 1892, p. 84.

premier aspect, à la substance ponctuée, *Punktsubstanz de Leydig*, des ganglions des animaux inférieurs; cette masse granuleuse est formée par les fibres collatérales et terminales des fibres nerveuses longitudinales et commissurales, par des prolongements protoplasmiques des cellules et par des fibres nerveuses à collatérales; les *cellules nerveuses des ganglions sympathiques ont les caractères des cellules cérébro-spinales*.

En même temps que Van Gehuchten, Sala, chez le chien, le chat, le bœuf, le cobaye et le rat, arrive à des conclusions analogues.

Après Van Gehuchten, Brucker, Soutchenko, Stilling, Veratti, Hermann Bishop reconnaissent aux cellules sympathiques une morphologie multipolaire analogue à celle des cellules cérébro-spinales.

Dogiel¹ fait un pas de plus, et décrit dans les cellules sympathiques deux types : un premier type, comprenant des cellules de taille et de forme variables, à cinq ou vingt prolongements protoplasmiques courts, épais et variqueux, à prolongements cylindraxile lisse et très fin; et un second type, comprenant des cellules plus volumineuses, d'habitude sphériques, à prolongement protoplasmiques lisses, très rarement variqueux, se divisant en nombreuses ramifications très longues et très fines et à prolongement cylindraxile, lisse, parfois variqueux émettant quelques collatérales et sortant du ganglion sous forme de fibre de Remak.

Dogiel considère les cellules du premier type comme motrices et celles du second comme sensibles.

b. *Technique*. — Pour prélever, à l'autopsie, le plexus solaire, j'emploie le procédé suivant. Après que chacun des poumons et le cœur ont été enlevés, on découvre le *grand splanchnique* sur la face antéro-latérale de la colonne vertébrale, on le dissèque jusqu'à l'orifice diaphragmatique, on agrandit cet orifice à la sonde cannelée, on coupe sur la sonde le diaphragme d'arrière en avant et, en refoulant en bas et en avant les viscères abdominaux, l'on met à jour la région cœliaque de Luchka, où, en quelques coups de sonde cannelée, on isole le plexus solaire et ses différents ganglions.

Quand des adhérences pleurales empêchent de prendre le grand splanchnique comme conducteur, la recherche des ganglions semi-lunaires est plus difficile. Il faut procéder méthodiquement par dissection, la continuité avec le grand splanchnique étant le seul caractère qui, au milieu de la variabilité des masses ganglionnaires, permette de reconnaître d'emblée le ganglion semi-lunaire.

A ces cas convient la pratique de plus en plus répandue de l'éviscération totale, selon la méthode de Cornil et Letulle. Le couteau, qui

1. Dogiel. *Anat. Anz.*, XI, 22, p. 679.

décolle la plèvre pariétale et rase les faces antéro-latérales des corps vertébraux, respecte les grands splanchniques, que l'on repère ensuite sur la masse viscérale extraite de l'abdomen. Ce procédé met bien en évidence le système sympathique surrénal.

Splanchniques et plexus une fois enlevés, il convient d'étudier à part les nerfs et les ganglions. Les *nerf* sont fixés en extension physiologique sur de petites planchettes, selon la méthode de Ranvier. Il faut un aide pour serrer les fils pendant qu'on tend le nerf.

Le grand splanchnique est le nerf que j'ai le plus souvent examiné. Comme l'a fait remarquer J.-Ch. Roux, pour avoir des résultats comparables il faut toujours l'étudier au même point. J'ai choisi, comme lui, pour lieu d'élection, la partie située au-dessus du ganglion de Lobstein, point facile à repérer, qui répond à la hauteur de la 11^e vertèbre dorsale.

Le nerf tendu est mis dans le *liquide de Müller*, dans l'*acide osmique* ou dans l'*alcool ammoniacal*.

Pour abréger la durée du séjour dans le liquide de Müller, parfois je mets d'abord, pendant vingt-quatre heures, le nerf dans une solution aqueuse de formol à 4 p. 100. Les résultats dans les deux cas sont comparables.

Le séjour dans l'acide osmique est de trois heures ou de vingt-quatre, selon qu'on emploie la *méthode de Weiss*¹ ou la méthode ordinaire.

Dans le premier cas, le nerf, lavé à l'eau pendant vingt-quatre heures, est déshydraté par la série des alcools, inclus à la paraffine; débité en coupes transversales ou longitudinales de 1/400 de millimètre, colorées au bleu polychrome d'Unna et montées au baume de Canada.

Le fragment du nerf, qui a été mis dans l'alcool ammoniacal (alcool à 96° 100 cc., NH³ quelques gouttes à 1 cc.), pendant vingt-quatre heures, est destiné à l'imprégnation élective des fibres sans myéline par la *méthode de Cajal*².

Ce fragment, au sortir de l'alcool, est lavé à l'eau distillée, qu'on renouvelle deux ou trois fois pendant quelques minutes. On le plonge ensuite dans un bain de solution aqueuse à 1 gr. 50 p. 100 d'azotate d'argent, à l'étuve à 35°, pendant trois ou cinq jours. On opère la réduction de l'argent en traitant le nerf, pendant vingt-quatre heures, par un liquide réducteur, tel que le suivant :

Formol.	5 centimètres cubes.
Acide pyrogallique.	2 grammes.
Eau distillée	100 —

1. Weiss, *Soc. de Biologie*, 1900. D'ailleurs il est très facile de traiter par les deux méthodes le même nerf en prélevant un premier fragment au bout de trois heures d'acide osmique et en remettant le reste dans l'acide.

2. *Soc. de Biologie*, 27 février 1904.

On n'a plus qu'à laver quelques secondes à l'eau distillée, déshydrater par la série graduée des alcools, inclure à la paraffine et monter dans le baume.

Les *ganglions*, débarrassés de leur atmosphère cellulo-graisseuse, sont les uns mis dans le liquide de Müller en vue des méthodes de *Marchi* et de *Weigert-Pal*, et les autres dans l'alcool à 96° pendant vingt-quatre heures (ou même plus longtemps sans inconvénient), puis dans l'alcool absolu pendant quarante-huit heures, pour être inclus à la celloïdine; enfin de petits fragments, de 3 à 4 millimètres d'épaisseur au maximum, sont mis dans un bain argentique pour l'imprégnation élective des neurofibrilles selon la méthode de *Cajal*.

Inclus, les ganglions sont coupés, les uns perpendiculairement à leur axe, les autres parallèlement, les plus nombreux enfin selon leurs faces, de façon à avoir sur la coupe le maximum de surface. Ces coupes sont traitées, les unes par les méthodes courantes, hématoxyline-éosine, éosine-orange, bleu de toluidine, bleu polychrome d'Unna, méthode de Van Gieson, picro-carmin¹, les autres par la *méthode de Nissl*.

Les coupes, recueillies dans l'alcool à 96°, sont mises dans le bleu polychrome d'Unna ou dans la thionine à 1/100 pendant cinq minutes à chaud ou douze à vingt heures à froid et lavées à l'alcool à 96°.

La différenciation, suivie avec grand soin, est faite, soit par l'alcool absolu, soit par un mélange de 90 grammes d'alcool à 96° et de 10 grammes d'huile d'aniline incolore, soit par le mélange suivant, employé à la Salpêtrière :

{	Créosote pure de hêtre.	50	centimètres cubes.
	Huile de cajeput.	40	—
	Xylol	50	—
	Alcool absolu	160	—

Il faut avoir soin, quand le degré voulu de décoloration est obtenu, de laver pendant au moins une heure les coupes dans un bain de xylol pur avant de les monter. Sans cette précaution, la décoloration peut se poursuivre dans les coupes montées et les préparations deviennent ainsi rapidement inutilisables.

Les fragments destinés à la *méthode de Cajal*² restent plongés dans une quantité abondante de solution d'azotate d'argent, à un taux, à une température et pendant un temps variables selon les résultats cherchés. Pour bien voir les neurofibrilles comme les arborisations péricellulaires, on se servira d'une solution à 3/100 d'azotate d'argent

1. Néanmoins il est de beaucoup préférable de se munir, pour cette dernière coloration, de coupes mordancées par les chromates (fixées par le liquide de Müller, par exemple).

2. *Soc. de Biol.*, 12 décembre 1903.

et on laissera les pièces, de quatre à six jours, selon leur épaisseur, dans l'étuve à 35°. Néglige-t-on, au contraire, les arborisations péri-cellulaires et s'attache-t-on surtout à la différenciation aussi précise que possible des neurofibrilles intracellulaires, on aura recours au mode d'imprégnation le plus délicat, c'est-à-dire le plus long, produit par une solution diluée. On laissera les pièces de six à dix jours à l'étuve dans une solution d'azotate d'argent de 1,5/100, de 1/100 ou même moins. Ce dernier procédé, n'étant pas sans inconvénient, je préfère employer couramment, pour avoir des préparations facilement comparables, la solution à 3/100. Après l'imprégnation argentique, les pièces, devenues jaune brun, sont lavées à l'eau distillée pendant une à deux minutes, puis immergées pendant vingt-quatre heures dans la solution suivante :

(Acide pyrogallique.	1 gramme.
(Eau distillée	100 centimètres cubes.
(Formol (du commerce).	5 à 10 —

On lave ensuite à l'eau distillée, on passe à l'alcool absolu et inclut à la paraffine. Les coupes fines sont montées dans le baume du Canada. Et l'on voit les neurofibrilles se détachant sur le fond jaune transparent avec leur couleur brune tirant sur le rouge ou le noir, selon leur calibre et leur degré d'imprégnation.

c. *Vue d'ensemble.* — Avant d'entrer dans un ganglion sympathique, ce nerf sympathique devient plus gros par adjonction de branches collatérales. En même temps des cloisons plus nettes séparent les gros faisceaux de fibres. Dans ces faisceaux de fibres se trouvent des groupes de cellules nerveuses.

Si l'on fait des coupes en séries, on voit que les cellules apparaissent toujours d'un seul côté du faisceau. A mesure qu'on examine des coupes plus bas situées, on voit les cellules progresser, d'un côté à l'autre, dans l'intérieur du faisceau, de sorte que chaque faisceau de fibres, à sa sortie du ganglion, est parsemé de cellules en un point de son trajet intra-ganglionnaire, dont la hauteur varie pour chacun.

Sur une coupe passant au milieu d'un ganglion (fig. 6), on voit, par suite, un certain nombre de troncles nerveux, qui ne contiennent pas de cellules et dans lesquels passent des fibres nerveuses. Les fibres, qui passent entre les cellules, sont très minces et la plupart sans myéline, tandis que les faisceaux de fibres, qui sont libres et qui ne contiennent pas de cellules, présentent des fibres à myéline de différents calibres. Cette différence est importante à connaître au point de vue pathologique. On doit s'attendre à ne trouver des fibres à myéline, surtout celles de fort calibre, qu'en dehors des groupes cellulaires.

Les ganglions solaires présentent d'une façon générale la structure des ganglions sympathiques.

Le nerf grand splanchnique est constitué par beaucoup de faisceaux nerveux entourés chacun d'un périnèvre. Chaque faisceau dans le ganglion semi-lunaire est parsemé de cellules disposées comme je l'ai décrit, en sorte que le ganglion est constitué par de nombreux troncles nerveux parsemés de cellules ganglionnaires. Chaque troncle a son périnèvre. A l'extrémité distale du ganglion, ces troncles se

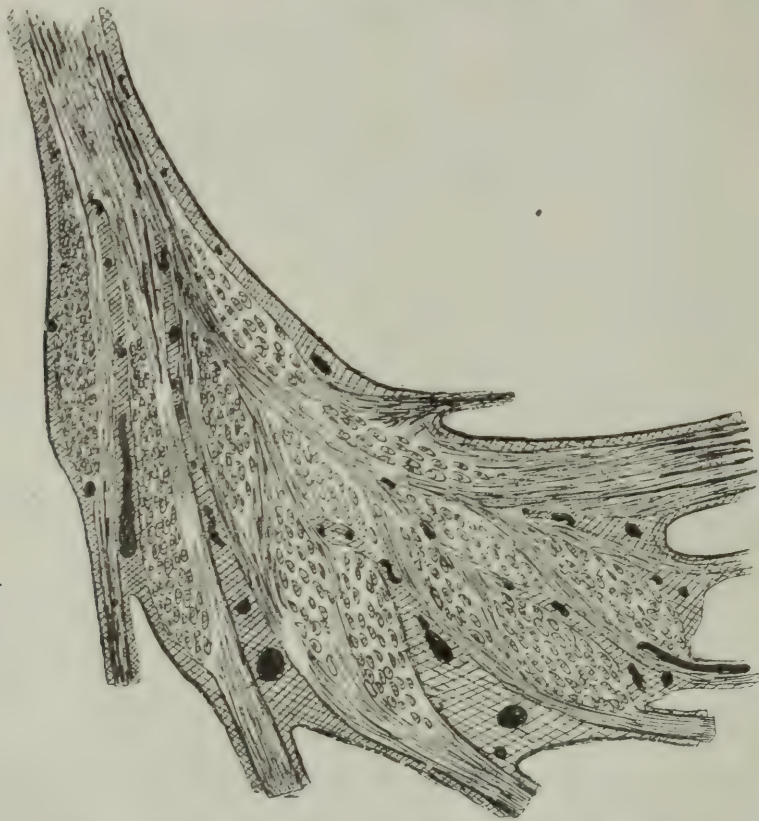


Fig. 6. — Ganglion semi-lunaire normal. Coupe longitudinale selon les faces..Leitz, oc. II, obj. 2, demi-schématique (Laignel-Lavastine, *Revue de médecine*, t. XXV, p. 390).

On voit les noyaux ganglionnaires séparés par les faisceaux de fibres nerveuses et les coins de tissu conjonctif parsemés de vaisseaux (en noir) s'enfonçant dans le ganglion.

réunissent en une masse contenant des cellules avec un périnèvre commun. Quelques fascicules du grand splanchnique traversent cependant le ganglion sans être infiltrés de cellules. Cette constatation est confirmée par la physiologie¹.

Après cette vue d'ensemble sur les ganglions solaires, je rappellerai leur topographie, avant d'en décrire l'élément noble, la cellule nerveuse.

d. *Topographie*. — J'ai coupé en série plusieurs ganglions semi-lunaires, traités par la méthode de Marchi.

1. Laignel-Lavastine. Recherches sur le plexus solaire, p. 134.

Sur les coupes transversales, on voit la disparition des fibres à myéline et l'entrée des fibres dans les noyaux ganglionnaires. Les coupes supérieures montrent deux troncs nerveux, l'un sans myéline qui s'épanouit dans le ganglion, l'autre à myéline qui le traverse. Les coupes suivantes montrent le même faisceau à myéline, qui poursuit sa marche à côté du ganglion.

Les coupes moyennes montrent le ganglion divisé en deux. Un fort faisceau de fibres sans myéline pénètre dans un de ces ganglions. Le faisceau myélinique poursuit sa marche, amoindri.

Sur les coupes suivantes, les fibres sans myéline augmentent de quantité à mesure que les fibres à myéline diminuent de nombre.

Sur les coupes inférieures, les territoires de fibres à myéline, de plus en plus petits, sont très nettement limités sur les bords par des gros faisceaux de fibres sans myéline.

Sur les dernières coupes, il n'y a plus que des faisceaux de nerfs amyéliniques contenant quelques rares fibres à myéline.

Sur les coupes parallèles au grand axe et faites selon la plus grande largeur, on voit la *lobulation* des ganglions semi-lunaires établis par des travées, qui naissent de la convexité du ganglion.

Les fibres à myéline, qui pénètrent en faisceau au niveau de la corne supéro-externe, diminuent de grosseur, se divisant :

1° en *cordons myéliniques*, dirigés obliquement vers la convexité du ganglion et sortant au côté externe d'un noyau ganglionnaire pour gagner d'autres ganglions ;

2° en *pinceaux amyéliniques*, qui se perdent dans les noyaux ganglionnaires et, ressortant plus fournis, s'échappent du ganglion au niveau de sa convexité, pour former ses branches efférentes.

Ces dispositions générales, que l'on retrouve sur les divers ganglions semi-lunaires, montrent l'individualité et la constance des noyaux ganglionnaires, et partant la possibilité d'établir dans les ganglions, comme dans la moelle ou le bulbe, des localisations, les *noyaux ganglionnaires*, comme les noyaux bulbaires, devant avoir leur autonomie anatomique et fonctionnelle.

Le *stroma* des ganglions, comme le tissu conjonctif périfasciculaire des cordons nerveux, est formé par des faisceaux de tissu conjonctif diversement entre-croisés, des fibres élastiques et des cellules adipeuses. C'est ce tissu, dit de soutien, qui détermine la forme du ganglion et constitue par ses épaissements l'enveloppe fibreuse et les travées, qui délimitent les alvéoles.

L'*enveloppe fibreuse* se continue avec le névrilemme. Elle est formée de faisceaux de tissu conjonctif et de fibres élastiques. Ce sont les fibres élastiques, qui par leur prédominance donnent à l'enveloppe une coloration jaune par le picrocarmin. Cette enveloppe, lisse à sa

face externe, envoie à sa face interne des cloisons, qui accompagnent les vaisseaux et se continuent avec le névrilemme des nerfs, qui pénètrent dans le ganglion.

Ces cloisons, formées de fibres conjonctives, sont les unes épaisses et périphériques plus ou moins perpendiculaires à la surface du ganglion, les autres très fines et perpendiculaires aux premières.

Les premières, *cloisons de premier ordre*, limitent ce que l'on peut appeler les *lobules ganglionnaires*. Ce sont ces lobules, qui, selon le degré plus ou moins avancé de coalescence, forment des ganglions séparés ou des territoires d'un même ganglion ¹.

Les secondes, *cloisons de second ordre*, limitent dans chaque lobule des aréoles, qui contiennent de petits groupes cellulaires.

Le nombre de ces travées de second ordre peut augmenter. On voit alors les aréoles parcourues par de nouvelles et fines cloisons de tissu conjonctif. Cette multiplicité des cloisons conjonctives devient alors pathologique ; le ganglion se sclérose.

Les *vaisseaux* sont très nombreux ; les artérioles se partagent en ramuscules de plus en plus déliés et forment un réseau dans les mailles duquel existent autant de petits groupes de cellules ; les *veines*, injectées par Ranvier, présentent de longs renflements cylindroïdes comparables aux sinus de la dure-mère, d'où leur nom de *sinus veineux*.

Tortueuses, variqueuses, elles se terminent le plus souvent par des sortes de culs-de-sac, dans lesquels viennent s'aboucher quelques-unes des branches afférentes du réseau capillaire. En plus du tissu conjonctif et des vaisseaux, on trouve, en dehors des groupes cellulaires, des faisceaux de fibres nerveuses déjà signalés, et dans l'intérieur de ces groupes, entre les capsules endothéliales, des espaces contenant la *substance ponctuée de Leydig*. Ces espaces sont, en grande partie, remplis par des fibres fines, qui siègent dans les mailles d'une substance intermédiaire disposée comme un réticulum. Celle-ci contient des noyaux ronds, qui rappellent ceux des capsules.

Groupes cellulaires. — Les groupes cellulaires, que j'appellerai *noyaux ganglionnaires* par analogie avec les noyaux médullaires ou bulbaires, sont formés par la réunion d'un nombre plus ou moins grand de cellules nerveuses. Ces cellules sont entourées chacune d'une capsule endothéliale.

Capsule endothéliale. — La capsule endothéliale est l'élément caractéristique du ganglion, aussi bien cérébro-spinal que sympathique. Elle est constituée par une membrane sans structure analogue à la gaine de Schwann ; sa face interne est recouverte d'une couche de cel-

1. Laignel-Lavastine. Les variations macroscopiques du plexus solaire. *Soc. Anat.*, mai 1904. pp. 385-413, 56 figures.

lules plates, dont le noyau rond est coloré en rouge foncé par le carmin. Ce noyau se distingue du noyau de la cellule ganglionnaire par sa petitesse et sa coloration uniforme.

D'après V. Kahlden, les cellules ne remplissent pas complètement leur capsule. Ce ne me paraît qu'un artifice de préparation. En effet, ces fentes entre la cellule et la capsule s'observent surtout sur les pièces mordancées par les chromates. Or, dans les préparations, qui ont été durcies très longtemps dans le liquide de Müller et qui ont été

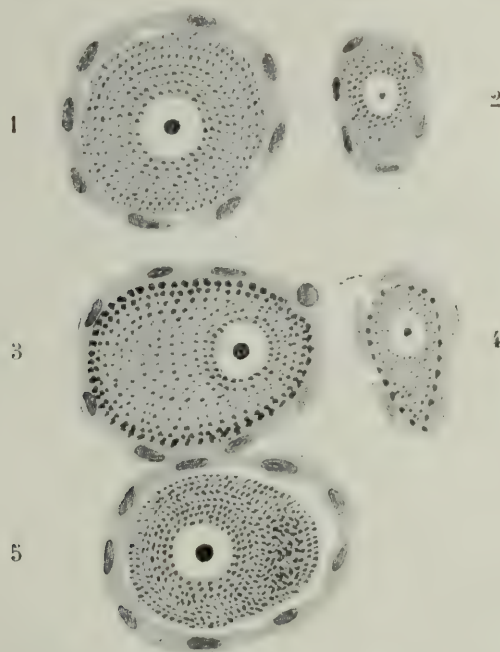


Fig. 7. — Types de cellules sympathiques du ganglion semi-lunaire (méthode de Nissl) (Laignel-Lavastine, *Arch. de méd. exp.*, t. XVI, p. 754).

1. Grande gryochrome (type A). Apyknomorphe, à grains régulièrement distribués.
2. Petite gryochrome (type B). Apyknomorphe, à grains régulièrement distribués.
3. Grande gryochrome (type A). Apyknomorphe, à grains prédominant à la périphérie. En un point, on voit un début de neurophagie.
4. Petite gryochrome (type B). Apyknomorphe, à grains prédominant à la périphérie.
5. Grande gryochrome (type A), à grains régulièrement distribués, parapyknomorphe avec dépôt de pigment. La cellule ne remplit pas exactement sa capsule, parce qu'elle a été fixée d'une façon trop brutale.

ensuite traitées prudemment dans l'alcool à 90°, puis concentré, le protoplasma dans les cellules ganglionnaires touche à la capsule.

Dans des circonstances pathologiques, la cellule, par contre, peut se rétracter et s'éloigner de la capsule, mais pour être en mesure d'apprécier la valeur pathologique de ce fait, il faut savoir exactement dans quelles conditions s'est opéré le durcissement.

Key et Retzius ont pu faire pénétrer leur masse d'injection jusqu'autour de la capsule et aussi dans la fente lymphathique, qui entoure la gaine de Schwann. Jamais elle n'a pénétré à l'intérieur de la capsule ou de la gaine de Schwann. Dans un cas de broncho-pneumonie strepto-

coccique, que j'ai cité ailleurs¹, j'ai constaté un fait comparable. Aucun streptocoque n'a pénétré dans la capsule.

Cellules. — Chez l'adulte, les cellules sont de grandes masses protoplasmiques rondes, dont les prolongements sont difficilement visibles en dehors des méthodes à l'argent.

Le *noyau* se présente comme une vésicule ovale contenant un nucléole foncé avec des filaments nucléaires facilement visibles. Les prolongements des cellules s'imprègnent parfaitement par l'argent.

Les cellules ganglionnaires sympathiques présentent le *type des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle*. Il n'y a pas, d'après Kölliker, de cellules du type des ganglions spinaux.

De plus, on trouve, comme l'ont montré Stilling et Dostoïewsky, dans les ganglions du sympathique abdominal, surtout dans ceux du lapin, du chat et du chien, de petits corpuscules composés de cellules qui se colorent en bleu par le persulfate de fer et en brun par le bichromate de potasse, comme les éléments médullaires des capsules surrénales. Ces corps ont une tunique connective commune, possèdent de petits vaisseaux capillaires et correspondent évidemment aux *Zellennester* de Mayer. Ce sont les cellules *chromaffines* de Kohn.

En étudiant la structure des cellules nerveuses du sympathique des amphibiens au moyen de la réaction vitale d'Ehrlich, Smirnow² réussit aussi à mettre en évidence la connexité des fibres nerveuses avec les nids cellulaires de Mayer.

Ces nids cellulaires de Mayer doivent être distingués des cellules sympathiques multinucléées³.

Pigmentation. — La pigmentation des cellules ganglionnaires n'est pas pathologique, car on la trouve souvent chez des individus bien développés, sains et vigoureux ; mais elle est plus forte dans le sympathique d'individus âgés ou cachectiques. La pigmentation apparaît dès que le développement de la fibre nerveuse est terminé.

Méthode de Nissl. — Les granulations pigmentaires sont visibles par toutes les techniques.

Nissl, par sa méthode, a eu le mérite de mettre en évidence d'autres granulations, qui se colorent fortement par les couleurs d'aniline.

Selon sa classification, les cellules ganglionnaires sont *somatochromes*, c'est-à-dire pourvues de granulations chromatiques. Selon le plus ou moins grand nombre de ces granulations, elles sont pyknomorphes ou apyknomorphes. Les premières sont exceptionnelles.

1. Laignel-Lavastine. Plexus solaire, p. 206.

2. A. Smirnow, Die Struktur der Nervenzellen in Sympathicus der Amphibien (*Arch. f. mikr. Anat.*, XXIV, 1899).

3. Laignel-Lavastine, Plexus solaire (fig. 17).

Les grandes cellules sont *apyknomorphes*, les petites sont le plus souvent *parapyknomorphes*.

La très grande majorité des cellules des ganglions semi-lunaires sont gryochromes. Quelques-unes (1 p. 100 environ) sont arky-stichochromes, c'est-à-dire formées de granulations intermédiaires aux larges blocs des arkyochromes et aux fins bâtonnets des stichochromes. Les gryochromes comprennent les grandes et les petites cellules, dont se compose le ganglion.

Pour plus de simplicité, comme je l'ai dit plus haut, j'appelle *cellules du type A*, les grandes cellules gryochromes ; *cellules du type B*.

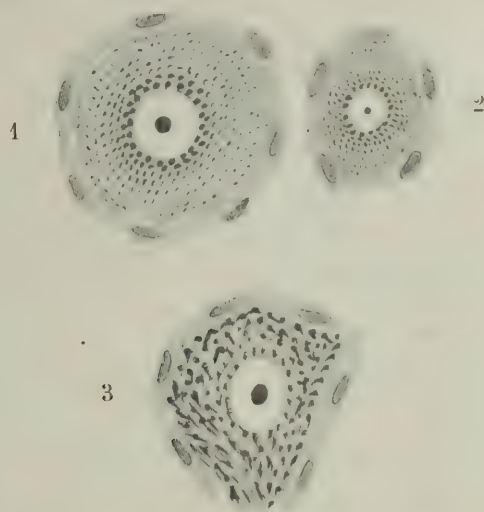


Fig. 8. — Types de cellules sympathiques du ganglion semi-lunaire (méthode de Nissl) (Laignel-Lavastine, *Arch. de méd. exp.*, t. XVI, p. 738).

1. Grande gryochrome (type A). Apyknomorphe, à grains périnucléaires prédominants.
2. Petite gryochrome (type B). Parapyknomorphe, à grains périnucléaires prédominants.
3. Cellule arky-stichochrome (type C).

les petites cellules gryochromes et *cellules du type C*, les arky-stichochromes (fig. 8).

Les aspects des types A et B peuvent varier selon la répartition de leurs granulations. Le plus souvent, ces granulations sont plus nombreuses, plus colorées et plus volumineuses à la périphérie ; très fréquemment elles sont distribuées d'une façon égale ; rarement elles forment par leur prédominance un anneau périnucléaire ; très rarement cet anneau occupe une situation intermédiaire à la zone périnucléaire et à la zone périphérique.

On peut classer de la façon suivante les différents aspects cellulaires, que la méthode de Nissl met en évidence.

Les chiffres indiquent leurs proportions relatives rapportées à 100 :

- A. Grandes gryochromes, 66 ;
- B. Petites gryochromes, 33 ;
- C. Arky-stichochromes, 1.

Les cellules du type B sont trop petites pour qu'il y ait à établir la proportion des différents modes de répartition de leurs grains chromatiques.

Au contraire, cette nouvelle division est importante pour les cellules du type A.

On trouve que la répartition des granulations est :

1° Périphérique, 50 ;

2° Égale, 40 ;

3° Centrale, 18 ;

4° Intermédiaire, 2.

Ces chiffres ne sont qu'approximatifs et d'ailleurs variables selon les différents stades de l'évolution fonctionnelle¹.

Méthode de Cajal. — Cette méthode a rendu facile l'étude de la substance achromatique des cellules sympathiques.

Chez l'homme, dans les ganglions solaires, on distingue une première variété de cellules assez volumineuses, à nombreux prolongements, dans le protoplasma desquelles les neurofibrilles primaires dessinent un réticulum très net. Ce sont les cellules *réticulées* (fig. 9).

Cette notion a été vulgarisée par Azoulay². « Les cellules des ganglions rachidiens et du sympathique, dit cet auteur, sont du type nettement réticulé. On voit très bien le réticulum en examinant la surface de la cellule. Ses mailles polygonales, au point de paraître arrondies, sont constituées par de grosses fibrilles primaires fortement imprégnées en noir. Sur des coupes passant par le centre de la cellule, on remarque que le réticulum présente deux zones de condensation, l'une corticale et l'autre périnucléaire. »

La zone périnucléaire a des mailles beaucoup plus serrées que la corticale. L'une et l'autre sont réunies par des mailles allongées. La tendance à l'allongement des mailles s'accroît encore à l'origine des dendrites. Dans les prolongements, les fibrilles sont à peu près parallèles.

A côté de cette première variété de cellules on en distingue deux autres, plus petites, dont les fibrilles n'ont pas chez toutes la même disposition. Dans les plus nombreuses, elles ont l'ordination déjà décrite. Mais, dans quelques cellules, elles sont plus fines et dessinent, dans la masse même du protoplasma, des mailles tellement allongées qu'elles donnent à ces cellules l'aspect *fasciculé*. Cet aspect fasciculé est analogue à celui que l'on voit dans les dendrites des cellules du type réticulé. Quand on regarde, à un fort grossissement, les fibrilles et qu'on les suit sur une certaine longueur, on s'aperçoit que, croisant

1. Laignel-Lavastine. *Société anatomique*, novembre 1902.

2. Azoulay. *Presse médicale*, 1904, p. 539.

leurs voisines, elles délimitent des mailles. Il s'agit donc seulement d'un aspect fasciculé et non d'une fasciculation vraie, c'est-à-dire de la disposition caractérisée par des fibrilles parallèles et indépendantes réunies en faisceaux. Je crois d'ailleurs peu à l'existence, dans le névraxe, de ce type fasciculé pur et c'est justement l'étude de cet aspect fasciculé de certaines cellules sympathiques, qui m'a conduit à cette conclusion ; car il existe tous les intermédiaires entre les cellules pyramidales, dites fasciculées et les cellules pseudo-fasciculées du sympathique.



Fig. 9. — Cellules sympathiques d'un ganglion semi-lunaire d'homme adulte (L. 226).
Méthode de Cajal. Zeiss, imm. 1/12.

Deux cellules réticulées.

A gauche, cellule dont les dendrites courtes forment un nid péri-cellulaire.

A droite, cellule à dendrites larges et longues et à axone qui embrasse la cellule de gauche.

Il y a donc, dans les ganglions solaires, trois variétés de cellules sympathiques, que la méthode de Cajal permet de distinguer :

- 1° les grandes cellules réticulées ;
- 2° les petites cellules réticulées ;
- 3° les cellules d'aspect fasciculé.

On remarquera le parallélisme de ces résultats avec ceux que fournit la méthode de Nissl. Il est, en effet, facile d'identifier les *grandes gryochromes* (Type A) aux *grandes cellules réticulées*, les *petites gryochromes* (Type B) aux *petites cellules réticulées* et les *cellules arky-stichochromes* (Type C) aux *cellules d'aspect fasciculé* ou *cellules pseudo-fasciculées*.

Méthode de Bielchowsky. — Grâce à cette méthode A. Obregia et

P. Pitulesco ¹ ont vu que les cellules nerveuses du sympathique solaire appartiennent, avant tout, au type *mixte de Cajal*; car elles sont en même temps pourvues de dendrites longues et courtes.

Ils concluent que le meilleur caractère distinctif des divers types cellulaires sympathiques est bien plutôt le volume des cellules que la longueur de leurs prolongements.

Méthode de Weigert. — Par cette méthode, comme par la fixation au sublimé suivie de coloration à l'hématoxyline au fer et fuchsine acide ou au bleu de toluidine et érythrosine, Holmgren ² a mis en évidence des canalicules endocellulaires, qu'il désigne du nom de tropho-spongium. Henschen ³ a retrouvé ces canalicules dans les ganglions sympa-

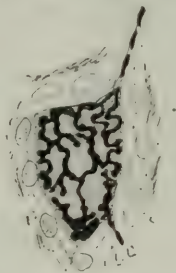


Fig. 10. — Canalicules endo-cellulaires de Holmgren.

D'après une microphotographie (n° 687).

On voit au centre de la figure une cellule, dont les canalicules sinueux sont fortement marqués en noir.

thiques de l'homme. Je les ai de même mis en évidence dans les ganglions solaires de l'homme (fig. 10).

Cellules multinucléées. — J'ai observé dans les ganglions semi-lunaires des cellules sympathiques multinucléées, qui ne paraissaient pas pathologiques, mais des reliquats d'un processus embryonnaire. Dans un cas j'ai compté jusqu'à 8 noyaux⁴. Dans d'autres ganglions sympathiques j'ai trouvé des cellules binucléées avec tous les intermédiaires aux cellules anastomosées étudiées par C. Riquier ⁵.

7° Ganglions mésentériques inférieurs.

Après les longs développements, dans lequel je suis entré pour les

1. Al. Obregia et P. Pitulesco. *Studiu clinico-istologic asupra simpaticului Solar in boala mintale*. Un vol. de 74 p. et 37 microphotographies. Bucarest. Tipografia Moderna, 1909.

2. Holmgren. Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen des Kaninchens und des Froches, *Anat. Anzeiger*, 1899. — Ueber die Trophospongien der Nervenzellen. *Anat. Anz.*, XXIV, 1904.

3. Henschen. Ueber Trophospongien Kanälchen sympathischer ganglienzellen beim Menschen. *Anat. Anz.*, XXIV, 1904.

4. Laignel-Lavastine. Plexus solaire, fig. 19, p. 200.

5. Carlo Riquier. Studio macro e microscopico sul simpatico dei cheloni, con osservazioni intorno alle anastomosi cellulari. *Rivista di Patol. nerv. e ment.* An. XIX, f. 7, 1915.

ganglions solaires, je n'ai aucun nouveau détail à signaler dans les ganglions mésentériques inférieurs.

8° *Ganglions hypogastriques.*

Il en est des ganglions hypogastriques comme des mésentériques inférieurs. Ils rentrent dans le type général des ganglions solaires.

II. — NERFS COLLATÉRAUX

Les nerfs collatéraux ont la structure générale des nerfs sympathiques. Elle se caractérise par un mélange, en proportions variées, de fibres de Remak et de fibres entourées de petites ou de grosses gaines de myéline.

1. — *Nerf vertébral.*

La proportion des différentes variétés de fibres, qui constituent le nerf vertébral, doit être établie à l'état normal pour ce nerf comme pour tous les autres nerfs collatéraux, avant de pouvoir tirer de son examen nécropsique des inductions pathologiques. Malheureusement, à ma connaissance, ce travail difficile et ingrat n'a pas encore été fait.

2. — *Filets sympathiques céphaliques.*

S'il est déjà délicat de préciser la proportion des diverses fibres, qui, à différents niveaux, constituent un nerf sympathique bien individualisé, il devient d'une extrême difficulté de faire le même travail pour les branches du sympathique céphalique, qui empruntent de multiples voies, moteur oculaire commun, trijumeau, facial, corde du tympan, glosso-pharyngien, pour entrer en connexion avec les ganglions ophtalmique, sphéno-palatin, otique, sous-maxillaire et sublingual et ne peuvent être étudiées isolées que dans certains filets, tels que les branches d'origine du plexus carotidien, certaines branches afférentes ou efférentes des ganglions cités plus haut, les nerfs ciliaires avec leurs plexus choroïdien, ciliaire, irien et cornéen et le nerf de Tiedemann.

La structure normale des *nerfs ciliaires* est bien connue. Ils ne contiennent pas de fibres à myéline ¹.

3. — *Nerfs cardiaques.*

Schématiquement, les nerfs sympathiques cardiaques ², au nombre de trois de chaque côté, naissent, le *supérieur*, de l'extrémité inférieure

1. André Thomas. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1911.

2. P. Reynier. Des nerfs du cœur. *Thèse d'agrégat.*, 1880, 171 p. avec bibli. Bailière.

du ganglion cervical supérieur, le *moyen*, d'après les classiques, du ganglion cervical moyen ou, en son absence, du tronc du sympathique cervical, et l'*inférieur*, du ganglion cervical inférieur et du ganglion premier thoracique. Un *quatrième nerf cardiaque* peut naître du ganglion premier thoracique.

En réalité, si l'on considère, avec Mollard ¹, dans une vue d'ensemble, tous les nerfs cardiaques sympathiques, il faut reconnaître qu'aucun d'entre eux n'est constant. Si un ou plusieurs font défaut, les autres du côté correspondant sont proportionnellement plus développés. Il s'établit un rapport de compensation analogue à celui qui existe entre les branches supérieures du vague et le rameau cardiaque du laryngé supérieur. Mais on ne peut aller jusqu'à dire, avec Cruveilhier, que tous les nerfs cardiaques droits ou gauches, d'origine sympathique ou d'origine vague, se compensent réciproquement.

Aussi, pour juger des variations pathologiques de ces nerfs dans le nombre de leurs fibres, faudrait-il faire porter l'examen sur la totalité des troncs des deux côtés et comparer les résultats fournis par l'ensemble du cas considéré aux résultats antérieurs pris dans les mêmes conditions chez des individus normaux. Là encore je ne crois pas que cette recherche ait été faite. Quoi qu'il en soit, les nerfs cardiaques avec le vague constituent les *plexus cardiaques* superficiel et profond, d'où dérivent les *plexus coronaires* et les *plexus intra-cardiaques*.

4. — *Nerfs splanchniques.*

Dans le système splanchnique j'ai étudié le grand splanchnique au double point de vue des caractères de ses fibres et de leurs rapports réciproques. Dans une dissociation, aussi bien que sur une coupe transversale, on distingue aussitôt des fibres sans myéline et à myéline et parmi celles-ci, des fibres grosses et des fibres fines.

Ces fibres fines ont en moyenne, d'après Kölliker, 4 à 5 μ de diamètre, les grosses fibres environs 15 μ . On peut bien, comme l'a fait remarquer Langley, distinguer quelques fibres de taille intermédiaire; mais elles sont rares et en tout cas sur le grand splanchnique on n'en trouve que fort peu. Il est une cause d'erreur, qu'il faut connaître et sur laquelle a insisté J.-C. Roux.

Lorsqu'on examine des nerfs sympathiques, recueillis sur le cadavre vingt-quatre heures après la mort, on croirait volontiers qu'il y a d'assez grandes variations dans les dimensions de leurs petites fibres à myéline. Mais c'est là une illusion due à des altérations cadavériques.

1. J. Mollard. Les nerfs du cœur. *Revue gén. d'histologie* de Renaut et Regaud. T. III, f. 9. Masson., 1908, p. 74.

Les petites fibres à myéline se modifient après la mort : en dix ou douze heures en été, elles prennent un *aspect moniliforme* caractéristique, comme J.-C. Roux a pu le constater sur l'animal. Par suite chez l'homme, lorsque le temps légal avant l'autopsie s'est écoulé, toutes ces fibres ont une apparence moniliforme et sont minces par endroits, renflées et presque doublées de volume sur d'autres ; aussi, suivant le point où la fibre est coupée, elle paraît plus ou moins grosse. On ne la peut confondre pourtant avec les grosses fibres à myéline ; ces dernières, en effet, ont une gaine, qui se colore en noir intense par l'acide osmique ; les petites fibres à myéline restent grisâtres et peu teintées.

Pour se rendre un compte exact des *proportions des deux variétés de fibres à myéline* dans les splanchniques, il faut examiner des coupes toujours prélevées au même endroits.

Les fibres du grand splanchnique et des 5^e, 6^e, 7^e, 8^e et 9^e ganglions thoraciques se réunissent successivement et forment un tronc unique au niveau de la 10^e ou 11^e vertèbre dorsale. Au niveau de la 11^e vertèbre dorsale existe souvent le ganglion de Lobstein. Au niveau de ce ganglion, constant, d'après Cunningham, se terminent un certain nombre de fibres. Il faut donc examiner le splanchnique au-dessus du ganglion.

D'autre part, il peut arriver que l'imprégnation par l'acide osmique soit insuffisante ; il ne faudra pas se servir de ces pièces. La numération des fibres dans de telles conditions, avec l'oculaire quadrillé, a montré que jamais le grand splanchnique n'a moins de 4 400 fibres fines ; au-dessus de cette limite la proportion des fibres varie d'une façon assez considérable, puisqu'on peut en compter jusqu'à 5 995. Cela n'a rien d'étonnant ; en dehors des variations individuelles, que l'on peut constater dans tous les appareils de l'économie, on sait que le grand splanchnique n'a pas une origine toujours la même et qu'il résulte de la fusion tantôt de 5, tantôt de 6 racines.

Quant aux grosses fibres à myéline, leur nombre oscille de 300 à 400. Ces chiffres ne s'appliquent qu'à l'adulte.

Chez l'enfant, le nombre des fibres à myéline est bien moins considérable. A treize mois, J.-C. Roux n'a trouvé que 889 petites fibres et 32 grosses fibres. Sur un enfant de cinq ans et demi, 2 632 fines et 176 grosses.

Ce n'est que bien après la puberté que le grand splanchnique est complètement développé. Graupner a mis en évidence cette notion¹. De plus il a étudié minutieusement l'aspect du grand splanchnique.

Cet aspect, tel qu'il se présente sur les *coupes transversales à la*

1. Voir dans ma thèse, à l'embryologie, l'évolution du grand splanchnique.

paraffine, mérite une description précise. A cause de leur extrême finesse les fibres sympathiques doivent être étudiées sur des coupes très minces à la paraffine. Malheureusement cette méthode ne donne que des renseignements incomplets pour la myéline. Aussi faut-il toujours, en même temps que les coupes à la paraffine, en faire à la colloïdine.

Sur une coupe du grand splanchnique l'endonèvre se montre comme un fin réticulum à mailles arrondies ou ovales. Les unes sont remplies de grosses ou de fines fibres à myéline, les autres apparaissent à un faible grossissement ou vides comme des vacuoles claires ou contenant un noyau aplati à leur périphérie. Jamais ce noyau ne remplit complètement la lacune. A un plus fort grossissement, on reconnaît dans les lacunes claires, en plus du noyau, la coupe d'une fibre sans myéline, qui prend les couleurs cylindraxiles. Cette fibre sans myéline apparaît comme un filament extraordinairement fin, qui siège rarement dans le milieu de la vacuole, se rapproche le plus souvent de la périphérie de celle-ci et s'en trouve même parfois si près qu'il s'en détache à peine et est très difficile à voir. Jamais ces fibres ne remplissent les vacuoles de l'endonèvre. Mais il ne faut pas oublier que la technique à la paraffine produit facilement des rétractions du tissu.

On trouve aussi de très fines fibres enfermées dans l'endonèvre. De tous les nerfs sympathiques c'est le grand splanchnique qui contient le plus de fibres à myéline, et le plus du plus gros calibre. C'est parce qu'il tient, pour la plus grande part, ses origines de la moelle. L'étude des coupes passant par le ganglion de Lobstein montre qu'elles ont moins de fibres à myéline que les autres parties du même nerf. C'est que les fibres qui naissent du ganglion sont encore amyéliniques, et que celles, qui s'y terminent, s'y épanouissent en arborisations terminales amyéliniques. C'est là une confirmation de l'opinion de Kölliker.

Les fines fibres à myéline, au moins une partie d'entre elles, tirent leur origine des ganglions sympathiques, par conséquent ont une origine analogue à celles *des fibres sans myéline*. Il semble qu'il n'y ait pas une différence capitale entre ces deux variétés. On peut trouver, d'après Kölliker, tous les intermédiaires entre les fibres fines avec ou sans myéline; en effet une partie des cylindres-axes nus se recouvrent de myéline à une certaine distance de leur origine dans la cellule nerveuse. Inversement d'autres fibres gardent leur myéline jusqu'à la périphérie ou la perdent en route, en sorte que différentes parties du même nerf, d'étendues diverses, centrales ou périphériques, peuvent être plus ou moins myéliniques.

Une autre particularité du sympathique, qui existe dans le grand splanchnique et permet à première vue de le distinguer des nerfs cérébro-spinaux, est la présence des vacuoles claires, qui entourent les fibres

sans myéline. Ces vacuoles se trouvent aussi, comme l'a vu Westphal, dans les nerfs cérébro-spinaux, tant qu'ils n'ont pas atteint leur complet développement. Ces espaces clairs sont ce que Key et Retzius considèrent comme des espaces lymphatiques.

J'ai, dans neuf observations de ma thèse (obs. II, III, IX, X, XIX, XXII, XLVIII, LVII, LVIII), étudié ces espaces.

Plusieurs fois j'y ai vu des microbes. Dans plusieurs cas, les microbes étaient des bâtonnets, qui avaient tous les caractères des bactéries cadavériques. Dans un autre cas, au contraire, le microbe était le streptocoque.

Il s'agit d'une observation de pneumonie streptococcique (obs. XIX). Le grand splanchnique contenait des streptocoques et les chainettes n'étaient pas distribuées au hasard entre les fibres, mais occupaient des espaces clairs apparaissant sous forme de navettes entre les coupes longitudinales et qui semblent bien être des espaces lymphatiques. Il faut ajouter qu'ils étaient faciles à distinguer des vaisseaux sanguins, qui, d'ailleurs, ne contenaient pas de streptocoques.

Par la méthode de Weiss, analogue de celle de Monckeberg et Bethe¹ et supérieure à certains points de vue à la méthode de Ranvier et du chlorure d'or, j'ai, pour le grand splanchnique, vérifié la description de Weiss sur la structure fine des cylindres-axes.

Sur mes préparations (obs. III, IV, V, XXII, XXVI, LVII, LVIII), examinées à l'objectif à immersion homogène 1/12 de Leitz, oculaire IV, les cylindres-axes, coupés en travers, se présentent sous l'aspect d'une masse homogène, transparente et achromatique, parsemée d'un certain nombre de points bleus variables par leurs dimensions et leur situation. Sur des pièces analogues, coupées en long, dans la même masse achromatique, on voit des fibrilles bleues à trajet très flexueux. Toute la question est de savoir si ces fibrilles forment ou non un réseau.

La question pour la structure des cylindres-axes en est donc au même point que pour la structure des cellules. C'est toujours le même problème du réseau ou des fibrilles indépendantes. Contrairement à Bethe et Apathy mes constatations par les méthodes de Cajal et de Bielchowsky sont en faveur de la théorie du réseau.

5. — *Nerfs hypogastriques.*

J'entends sous ce terme d'une part les rameaux antérieurs du sympathique pelvien, qui participent à la formation du plexus hypogastrique, et d'autre part toutes les branches efférentes du plexus hypogastrique, volumineux et complexe, qui innerve tous les viscères du petit bassin.

1. Monckeberg et Bethe. *Centralblatt für Physiologie*, 1900.

Ces branches, fréquemment anastomosées, sont renflées de distance en distance par de petits ganglions.

On y constate avec prédominance des fibres de Remak, puis quelques fibres à myéline et par endroits des cellules nerveuses. La complexité et la variabilité des nerfs hypogastriques paraissent rendre fallacieuses toutes tentatives de numération.

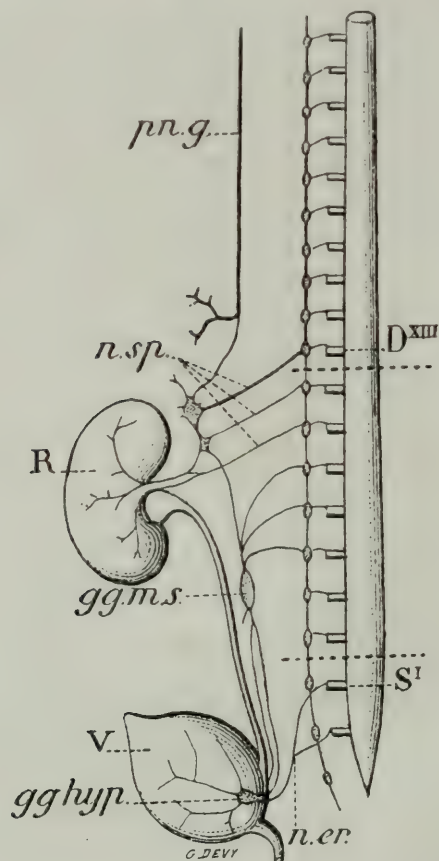


Fig. 11. — Innervation du rein et de la vessie (d'après S.-P. Morat et M. Doyon).

- R. Rein.
- V. Vessie.
- D^{xiii}. Treizième racine dorsale (chez le chien).
- Sⁱ. Première racine sacrée.
- n. sp. Nerfs grands et petits splanchniques.
- gg. ms. Ganglion mésentérique supérieur.
- gg. hyp. Ganglion ou plexus hypogastrique.
- n. er. Nerf érecteur sacré.

Au point de vue anatomique et chirurgical je renvoie aux travaux de Latarjet¹, qui font autorité et particulièrement j'engage le lecteur à étudier les deux excellentes figures, qu'il a données d'après ses dissections du plexus hypogastrique. On y voit sur la face externe les

1. A. Latarjet et P. Bonnet. Le plexus hypogastrique chez l'homme. *Lyon chirurgical*, juin 1913.

V. Rochet et A. Latarjet. Etudes sur les voies d'abord chirurgical du plexus hypogastrique et de son ganglion, *id.*, 1^{er} déc. 1913.

quatre premières racines sacrées, leurs rameaux communicants, les ganglions sympathiques sacrés, le ganglion et les nerfs hypogastriques, les anastomoses transversales entre les nerfs hypogastriques, les anastomoses du sympathique et avec les 3^e et 4^e racines sacrées, et les divers nerfs efférents du plexus. Mais ce qui importe ici, ce n'est pas le point de vue chirurgical, mais le point de vue anatomo-physiologique des connexions du plexus hypogastrique avec la moelle sacrée d'une part et avec le reste du grand sympathique d'autre part. Ces connexions sont schématisées dans la figure 11.

B. — Sympathique viscéral.

Le sympathique viscéral est un vaste treillis de cellules et de fibres nerveuses tissé dans tous les organes, directement relié au Nerf grand sympathique, et assurant leur régulation fonctionnelle plus ou moins autonome.

Décrire tout le sympathique viscéral serait donc passer en revue tous les tissus et tous les viscères, le foie, le rein ou l'hypophyse aussi bien que l'utérus ou le cœur. Mais sur beaucoup d'organes les données sont encore incomplètes. La comparaison des *sympathiques interstitiels* les mieux connus de quelques viscères montre leur analogie et leur distribution générale. Plus encore que l'histologie normale, l'anatomie pathologique de ces systèmes est difficile. Pour ces diverses raisons je n'insisterai que sur quelques-uns des départements du sympathique viscéral. Je commencerai par celui du *tractus digestif* non seulement parce qu'il est le plus connu, mais parce qu'il a été l'occasion pour Langley de décrire son *système entérique*, qui a des caractères anatomiques (*cellules interstitielles de Cajal*) et physiologiques (réactions à l'adrénaline différentes de celles de l'orthosympathique) qui permettent de le distinguer du reste de l'holosympathique. Contrairement à Gaskell je ne vois pas de preuves suffisantes pour rattacher le système entérique au parasympathique. Au contraire, histologiquement la plupart de ses neurones ont les caractères habituels aux éléments sympathiques. Je ne vois donc pas plus de raison d'en faire une classe à part que pour les centres sympathiques du névraxe.

Sont simplement à distinguer les éléments interstitiels de Cajal, qui, relativement peu différenciés, soulèvent plusieurs problèmes très importants de biologie générale. On peut appeler *sympathiques interstitiels* les parties du sympathique viscéral caractérisées par les cellules interstitielles de Cajal. Je continuerai cette étude des *sympathiques viscéraux* par celui du *cœur* et des *vaisseaux* si capital au point de vue pathologique, et par ceux des cavités évacuatrices — *vésicule*

biliaire, vessies, utérus — pour terminer par les *plexus respiratoires et glandulaires*.

a) *Plexus gastro-intestinaux.*

Je prends pour types les plexus mis en évidence au niveau de *l'intestin grêle*.

Le sympathique intestinal comprend cinq plexus, découverts par Auerbach¹, Meissner², Drasch³, Cajal⁴ et Müller⁵, les :

- 1° plexus d'Auerbach ou mésentérique externe,
- 2° plexus de Meissner ou mésentérique interne,
- 3° plexus sous-musculaire ou musculaire profond ou de Drasch,
- 4° plexus interglandulaire ou de Cajal,
- 5° plexus intravilleux ou de E. Müller.

I. — PLEXUS D'AUERBACH

Compris entre les fibres longitudinales et circulaires de la tunique musculaire, depuis l'estomac jusqu'au rectum exclusivement, il est constitué par une infinité de ganglions ovoïdes, fusiformes ou polygonaux, réunis par des faisceaux anastomotiques.

Avec Cajal⁶, j'étudierai :

- 1° les cellules des ganglions,
- 2° les faisceaux unitifs,
- 3° le plexus interfasciculaire ou secondaire,
- 4° le plexus interstitiel ou tertiaire et les terminaisons nerveuses dans les tuniques musculaires.

1. CELLULES NERVEUSES DES GANGLIONS. — Contenant au Nissl des blocs chromatiques ténus et au Cajal des neurofibrilles fines enchevêtrées en réseaux compliqués, ces cellules sont, depuis Dogiel, divisées en deux groupes.

1° *Cellules de Dogiel ou à dendrites courtes.* — Ces cellules, typiques,

1. Auerbach. Ueber einen bisher unbekannten ganglio-nervösen Apparat in Darm canal der Wirbelthiere. *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. XXX, 1862.

2. Meissner. Ueber die Nerven der Darmwand. *Zeitsch. f. ration. Med.* N. F. Bd. VIII, 1837.

3. Drasch. Beiträge zur Kenntniss der feineren Bau des Daundarms. *Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaft zu Wien.* Bd. LXXXII. Abtheil. III, 1880.

4. S. R. Cajal. Nuevas aplicaciones del metodo de Golgi. Barcelona, 1889.

5. E. Müller. Zur Kenntniss der Ausbreitung und Endigungsweise der Magen-Darm und Pancreas-nerven. *Arch. f. mikrosk. Anat.* Bd. XI, 1874.

6. Cajal., *loc. cit.*, p. 917.

7. Dogiel. Zur Frage über den Ganglion des Darmgeflechte. *Anat. Anzeiger*, 1895, N° 16.

extrêmement nombreuses dans les préparations au bleu de méthylène, selon la méthode d'Ehrlich, ne sont pas imprégnées par le chromate d'argent. La Villa, qui les a bien décrites, en distingue trois variétés.

a. La variété *unipolaire*. « Son corps piriforme¹ est dépourvu de toute expansion, sauf en un point, ou bien il est rendu inégal par de faibles saillies. Il donne naissance à un prolongement, le cylindre-axe, qui, d'abord conique, rude et épineux sur ses contours, s'amincit

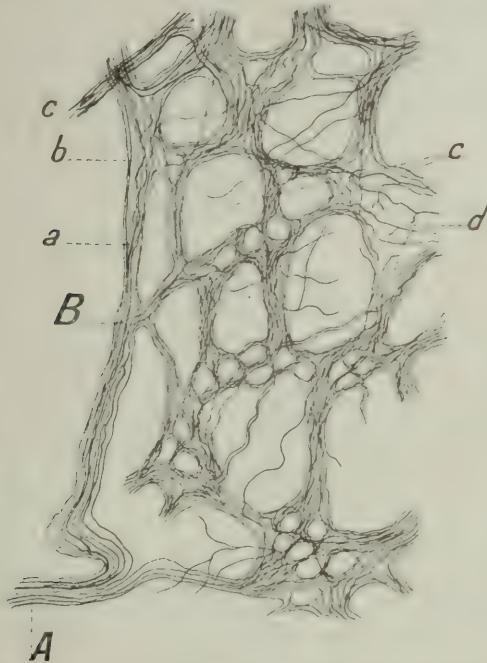


Fig. 12. — Faisceaux unitifs sympathiques. Coupe parallèle aux tuniques musculaires de l'intestin; souris âgée de quelques jours. Méthode de Golgi. Cette coupe montre le plexus d'Auerbach et ses renflements ganglionnaires où les cellules ne sont pas imprégnées (d'après Cajal, *Histol. du syst. nerv.*, t. II, p. 922).

- A. Nerve sympathique amené par une artère du mésentère.
- B. Bifurcation de ce nerve.
- C. Autre nerve sympathique afférent.
- a. Fibres sympathiques épaisses.
- b. Fibres sympathiques fines.
- c. Espace vide où se trouvent les cellules nerveuses.
- d. Collatérales terminales à l'intérieur des ganglions.

ensuite graduellement, devient lisse et variqueux et sort du ganglion pour pénétrer dans un des faisceaux du plexus d'Auerbach.

b. La variété *étoilée*, à expansions courtes, grossières et verruqueuses, terminées librement, est la plus commune.

c. La variété à *prolongements courts et verruqueux* ressemble, à part son axone, à des corpuscules endothéliaux ou conjonctifs.

Quelle que soit la variété, l'axone quitte le ganglion, où il a pris naissance, sans y émettre de collatérales.

¹ La Villa. Estructura de los ganglios intestinales. *Rev. trim. micrograf*, T. II, 1897.

2° *Cellules étoilées ou à dendrites longues*. — Décrites d'abord par Cajal¹, puis par Dogiel, Kölliker et La Villa, elles se distinguent des précédentes par leur nombre moindre, leur taille plus considérable et leurs expansions au nombre de 3, 4 ou davantage, toutes longues, variqueuses, plus ou moins ramifiées. Leur cylindre-axe n'est pas évident. Elles semblent motrices à Cajal, tout comme les cellules de Dogiel.

2. FAISCEAUX UNITIFS. — Constituant les mailles du plexus, formées de fibres de Remak, ils comprennent :

1° Des *fibres afférentes ou exogènes* venues du sympathique, en faisceaux de fibres épaisses, qui entrent en connexion avec un grand

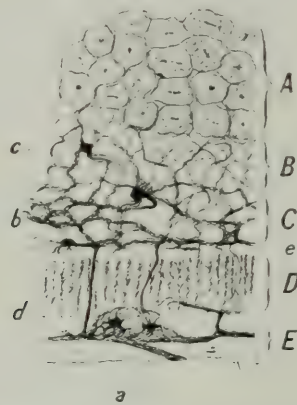


Fig. 13. — Plexus interfasciculaire. Coupe longitudinale et oblique des parois de l'intestin du cobaye. Méthode de Golgi (d'après Cajal, *Histol. du syst. nerv.*, t. II, p. 931).

- A. Glandes de Lieberkuhn, coupées transversalement.
- B. Plexus nerveus périglandulaire enveloppant les culs-de-sac de ces glandes.
- C. Plexus à grosses travées, aux carrefours desquelles on voit des ganglions de Meissner.
- D. Plexus nerveus musculaire profond vu presque de face.
- E. Couche des fibres musculaires longitudinales.
- a. Un ganglion du plexus d'Auerbach.
- b. Ganglions du plexus de Meissner.
- c. Cellule isolée du plexus de Meissner.
- d. Grosse branche perforante, unissant le plexus d'Auerbach à celui de Meissner.
- e. Branche perforante ténue, joignant le plexus musculaire profond à celui de Meissner.

nombre de ganglions. Elles y abandonnent des fibrilles délicates, ondulantes et variqueuses, qui se ramifient, forment ainsi des nids touffus et granuleux autour des cellules marquées par des espaces vides dans les préparations au chromate d'argent et se terminent par des ramuscules très fins, moniliformes et pourvus d'une varicosité à leur extrémité (fig. 12).

2° Des *fibres endogènes*, cylindres-axes des cellules des ganglions d'Auerbach et dendrites longues des cellules étoilées, qui, sorties tôt ou tard des ganglions, pénètrent dans les plexus nerveus terminaux périfasciculaires et interstitiels.

1. S. R. Cajal. El plexo de Auerbach de los batracios. Barcelona, 1892. Los ganglios y plexos nerviosos del intestino, etc., 1893.

3. PLEXUS INTERFASCICULAIRE OU SECONDAIRE. — Plexus à mailles étroites dans les mailles du plexus d'Auerbach et entre les grands faisceaux de fibres des deux tuniques musculaires, il est constitué (fig. 13) par :

1° des fibres nerveuses ou branches viscérales issues des ganglions d'Auerbach ;

2° des prolongements des *neurones sympathiques interstitiels de Cajal*, dont les ramuscles ultimes, pâles et granuleux, semblent entrer en rapport avec les fibres musculaires.

Ces neurones sympathiques interstitiels, nommés par Dogiel cellules de Cajal, seraient pour Kölliker des cellules conjonctives, mais La Villa, insistant sur leurs très longues expansions fibrillaires ramifiées à angle droit ou aigu et disposées en plexus d'aspect nerveux, a conclu à leur nature nerveuse et Cajal y a imprégné au nitrate d'argent des neurofibrilles caractéristiques.

4. PLEXUS INTERSTITIEL OU TERTIAIRE ET TERMINAISONS NERVEUSES DANS LES TUNIQUES MUSCULAIRES. — Ce plexus est formé des fibres émises par les faisceaux sinueux du plexus secondaire, interfasciculaire. On a beaucoup discuté la façon dont ces fibres sympathiques se terminent au niveau des fibres lisses.

Pour Arnold¹ elles forment des réseaux intercellulaires, dont les fines trabécules passent au travers du nucléole des cellules musculaires et les enfilent pour ainsi dire.

Pour Frankenhäuser², après s'être divisées à plusieurs reprises, elles se terminent librement dans le nucléole des cellules musculaires. Pour Hénocque³ la terminaison se fait dans le protoplasma.

Pour Ranvier⁴ elles dessinent de petites arborisations, appelées taches motrices, et pour Krause⁵ de véritables plaques motrices.

Pour Arnstein⁶ enfin, Cajal⁷, Retzius⁸, Berkley et Müller, les fibres sympathiques se terminent par des filets libres, renflés à leur extré-

1. Arnold. Gewebe der organischen Muskeln, in. Stricker's Handbuch der Lehre von der Geweben. Leipzig, 1871.

2. Frankenhäuser. Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigung in den glatten Muskelfasern, Iéna, 1867.

3. Hénocque. Du mode de distrib. et de terminaison des nerfs dans les muscles lisses. Paris, 1870.

4. Ranvier. Leçons d'anatomie générale, 1880, p. 501.

5. Krause. Die Nervenendigungen in den glatten Muskeln. Arch. v. Reichert u. Dubois-Reymond, 1870.

6. Arnstein. Die Methylenblau färbung als histologische Methode. Anat. Anzeiger. Bd. XI, 1887.

7. Cajal. Manual de Histologia normal. Valencia, 1889.

8. Retzius. Zur Kenntniss der motorischen Nervenendigungen. Biol. Untersuch. N. F. Bd. III, 1892.

mité et placés sur les cellules musculaires. « Les fibrilles les plus fines du plexus interstitiel occupent le ciment intercalé entre les cellules musculaires lisses ; elles se terminent par des extrémités libres. Il est impossible, même dans les meilleures préparations, de constater l'existence d'un autre mode plus intime de connexion¹. »

II. — PLEXUS SOUS-MUSCULEUX OU MUSCULAIRE PROFOND

Situé en dedans de la tunique musculaire à fibres circulaires ce plexus est très riche en paquets de fibres en majeure partie parallèles aux fibres musculaires.

Ces faisceaux de fibres flexueuses sont les uns épais et les autres minces ; par des branches obliques ou transversales, qu'ils s'envoient, ils dessinent des mailles, d'où partent en petits paquets des fibres, qui pénètrent dans la tunique musculaire et contribuent à la formation du plexus interstitiel. Les neurones du plexus sous-musculaire sont des cellules interstitielles de Cajal, fusiformes, triangulaires ou étoilées. « Il nous a semblé, dit Cajal, que leur siège influait sur leur forme ; ainsi les neurones logés dans les faisceaux sont habituellement allongés, tandis que ceux des carrefours de faisceaux et ceux qui sont libres ont plutôt une forme étoilée. Il résulte de cette description qu'il existe dans les muscles lisses deux sortes d'arborisations nerveuses : les *principales* et les plus nombreuses proviennent des cellules du plexus d'Auerbach et les *accessoires* émanent des cellules interstitielles.

« Peut-être n'est-il pas téméraire de penser, ajoute Cajal, que les neurones interstitiels subissent l'influence des fibres venues du grand sympathique. Dans ce cas les neurones interstitiels en recevraient une décharge complémentaire, qui donnerait à la contraction des muscles lisses une plus grande force ou une plus grande durée ; en un mot les neurones interstitiels joueraient dans l'intestin la fonction dévolue aux cellules à cylindre-axe court dans l'axe cérébro-spinal. »

III. — PLEXUS DE MEISSNER

Situé entre la couche glandulaire et les fibres musculaires circulaires, ce plexus est formé de petits *ganglions* aux points d'entrecroisement de petits faisceaux nerveux.

1. GANGLIONS. — Formés d'une à huit cellules, ils offrent à considérer des cellules nerveuses et des fibres.

1° *Cellules nerveuses*. — Dogiel décrit une espèce *motrice* à dendrites courtes et terminées dans le ganglion et une espèce *sensitive* à prolongements longs, sortant du ganglion pour cheminer dans les faisceaux

1. Cajal, *loc. cit.*, p. 577.

communicants et s'achever dans les villosités intestinales. Mais Cajal n'a vu que ce second type, en général multipolaire, répondant au type étoilé à longues expansions du plexus d'Auerbach.

2° *Fibres nerveuses*. — De grosses fibres de Remak, amenées par les faisceaux perforants, ou traversent le ganglion, ou s'y bifurquent, y émettent à angle droit des collatérales courtes et variqueuses formant des nids péricellulaires, et se terminent par une arborisation variqueuse et compliquée. On discute encore l'origine et la nature de ces grosses fibres afférentes. Pour Dogiel et Kölliker elles proviennent de la moelle et correspondent par conséquent aux fibres préganglionnaires de Langley.

2. TRAVÉES NERVEUSES. — Ces travées sont les unes dans le plan du plexus, les autres perpendiculaires. Les premières sont formées de fibres épaisses et minces, qui passent d'une travée à l'autre constituant des chiasmas.

Les secondes, branches communicantes ou *perforantes*, bien visibles sur les coupes longitudinales, comprennent des *faisceaux minces*, composés de deux à quatre fibres émanées d'un ganglion de Meissner et allant s'incorporer aux faisceaux transversaux du plexus musculaire profond, et des *faisceaux épais*, composés de six à dix fibres, qui traversent la couche des fibres circulaires et se terminent dans les ganglions ou les grosses travées du plexus d'Auerbach.

IV. — PLEXUS PÉRIGLANDULAIRE

Ce plexus, décrit par Drasch, Müller, Berkley, Dogiel, Cajal, se colore très bien par le chromate d'argent chez le lapin et le cobaye âgés de quelques jours. Il est formé comme toujours de cellules et de fibres nerveuses.

1° *Cellules nerveuses*. — Ces corpuscules de Drasch, qui appartiennent au type des cellules interstitielles de Cajal, ne sont pas très abondants. Ils sont fusiformes ou triangulaires.

Les cellules fusiformes ont un prolongement descendant à branches divergentes, qui se perdent dans le plexus de Meissner et un prolongement ascendant, qui fournit des branches au plexus glandulaire. Les cellules triangulaires et étoilées siègent au voisinage du plexus de Meissner, mais toujours dans les interstices glandulaires. Leurs prolongements bruns et lisses se fondent dans le plexus périglandulaire.

2° *Fibres nerveuses*. — Ces fibres proviennent du plexus de Meissner. Elles traversent la couche glandulaire, forment un premier plexus à travées relativement épaisses, puis un second plus fin et plus riche, le tout enveloppant entièrement chaque glande de Lieberkühn. De ce

second plexus partent des fibrilles, qui se terminent librement à la surface des cellules glandulaires.

V. — PLEXUS DES VILLOSITÉS

Découvert par Drasch il contient des cellules et des fibres.

1° *Cellules nerveuses*. — Ces cellules sont de toutes celles de l'intestin les plus difficiles à imprégner. Celles du sommet de la villosité sont *sphériques*, celles des régions moyennes et inférieures sont *fusi-formes*. Leurs prolongements forment un lacis très luxuriant, surajouté probablement à celui qui provient du plexus de Meissner. Cajal dit *probablement*, parce qu'il n'a jamais réussi à imprégner en même temps les deux sortes de fibres.

2° *Fibres nerveuses*. — Ces fibres, qui constituent les travées, sont de deux ordres : les unes viennent du plexus de Meissner, les autres des cellules autochtones. Les premières, généralement en faisceaux relativement épais, montent en serpentant entre les glandes auxquelles elles cèdent quelques collatérales et pénètrent dans la villosité. Pour Cajal ce sont des fibres motrices.

Sont à rapprocher de ces fibres sympathiques celles que vient de découvrir P. Masson dans l'appendice iléo-cœcal de l'homme et dont les altérations jouent peut-être un rôle dans la symptomatologie de l'appendicite chronique, où il a trouvé de petits névromes amyéliques. Masson a mis en même temps en évidence dans ces appendices malades des cellules nerveuses sympathiques à granulations argyrophiles. Pour lui l'origine épithéliale comme les propriétés neurogènes de ces cellules est indiscutable. Ces phénomènes pathologiques observés dans l'appendicite chronique seraient le reflet de processus embryologiques normaux et P. Masson se demande *si le système nerveux de la muqueuse digestive ne serait pas endodermique* comme est ectodermique le système cérébro-spinal. Il y a là une vue nouvelle, qui serait peut-être à étendre à tout le système viscéral interstitiel. De même que certains éléments du système interstitiel intestinal dériveraient de l'endoderme, de même les éléments interstitiels concourant à l'innervation des capillaires dériveraient du mésoderme. La différenciation neuro-végétative serait donc plus déterminée par la fonction que par l'origine blastodermique.

b) *Plexus intra-cardiaques*.

L'histoire de la connaissance des plexus intra-cardiaques de l'homme

1. P. Masson. Les lésions nerveuses de l'appendicite chronique. *Ac. des sciences*, 18 sept. 1921.

montre à quel point c'est une erreur de généraliser des notions acquises dans l'étude particulière de quelques animaux.

Comme on le verra dans le livre de Mollard ¹, auquel je renvoie pour une description complète et où sont parfaitement résumés tous les travaux antérieurs à 1908, les plexus intra-cardiaques n'ont aucun rapport avec le schéma trop longtemps classique tiré des recherches de Remak, Ludwig et Bidder.

En particulier, comme l'a montré A.-S. Dogiel ², dans le plexus sous-péricardique des oreillettes de l'enfant, les cellules nerveuses sont si nombreuses qu'elles ne forment pour ainsi dire qu'un unique ganglion ininterrompu, « dieses Geflecht genau genommen als ein einziges ununterbrochenes Ganglion auf gefasst werden kann. »

Smirnow ³ et Valedinsky ⁴ montrent que les cellules sympathiques existent aussi dans les ventricules, et que, si elles diminuent de nombre de la base vers la pointe, elles existent encore dans la pointe. Valedinsky les a vues et figurées chez le veau.

Ces cellules existent aussi dans le faisceau de His. Tawara ⁵, qui le premier en 1906 fit cette constatation, s'exprime ainsi : « Le faisceau atrio-ventriculaire, dans le cœur du veau, est accompagné d'un faisceau nerveux très considérable, qui marche en s'entrelaçant de la façon la plus intime avec le faisceau musculaire et qui possède même des cellules ganglionnaires dans la cloison interventriculaire. » C'est là, soit dit en passant, un argument très fort, s'il est confirmé chez l'homme, contre la théorie myogène.

Depuis 1908 sont surtout à signaler les travaux de Müller ⁶, Kuznerow ⁷, Stiénon ⁸, Monrad-Krohn ⁹, Argaud ¹⁰.

Pour les confirmer et les compléter, j'ai suivi la technique suivante.

1. J. Mollard. Les nerfs du cœur, *loc. cit.*

2. A.-S. Dogiel. Zur Frage über den feineren Bau der Herz ganglien des Menschen und der Säugethiere. *Arch. f. mikr. Anal.* Bd. LIII, pp. 237-280.

3. Smirnow (A.-E. von). Einige Bemerkungen über die Existenz von ganglienzellen in den Herz ventrikeln des Menschen und einiger Säugethiere. *Anat. Hefte.* Abth. I. Arbeiten aus anat. Instituten H. 81. Bd. XXVII. pp. 295-301 (1904).

4. Valedinsky (I.-A. von). Zur Frage über die Nervenknotten im Herzventrikel einiger Säugethiere. *Vorl. Mittheil. Anat. Hefte.* Abth. I. Arb. aus anat. Instituten. H. 81. Bd. XXVII, pp. 285-294.

5. Tawara. S. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens, Eine anatomisch-histologische Studie über das Atrio-ventrikulärbündel und die Purkinje'schen Fäden. G. Fischer. Iena.

6. Müller R. De l'anatomie, histologie et physiol. du nerf vague et de la neurologie du cœur, des bronches et de l'estomac.

Deutsches Archiv. für Klin. Med. CI. N° 5-6, p. 421.

7. Kuznerow, cité par Stiénon, p. 533.

8. Stiénon. L. Sur les altérat. pathol. des cellules ganglionnaires du cœur humain. *Arch. des mal. du cœur*, sept. 1910, pp. 529-543.

9. Monrad-Krohn G.-H. Le faisceau atrio-ventriculaire dans le cœur humain. *Arch. des mal. du cœur*, juin 1911, pp. 350-357.

Mes recherches n'ont jusqu'à présent porté que sur les trois régions suivantes : le faisceau de His, la cloison inter-auriculaire et la valvule de Thébésius avec l'embouchure de la grande veine coronaire.

Pour l'étude du faisceau de His, j'ai suivi la technique d'Esmein ¹.

Le cœur étant ouvert et placé verticalement, le septum interventriculaire orienté dans le sens antéro-postérieur, quatre sections au rasoir détachent un rectangle, le rectangle d'Esmein, contenant le faisceau de His.

La section *antérieure*, verticalement dirigée de haut en bas, tranche transversalement le milieu de la valvule sigmoïde aortique droite, et descend jusqu'à environ 3 centimètres plus bas.

La *postérieure*, parallèle et égale à la précédente, libère le bord postérieur du septum interauriculo-ventriculaire.

La *supérieure*, horizontale, est parallèle au bord libre des valvules aortiques, mais passe 5 millimètres au-dessous de ce bord.

L'*inférieure*, parallèle à la précédente, est située à 2^{cm},5 au-dessous d'elle.

Le fragment, ainsi découpé, est inclus, débité en coupes séries et coloré en partie au Van Gieson, car dans son trajet le faisceau de His est englobé dans un manchon conjonctif.

Dans ces conditions et contrairement à Tawara je n'ai pas jusqu'à présent pu découvrir de cellules nerveuses dans le faisceau de His.

C'est aussi la conclusion de Monrad-Krohn. « Je n'ai pu découvrir, dit-il, de nerfs dans le faisceau même, mais dans la musculature de l'atrium, juste en arrière du « nœud de Tawara », j'ai reconnu l'existence de plusieurs fibres nerveuses, et plus loin encore, à la base de la valve mitrale, de cellules ganglionnaires comprises dans l'intérieur des ramuscules nerveux. » O. Josué ³ a donné aussi une bonne technique de l'autopsie du faisceau auriculo-ventriculaire ; il a insisté sur ce que ce faisceau et le nœud de Tawara étaient essentiellement constitués par un réseau de cellules fusiformes anastomosés.

Pour l'étude de la cloison interauriculaire j'ai suivi la technique de Kuznerow indiquée par Stiénon ⁴. Je résèque le segment postérieur de

10 de la page 65. Argaud R. Sur l'app. nerv. et la struct. de la valvule de Thébésius chez l'homme. *Soc. de biol.*, 13 mai 1911, p. 748.

Sur l'innervat. de la zone auriculaire droite qui répond à l'origine de la systole cardiaque, *id.*, 24 juin 1911, p. 1022.

Sur le tendon de Todaro et la struct. de la valvule d'Eustachi chez l'homme, *id.*, 10 juin 1911, p. 950.

1. Charles Esmein. Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intra-cardiaque. *Thèse Paris*, 1908, p. 41.

2. Monrad-Krohn, *loc. cit.*, p. 352.

3. O. Josué. *Ac. de méd.*, 23 mai 1922. P. M., p. 462.

4. Stiénon, *loc. cit.*, p. 533.

la cloison interauriculaire, de telle sorte qu'il constitue un fragment triangulaire, dont la base réponde à la partie supérieure de la cloison et le sommet au trou de Botal. Enfin pour l'étude de la valvule de *Thébésius* je découpe un rectangle à grand axe vertical, qui comprend l'embouchure de la grande veine coronaire et le sectionne en trois fragments, supérieur, moyen et inférieur.

Quelles que soient les régions du cœur prélevées, elles sont divisées en fragments d'épaisseur variable.

Les uns, d'une épaisseur de 3 à 4 millimètres, fixés au formol ou au Müller et inclus à la colloïdine, aident au repérage. Les autres, aussi minces que possible, imprégnés directement à l'argent, ou après passage dans le formol ou l'alcool ammoniacal, sont traités par les méthodes de Cajal et de Bielchowsky et inclus à la paraffine.

Après cet exposé rapide, historique et technique, je résumerai les dispositions générales des plexus cardiaques et terminerai par quelques particularités des plexus auriculaires droits.

Les *plexus intra-cardiaques* dépendent du plexus sous-péricardique.

Sous-péricardiques, intra-myocardiques, sous-endocardiques, les plexus intra-cardiaques sont formés de fibres et de cellules nerveuses.

Les fibres nerveuses sont pour la plupart amyéliniques.

Les cellules nerveuses sont agminées en ganglions plus ou moins visibles, ou isolées entre les fibres musculaires dans les interstices conjonctifs ou près des vaisseaux.

Sergius Michailow, avec la méthode d'Ehrlich-Dogiel, a décrit dans les ganglions cardiaques trois types cellulaires répondant à ceux de Cajal :

premier type, pourvu de deux sortes de dendrites, dont les unes, courtes et sous-capsulaires, ont l'aspect de petites massues et dont les autres, longues et extra-capsulaires, se terminent par des pinceaux ou des faisceaux enchevêtrés ;

deuxième type, dont les dendrites, toutes extra-capsulaires, se décomposent en bouquets et en corbeilles, qui entrent en contact avec des neurones plus ou moins distants ;

troisième type, muni de deux sortes de dendrites, les unes courtes et disposées en couronne autour de la cellule, les autres longues et achevées par des boules, des boutons ou des plaques.

Michailow considère ces boules terminales comme des détails histologiques normaux et non comme des figures de régénération. Il décrit aussi les formes lacunaires à protoplasma fenêtré et des aspects en rosette.

Müller² n'a pu par la méthode de Dogiel au bleu de méthylène voir

1. Sergius Michailow. Zur Frage von der feineren Struktur der peripheren sympathischen Ganglien. *Anat. Anzeiger*. Nos 6 et 7. Bd. XXXIII, 1908.

2. Müller, *loc. cit.*, p. 460.

les prolongements cellulaires, tels que les a décrits Michailow. Par contre la méthode de Bielchowsky lui a fourni des résultats confirmatifs et de plus il a remarqué la grande richesse des ganglions intracardiaques en noyaux de cellules endothéliales.

Autour des cellules sympathiques existent en général de riches intrications de fibres nerveuses. Parmi ces ramifications dendritiques et cylindraxiles la première forme connue fut la fibre spirale du sympathique.

D'après Arnold, Ehrlich, Retzius, Smirnow, le *fibre spirale du sympathique*, découverte chez les batraciens et les reptiles, n'est que la portion terminale d'une fibre à myéline née probablement dans l'axe cérébro-spinal et l'homologue par conséquent des fibres préganglionnaires de Langley, comme le soutient fort justement Kölliker. Chacune de ces fibres à myéline fournit, suivant Retzius, plusieurs fibres spirales à autant de cellules unipolaires cardiaques.

La terminaison des fibres sympathiques dans le cœur est discutée. Ranvier pense que les derniers ramuscules traversent de part en part la cellule musculaire lisse suivant son grand axe.

Krause suppose à l'extrémité de ces ramuscules de véritables plaques motrices comme dans les muscles striés.

D'après les recherches de Cajal¹ avec les méthodes d'Ehrlich et de Golgi « les paquets de fibres nerveuses cheminent entre les faisceaux de fibres musculaires ; ils forment plexus ; leurs fibres, en arrivant aux rétrécissements du plexus, se dissocient et passent ainsi dans d'autres paquets. Les mailles du plexus se resserrent par ces passages successifs et embrassent des groupes de moins en moins volumineux de fibres musculaires. Enfin les plexus se dégagent des travées, circulent isolément, se ramifient à plusieurs reprises sans jamais s'anastomoser et se terminent par des ramuscules ténus et fortement variqueux. Chaque fibre musculaire peut entrer en contact avec une ou plusieurs terminaisons nerveuses presque toujours sinueuses et parallèles à son grand axe.

Retzius² a retrouvé ces plexus terminaux chez la souris et la grenouille.

Berkley³ a, de plus, chez la souris et le rat, décrit certaines cellules nerveuses bipolaires et multipolaires et dont les expansions partici-

1. S.-R. Cajal. Terminaciones nerviosas en el corazón de los mamíferos. *Gac. sanit. de Barcelona*, 1891.

— Terminaciones nerviosas en el corazón de los reptiles y batracios, *id.* N° 12, 1890.

2. Retzius. Zur Kenntniss der motorischen Nervenendigungen etc... *Biol. Unters.* Bd. III, 1892.

3. Berkley. On complex terminations and gangliocells in the muscular tissue of the heart ventricle. *Anat. Anzeiger*. Bd. IX, 1893.

peraient aux plexus terminaux, corpuscules analogues aux cellules interstitielles de Cajal de l'intestin et du pancréas.

Ces caractères généraux sont applicables aux diverses régions du cœur; mais quelques-unes de celles-ci, présentant un intérêt particulier, méritent une étude spéciale. C'est le cas pour le sympathique de l'oreillette droite.

R. Argaud¹ dans une série de notes à la Société de biologie a éclairci quelques points de l'innervation intra-cardiaque de l'oreillette droite.

Dans la *valvule d'Eustachi*, très riche en tissu contractile, il a trouvé un troncule nerveux inclus dans le tendon de Todaro.

Dans la *valvule de Thébésius* du mouton il a vu de gros faisceaux nerveux, qui se dissocient et s'éparpillent en serpentant entre des cellules nerveuses groupées en amas. Vers le bord libre de la valvule se rencontrent de nombreux faisceaux nerveux particulièrement abondants près de la face endocardique.

His Junior avait déjà montré que les ganglions nerveux, qui parsèment la surface du cœur, sont surtout tassés au voisinage des orifices veineux.

Les ganglions intra-valvulaires d'Argaud font partie du groupe ganglionnaire, qui entoure l'orifice cardiaque de la grande veine coronaire. Quand, chez le mouton, la valvule de Thébésius est à peine indiquée, les ganglions restent dans la paroi auriculaire et dans le court éperon qu'elle forme avec le sinus veineux.

Chez l'homme, la valvule de Thébésius est aussi très riche en éléments nerveux. Les troncles nerveux, très nombreux et relativement volumineux, peuvent atteindre jusqu'à 200 μ de diamètre, et les cellules nerveuses, agglomérées en petits ganglions, ont été figurées par Argaud (fig. 14). Je les ai facilement retrouvés (fig. 15). Ces filets

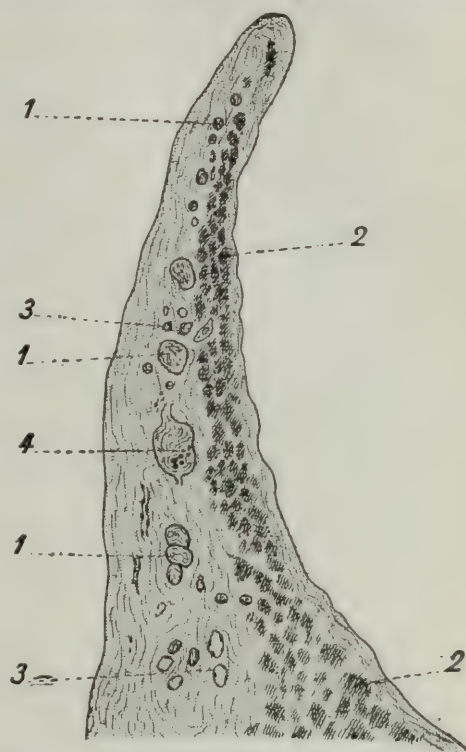


Fig. 14. — Ganglions sympathiques dans la valvule de Thébésius. Coupe sagittale de la valvule de Thébésius chez l'homme (Gr. = 20/1) (d'après R. Argaud. *Archives des maladies du cœur*, oct. 1911, p. 645).

1. Troncules nerveux.
2. Fibres myocardiques.
3. Vaisseau sanguin.
4. Cellules ganglionnaires.

1. Argaud R. Sur la structure des valvules veineuses et l'innervat. intra-cardiaque de l'oreillette droite. *Arch. des mal. du cœur*, oct. 1911, pp. 638-648.

nerveux émanent d'un seul nerf, dont l'origine apparente est située sur la face externe de la paroi aortique, généralement au niveau de la voussure qui répond à la valvule sigmoïde droite antérieure.

Ce nerf, formé de fibres de Remak, traverse d'avant en arrière et de gauche à droite la paroi auriculaire, chemine sous l'endocarde de l'oreillette droite pour venir se résoudre en de nombreux filets dans la valvule de Thébésius et autour du point d'abouchement de la veine cave inférieure. Argaud a décrit le trajet de ce nerf dans l'épaisseur de l'adventice et son mode de terminaison dans la paroi auriculaire.

« Du plexus cardiaque péri-artériel se détachent des rameaux, qui dessinent, dans l'épaisseur de l'adventice aortique et de l'adventice pulmonaire, des réseaux, dont les mailles, d'abord lâches, deviennent plus petites à mesure que l'on se rapproche du cœur et finissent par former un nodule plexiforme, situé immédiatement en arrière du point d'origine de l'artère coronaire droite, dans le tissu myocardique qui engaine la partie initiale de l'aorte. De ce nodule partent toute une série de filets nerveux, qui cheminent plus ou moins profondément sous l'endocarde. Les uns forment un plexus autour de l'artère coronaire droite et l'accompagnent dans son parcours, les autres se dirigent vers la face postérieure de l'oreillette; d'autres encore serpentent dans l'épaisseur de la paroi inter-auriculaire, jusque dans le territoire de l'oreillette droite; enfin quelques filets nerveux, après un court

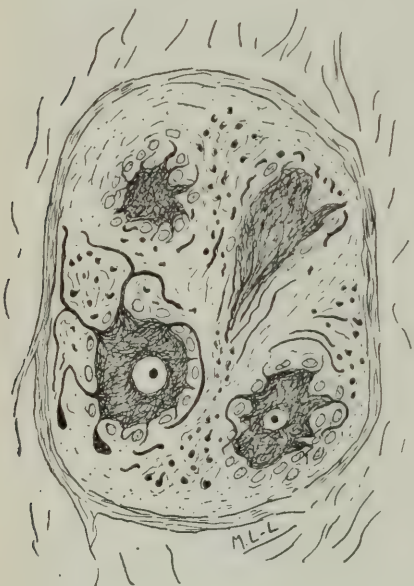


Fig. 15. — Cellules sympathiques de la valvule de Thébésius. — Dément sénile de 86 ans. Tiers moyen de la valvule (N° 712 C.). Imprégnation argentique. Zeiss. oc. II, obj. 3 mm.

On voit quatre cellules sympathiques diversement sectionnées entourées de leurs capsules endothéliales entre lesquelles passent des faisceaux de fibres nerveuses, cellules et fibres étant contenues dans une gaine commune, qui isole le ganglion du tissu musculo-conjonctif de la valvule.

trajet dans l'adventice aortique, constituent le troncul, qui innerve par ses ramuscules la valvule de Thébésius, le pourtour de l'orifice du sinus coronaire et, d'une façon générale, le territoire auriculaire qui, d'après les travaux histologiques de Keith et Flack, d'après les expériences physiologiques de Wybauw, Lewis et Oppenheimer, paraît répondre au *primum movens* du cœur. »

Cet appareil nerveux, qui se comporte comme un trait d'union entre le dernier et le premier temps de la révolution cardiaque, paraît jouer un grand rôle dans la coordination des mouvements du cœur et explique

par son trouble certaines *arythmies* ou tachycardies des aortites et des coronarites et peut-être même la mort subite dans certains cas d'angine de poitrine.

c) *Plexus vasculaires.*

Les plexus sympathiques vasculaires comprennent les plexus des artères, des veines et des lymphatiques. Ces plexus sympathiques vasculaires ont une importance trop longtemps laissée dans l'ombre et qu'ont mise en évidence les syndromes sympathiques résultant des blessures vasculaires et les résultats thérapeutiques de la sympathectomie péri-artérielle de Leriche. Il faut donc dans le sympathique, à côté de la *conduction neuro-tronculaire*, décrire une *conduction péri-vasculaire* et l'on sait qu'au niveau des membres leur répartition est en général inverse.

A la racine du membre les voies sympathiques périvasculaires sont de beaucoup les plus riches et les plus importantes et les voies sympathiques tronculaires sont, au contraire, réduites au minimum; mais à mesure que l'on se rapproche de la périphérie du membre il semble que toutes les fibres sympathiques tendent à se rassembler dans les troncs nerveux et à abandonner les gaines vasculaires. On saisit immédiatement l'importance de cette double répartition au point de vue de la thérapeutique chirurgicale.

On décrit classiquement aux *artères* des fibres motrices, dépendant des nerfs vaso-moteurs, et des fibres sensibles.

Les *fibres motrices* forment, suivant Ranvier, dans l'épaisseur des parois artérielles, un triple plexus, *plexus fondamental* dans l'adventice; *plexus intermédiaire* dans la tunique moyenne, à sa limite externe; *plexus intra-musculaire* enfin, en pleine tunique moyenne, et origine des fibres motrices terminales.

Les *fibres sensibles* s'épanouissent dans l'endartère en un *réseau sous-endothélial*, qu'on peut considérer comme un quatrième plexus.

Les fibres nerveuses accompagnent les artères jusqu'à leurs plus fines ramifications. Le bleu de méthylène montre les dernières artérioles toujours accompagnées d'une fibre à myéline, qui perd sa myéline en s'arborisant sur les ramuscules ultimes et les capillaires¹.

Cajal² donne, dans son livre, quelques détails sur l'origine des fibres vaso-motrices.

Elles proviennent du *sympathique* et des *cellules autochtones*.

1° Les fibres *sympathiques*, dit Cajal, accompagnent d'abord les

1. Jacques, in Poirier. Anatomie. T. II, p. 643.

2. Cajal, *loc. cit.*, p. 938.

nerfs cérébro-spinaux ; elles s'en détachent ensuite, s'accolent aux vaisseaux et s'épanouissent dans leurs tuniques en une arborisation de fibrilles minces, ondulantes et variqueuses, le plus souvent transversales et terminées sur les fibres musculaires du vaisseau.

Ces arborisations ont été décrites par Retzius¹, qui les a colorées par le bleu de méthylène dans la toile choroïdienne et par la méthode de Golgi dans la rate ; leur présence dans divers organes a été constatée par Sala², Dogiel et Van Gehuchten.

2° Les cellules *autochtones*, nommées par Cajal *cellules interstitielles*, ont été découvertes par lui et Sala³ dans les vaisseaux du pancréas et bien décrites par Retzius. Elles sont fusiformes ou triangulaires. Les expansions, qui en partent, s'étendent sur la périphérie des artères et compliquent par leurs ramifications le plexus des fibres sympathiques. Ces *cellules autochtones* ou *interstitielles* de Cajal paraissent être les éléments capitaux de l'innervation capillaire et expliquer la relative indépendance de celle-ci. Elles rentrent dans les systèmes viscéraux locaux de Langley. On sait que Guillaume rattache au *système nodal* ces systèmes viscéraux locaux.

Les nerfs des *veines*, disent les classiques⁴, paraissent se comporter d'une manière analogue à ceux des artères. De nouvelles recherches me semblent nécessaires.

Gabriel Delamare⁵, dans le même ouvrage, est plus explicite sur l'innervation des *lymphatiques*. Timofejew et Dogiel ont vu, dit-il, des réseaux nerveux entourer les lymphatiques du cordon, du prépuce et de la vésicule biliaire. Smirnow a trouvé des terminaisons sensibles et motrices sur les absorbants du cordon. Dans le canal thoracique du chien, Quénu et Darier ont vu des fibres, toutes amyéliniques, former un plexus adventiciel, dépourvu de cellules ganglionnaires. De ses recherches poursuivies par la méthode d'Ehrlich, Kytmanoff conclut que les nerfs des lymphatiques, formés surtout par des fibres de Remak, contiennent aussi quelques fibres à myéline. Il décrit des plexus *adventiciel*, *supra-musculaire* et *sous-endothélial*. Les fines fibres variqueuses de ce dernier plexus ressemblent à celles des vaisseaux artériels. Il y a des terminaisons motrices dans les fibres musculaires. Les terminaisons sensibles des tuniques externe et moyenne sont libres ou en petits bouquets, buissons ou arbrisseaux.

1. Retzius. Zur Kenntniss der motorischen Nervenendigungen, etc. *Biol. Unters.* Bd. III, 1892.

2. L. Sala. Sulla fina anatomia dei gangli simpatici. *Monit. zool. ital.* Anno II, 1892.

3. S.-R. Cajal y Cl. Sala. Pons. Terminación de los nervios en el páncreas de los vertebrados, déc. 1891.

4. Anatomie de Poirier. T. II, p. 884.

5. G. Delamare, in Anatomie de Poirier. T. II, p. 1127.

d) *Plexus vésiculaires.*

Ces plexus dérivés du plexus hépatique, tributaire du plexus solaire, sont, d'après Ranvier et Doyon, malgré l'avis contraire de Variot, uniquement formés de fibres de Remak.

Les rameaux nerveux forment contre la couche des fibres musculaires circulaires un premier plexus, *plexus principal*, à mailles très irrégulières, d'où se détachent des fibres profondes, qui forment un second plexus, *plexus secondaire*, à larges mailles dans la muqueuse.

Dogiel a décrit des cellules sympathiques de divers types aux points nodaux du plexus principal. Doyon a montré que ces cellules fonctionnent comme un centre périphérique automoteur. Ceci n'est pas contraire à la double constatation physiologique de Doyon sur la contraction directe de la vésicule par excitation du grand splanchnique et de Courtade et Guyon¹ sur la continuité physiologique des rameaux vagues de la petite courbure gastrique et des nerfs duodéno-biliaires — continuité que je me suis efforcé de démontrer anatomiquement².

e) *Plexus vésicaux.*

Les plexus vésicaux dépendent des nerfs sacrés et du plexus hypogastrique³. Formés en majeure partie de fibres sans myéline, ils dessinent un premier plexus intra-musculaire et un second sous-muqueux, d'où se détachent des fibres, dont les extrémités libres pénètrent jusque dans la couche épithéliale.

De place en place, aux points nodaux de ces plexus, existent des amas de cellules sympathiques. Mikhaïloff⁴ a trouvé dans la vessie des mammifères les trois types de cellules sympathiques, qu'il a décrits dans le cœur.

f) *Plexus génitaux.*

Je ne peux entrer dans les détails de ces plexus très importants, qu'on trouvera longuement décrits dans les traités d'anatomie.

Je rappelle qu'ils comprennent, chez l'homme, le plexus *déférentiel*

1. D. Courtade et J.-F. Guyon. *Soc. de biol.*, 20 février et 28 mai 1904 et 4 février 1906.

2. Laignel-Lavastine. Trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire. *Soc. de biol.*, 7 juill. 1906, p. 4.

3. D. Courtade. Troubles fonctionnels de la vessie, *in*. Encyclopédie française d'urologie. T. IV, p. 797.

4. Sergius Mikhaïloff. Die feinere Struktur der sympathischen Ganglien der Harnblase bei den Säugetieren. *Arch. f. mikrosk. Anat.* Bd. LXXII, 1908.

et le plexus *prostatique* et, chez la femme, l'énorme plexus *utéro-vaginal* avec les masses ganglionnaires plus ou moins étalées, dont on synthétise la description dans le *ganglion cervical plexiforme* de *Robert Lee* ou de *Frankenhäuser* et le *plexus caverneux du clitoris*. Ces plexus ont toujours la même constitution. A prédominance de fibres de Remak, ils contiennent souvent des fibres à myéline et sont plus ou moins riches en cellules sympathiques disséminées ou agminées en ganglions, dont Hoogkamer a donné une description détaillée¹. Injectant des utérus « survivants » (maintenus dans la solution de Ringer-Locke chaude à l'intérieur d'une cloche saturée d'oxygène) avec la solution de Ringer-Locke pure, puis additionnée de 10 p. 100 de bleu de méthylène, puis de nouveau pure, Hoogkamer a constaté que l'utérus est particulièrement riche en nerfs et que ceux-ci se divisent en fibrilles d'une extrême ténuité. Il existe, de plus, un riche appareil de cellules ganglionnaires multipolaires non seulement dans la couche musculuse, où elles se tiennent surtout autour des vaisseaux, mais aussi dans la muqueuse. Les plus fines fibrilles nerveuses communiquent avec les prolongements des cellules ganglionnaires multipolaires. Sur le trajet de ces fibrilles on a rencontré aussi de nombreuses cellules bipolaires. Les fibres musculaires lisses, les vaisseaux et l'épithélium sont en relation avec les prolongements des cellules nerveuses. Sur le trajet des nerfs plus gros de la sous-séreuse et de la couche musculuse superficielle, on trouve des groupes de cellules nerveuses réunies en ganglions.

Ces observations confirment et expliquent l'espèce d'automatisme de l'utérus. Grâce à lui l'accouchement s'opère à peu près normalement même chez les sujets, dont la moelle a subi une interruption pathologique ou accidentelle ou chez les chiennes privées d'une partie de leur sympathique abdominal, comme je l'ai observé et rapporté dans ma thèse². C'est là une nouvelle preuve de l'existence des systèmes viscéraux locaux.

g) *Plexus respiratoires.*

Les plexus respiratoires dérivent des *plexus pulmonaires antérieur* et *postérieur* formés par des branches du grand *sympathique* et du *pneumogastrique* et qu'on trouve au niveau du hile pulmonaire.

De là se détachent des fibres avec ou sans myéline, qui, s'enfonçant dans les poumons, forment quatre ordres différents de plexus.

Les plexus *bronchiques* sont l'un, *fondamental*, dans la couche

1. J. Hoogkamer. Les nerfs de l'utérus. *Archiv. für Gynäkologie*, 1913, XCIX, 2.

2. Laignel-Lavastine, Plexus solaire,

fibreuse externe des bronches et l'autre, *sous-épithélial*, dans la muqueuse. Le premier innerve les muscles de Reissessen, qui se contractent dans l'asthme.

Les plexus *vasculaires* sont plus fournis sur les artères bronchiques que sur les artères pulmonaires.

Les plexus *pulmonaires proprement dits*, riches en petits ganglions ou cellules nerveuses sympathiques isolées, envoient des fibres jusqu'aux alvéoles.

Enfin les *fibres nerveuses des cloisons interalvéolaires et des plèvres viscérales* émanent des plexus précédents.

h) *Plexus glandulaires.*

Rien que la description des divers plexus glandulaires de l'homme demanderait de longues pages. Aussi je renvoie le lecteur aux traités

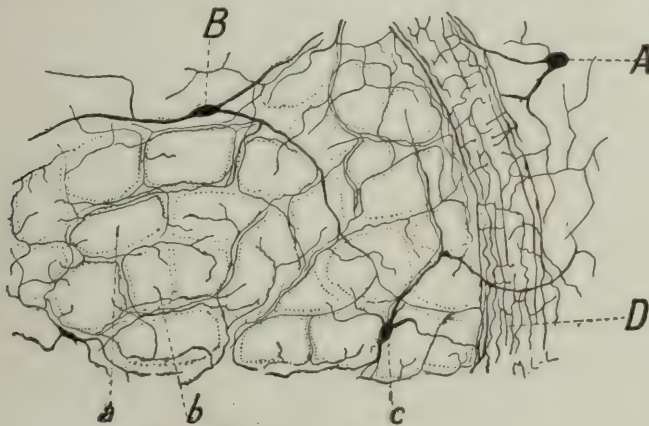


Fig. 16. — Cellules interstitielles de Cajal. Plexus nerveux terminal du pancréas du lapin. Méthode de Golgi (d'après Cajal. *Histol. du syst. nerv.*, t. II, p. 939, fig. 581).

A. Cellule nerveuse périvasculaire.

B. C. Cellules interstitielles.

a. b. Ramuscles terminaux situés entre les cellules épithéliales.

D. Plexus nerveux d'une artériole.

d'anatomie, où il distinguera d'une façon schématique les plexus *extra-ou péri-glandulaires*, les plexus *intra-glandulaires* et les plexus des *canaux excréteurs* et des *vaisseaux sanguins*. Ces quatre groupes existent dans les glands exocrines ; les trois premiers seulement dans les glands endocrines.

Des plexus des glands exocrines je n'envisagerai que les *plexus glandulaires terminaux*, qu'on retrouve avec les mêmes caractères dans les glands endocrines.

PLEXUS GLANDULAIRES TERMINAUX

Avec Cajal, je décris sous ce titre les faits d'ordre très général concernant les *cellules interstitielles* et le *plexus terminal sympathique* mis en évidence dans les reins, surrénales, ovaires, testicules, pancréas (fig. 16), poumons, glandes salivaires et sudoripares, glandes séreuses de la langue, etc., grâce aux méthodes de Golgi et d'Ehrlich par Retzius¹, Arnstein², Cuccati³, Cajal⁴, Fusari et Panasci⁵, Riese⁶, Cajal et Sala⁷, Marinesco⁸, Dogiel⁹, Berkley¹⁰, Falcone¹¹, etc...

1° *Cellules interstitielles* (fig. 16). — Sur pancréas de lapin, par la méthode de Golgi elles apparaissent, en général, triangulaires. De leur corps, dit Cajal¹², émergent en rayonnant plusieurs expansions vari-queuses et très ramifiées, dans lesquelles il est difficile de distinguer avec certitude des prolongements dendritiques et cylindraxiles. Ces cellules sont situées entre les acini des glandes, où elles forment un plexus enchevêtré, qui s'ajoute à celui des fibres de Remak venues de ganglions sympathiques voisins. Il se peut que ces neurones correspondent à certains corpuscules observés il y a longtemps par Krause dans les préparations ordinaires et aussi à certains épaissements pourvus de noyaux, signalés par Fusari et Panasci dans les glandes séreuses de la langue.

2° *Plexus nerveux terminal d'origine sympathique*. — Les fibres sympathiques, dit Cajal, parvenues aux glandes, forment toujours dans

1. Retzius. Ueber Drüsenerven. *Biolog. Forencing. Forhandling.* Bd. I, 1888 et *Biol. Unters.* Bd. III, 1892.

2. Arnstein. Ueber die Nerven der Schweissdrüsen. *Anat. Anzeiger*, 1889.

3. Cuccati. Intorno al modo onde i nervi si distribuciono e terminano nei pulmoni, etc... *Intern. Monatschr. f. Anat. u. Physiol.* Bd. II, 1889.

4. S.-R. Cajal. Nuevas aplicaciones del metodo de Golgi, 1889.

5. Fusari et Panasci. Sulle terminazioni nervose nella mucosa e nelle glirandole sierose della lingua dei mammiferi. Torino, 1890.

6. Riese. Die feinsten Nervenfasern und ihre Endigungen im Ovarium der Säugethiere und der Menschen. *Anat. Anzeiger*. N° 14, 1891.

7. S.-R. Cajal et Cl. Sala. Terminación de los nervios y tubos glandulares en el pancreas de los vertebrados. Madrid, 1891.

8. Marinesco. Ueber die Innervation der Drüsen der Säugethiere. *Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin*, juin 1891.

9. Dogiel. Die Nervenendigungen in den Thränendrüse der Säugethiere. *Arch. f. mikrosk. Anat.* Bd. XLII, 1893.

— Die Nervenendigungen in den Nebennieren der Säugethiere. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1894.

10. Berkley. The intrinsic pulmonary nerves. *The Journ. of comparative Neurol.* Vol. III, 1894.

11. Falcone. Sulle terminazioni nervose nel testicolo. *Mon. zool. ital.* An V, 1894.

12. Cajal. Histologie du syst. nerv. II, p. 938.

leurs interstices un plexus à travées minces. Elles n'y sont point couvertes de myéline, présentent des renflements variqueux et cheminent en décrivant des sinuosités.

Les branches, qui résultent des nombreuses divisions de la fibre sympathique, s'approchent des acini glandulaires, en perforant la membrane basale et se répandent en un plexus délicat sur les cellules épithéliales ; leurs ramuscules terminaux, fins et variqueux, entrent alors en contact avec la face externe des cellules de l'épithélium.

Dans certains cas, le plexus terminal émettrait, suivant Fusari, Cajal et Sala, Arnstein et Dogiel, des fibrilles qui se dirigent vers la lumière des acini, en contournant les cellules épithéliales et se terminent dans leur ciment interstitiel.

PLEXUS SYMPATHIQUES DES GLANDES ENDOCRINES

Ces plexus comprennent les plexus thyroïdiens et parathyroïdiens, les plexus thymiques, hypophysaires, pinéaux, surrénaux, pancréatiques, testiculaires, prostatiques, ovariens et les plexus sympathiques encore si mal connus des paraganglions sympathiques. Ces plexus ont parfois des connexions étroites avec des éléments glandulaires aberrants.

Ainsi L. Berger¹ considère les organes sympathicotropes du hile de l'ovaire comme les homologues des amas cellulaires localisés dans les nerfs sympathiques du hile testiculaire et de l'albuginée ou au voisinage de ces nerfs. Ces amas para-nerveux testiculaires paraissent former un ensemble avec la glande interstitielle.

Réservant pour ailleurs cette étude, je donnerai, au lieu d'un schéma général forcément inexact, la description très résumée des plexus sympathiques surrénaux, remarquablement riches en éléments nerveux.

PLEXUS SYMPATHIQUES SURRÉNAUX

Il faut distinguer dans le sympathique des surrénales :

1° les plexus *péri-surrénaux* dépendant du sympathique collatéral et qui sont aux surrénales ce que le plexus cardiaque, par exemple, est au cœur ;

2° et les plexus *surrénaux* formés de fibres et de cellules sympathiques.

Ces fibres sont d'une abondance telle qu'elle a frappé les premiers anatomistes, qui ont disséqué les surrénales.

1. L. Berger. Existence de gl. sympathicotropes dans l'ovaire et le testicule humains ; leurs rapp. avec la gl. interstitielle du testicule, *Ac. sc.*, 13 nov. 1922.

Les cellules nerveuses sympathiques n'existent pas seulement dans les ganglions péri-surrénaux accolés à la capsule fibreuse et la glomérulaire, mais dans la médullo-surrénale.

CELLULES NERVEUSES SYMPATHIQUES DE LA MÉDULLO-SURRÉNALE

Niée par Guarneri et Magini¹, Alezais et Arnaud², l'existence des



Fig. 17. — Cellule sympathique de la médullaire surrénale de l'homme. Cajal, Zeiss oc. IV. obj. 1^{mm},5. Grosse cellule réticulée à dendrites longues sortant de la capsule endothéliale (Laignel-Lavastine. *Soc. anat.*, nov. 1906, p. 699).

A. Axone.

N. Noyau.

F. N. Grosses neurofibrilles noires.

F. F. Fines neurofibrilles brunes.

C. E. Cellule endothéliale.

C. M. Cellule médullo-surrénale.

cellules nerveuses sympathiques dans la substance médullaire des surrénales de l'homme est pleinement démontrée³. J'y ai, par la méthode de Cajal, mis en évidence avec élection des cellules isolées ou réunies par petits ilots de 2, 3, 4 ou 5 cellules sur une même coupe. Elles sont

1. Guarneri et Magini. *Arch. ital. de biologie*, 1888.

2. Alezais et Arnaud. *Rev. de méd.*, 1891, p. 283.

3. Laignel-Lavastine. Structure des cellules nerveuses de la substance médullaire de la surrénale humaine. *Soc. anatomique*, 30 nov. 1906, pp. 697-700.

entourées, comme les cellules des ganglions sympathiques, d'une capsule endothéliale. Quand elles sont agminées, elles sont parfois si rapprochées qu'on n'aperçoit pas entre elles de cellules endothéliales. Elles peuvent même être en contact, mais jamais je n'ai vu de neuro-fibrilles de l'une pénétrer dans la voisine. Ce sont des cellules *réticulées*. Leurs dendrites sont les unes volumineuses et très longues, sortant de la capsule endothéliale, se mêlant aux fibres nerveuses voisines et s'insinuant entre les cellules médullo-surrénales, les autres plus minces et plus courtes, se terminant au voisinage de la cellule, mais dépassant néanmoins la capsule endothéliale (fig. 17).

Il existe donc ici, comme dans les ganglions sympathiques, les trois types cellulaires de Cajal.

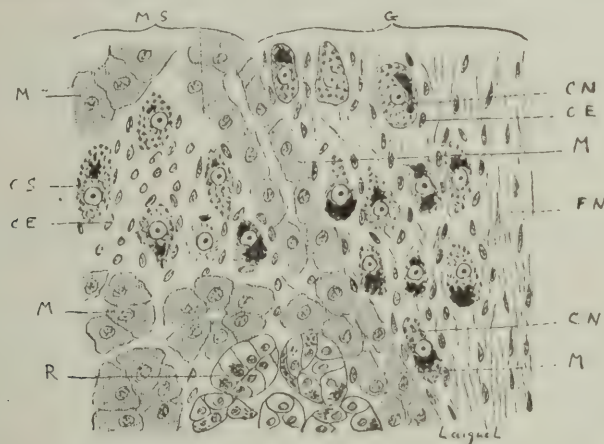


Fig. 18. — Inclusion surrénale d'un ganglion solaire. Détails des connexions du ganglion et de la surrénale. Nissl. Zeiss. oc., II, obj. 8 (Laignel-Lavastine. *Soc. anat.*, mai 1907. p. 406).

G. Ganglion sympathique.

C. N. Cellules nerveuses.

F. N. Fibres nerveuses.

C. E. Cellules endothéliales.

M. S. Médullo-surrénale.

M. Cellules de la médullaire.

R. Cellules de la réticulée.

C. S. Cellules sympathiques agminées de la médullaire.

On voit, touchant au ganglion sympathique, la médullo-surrénale contenant des cellules nerveuses et une inclusion de la réticulée.

Le réticulum fibrillaire s'épaissit autour du noyau, et les mailles s'allongent et se serrent à l'origine de l'axone et des dendrites. Le noyau clair, toujours bien visible, contient plusieurs grains sphériques fortement imprégnés en noir. Le pigment intra-protoplasmique a les mêmes caractères et la même évolution que dans les autres cellules sympathiques. Malgré quelques différences de taille et de structure de détail, je ne peux diviser les cellules sympathiques de la médullo-surrénale humaine en deux variétés, comme l'a fait Dogiel¹ dans la médullo-surrénale du chien, du chat, du rat et du cobaye.

1. Dogiel. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abtheilung*, 1894, p. 30.

Je ne connais pas d'ailleurs de description histologique précise des cellules sympathiques de la médullo-surrénale humaine ; Renaut¹ et Delamare², du moins dans la première édition du traité de Poirier et Charpy, ne citent pas expressément de recherches chez l'homme.

Parfois c'est un véritable ganglion sympathique, macroscopiquement individualisé, qui est inclus dans la médullo-surrénale.

Dans un cas personnel³ on voyait par coupe 20 à 40 cellules sympathiques entourées chacune d'une capsule endothéliale et donnant naissance à des cylindres-axes réunis en faisceaux de fibres compactes. Le tissu du ganglion sympathique se continuait sans interruption avec la substance médullaire de la surrénale, qui contenait des cellules nerveuses agminées ou isolées et se trouvait au contact immédiat d'îlots de la substance réticulée et même d'une partie de la trabéculaire et de la glomérulaire. Le Nissl montrait le ganglion solaire normal se continuant avec les travées de la médullaire et les inclusions de la corticale (fig. 18).

C. — Organes chromaffines et paraganglions sympathiques⁴.

Un élément important du système sympathique, qui ne fait pas partie de sa constitution nerveuse, mais y est si intimement lié qu'on ne peut le négliger sans méconnaître une partie de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie sympathiques, est la *cellule chromaffine*, qui sécrète l'adrénaline. La question vaut qu'on y insiste.

Après un historique assez court, je décrirai la cellule chromaffine, avant de passer en revue les divers paraganglions sympathiques de l'homme, où la présence de la cellule chromaffine est démontrée, discutée, ou, par analogie, seulement supposée.

a) *Historique.*

N'envisageant la cellule chromaffine que dans ses rapports avec le sympathique, je laisserai de côté toute la partie historique relative à la cellule médullo-surrénale au triple point de vue de l'histo-chimie commencée avec Vulpian, de l'embryologie discutée entre unicistes et dualistes⁴ et de l'anatomie comparée, particulièrement envisagée par Leydig, Balfour, Swale Vincent et Grynfeldt.

1. Renaut. Histologie pratique. T. II, p. 1655.

2. G. Delamare. in Anatomie de Poirier et Charpy. T. V, p. 1463.

3. Laignel-Lavastine. Inclusion surrénale d'un ganglion solaire. *Soc. anatomique*, 10 mai 1907, pp. 404-407.

4. Pour plus de détails, voir : Launoy. *Biologie médicale*, juillet-août 1905.

Le travail capital, d'où dérivent les autres, est celui de Kohn¹, bientôt complété par une vue d'ensemble sur les cellules chromaffines, l'organe chromaffine et les paraganglions².

Mais auparavant, dès 1872, Mayer avait vu, en dehors des surrénales, des cellules à granulations électives pour les sels de chrome dans les réseaux cellulaires, qu'il a décrits au contact des grosses branches sympathiques abdominales chez les amphibiens et les reptiles, et Rabl, en 1891, chez les oiseaux avait indiqué des cellules chromaffines dans les ganglions sympathiques voisins des surrénales.

Après Kohn, Ciaccio³, fait dériver les grains sidérophiles des grains chromaffines et proposa d'appeler la cellule chromaffine sidéro-chromaffine. Kose⁴, chez les oiseaux, trouva des cellules chromaffines dans tous les ganglions sympathiques y compris la glande carotidienne et décrit dans les ganglions abdominaux de petits amas sphériques de cellules chromaffines constituant des paraganglions ; Biedl et Wiesel⁵, Mulon⁶, Launoy⁷, etc., ont complété l'étude des cellules chromaffines.

Enfin les connaissances actuelles sur l'anatomie et la pathologie des paraganglions sympathiques — cellule chromaffine, médullo-surrénale, nids cellulaires chromaffines du plexus solaire, paraganglion cardiaque de Wiesel et Wiesner, paraganglion aortique de Zuckerkandl, glande carotidienne de Luschka, glande coccygienne de Luschka, paraganglion tympanique — ont été très bien résumés dans le livre de Nicolo Pende⁸, riche d'une bibliographie de 1040 numéros à laquelle je renvoie le lecteur.

1. Kohn. Die Nebennieren der Salachier nebst Beiträgen zur Kenntniss der Morphologie der Wirbelthiernebenniere im Allgemeinen. *Archiv. f. mikrosk. Anat.*, 1899, LIII, p. 281.

— Die chromaffinen zellen des Sympathicus. *Anat. Anz.* XV, 1898-1899, p. 393.

2. Kohn. Chromaffine zellen ; chromaffine organe ; Paraganglion. *Pragen. med. Wochenschrift*, 1902. XXVII. N° 27.

3. Ciaccio. Sulle caratteri citologici et microchimici delle cellule chromaffini. *Anat. Anz.* XXIV, 1903-1904, pp. 244-252.

4. Kose. Ueber das Vorkommen einer « Carotischüse » and der chromaffinen zellen bei vögeln. *Anat. Anz.*, XXII, 1902-1903, pp. 162-170.

5. Biedl et Wiesel. *Arch. f. d. ges. physiol.*, 1902, p. 434.

6. Mulon. Les glandes hypertensives ou organes chromaffines. *Arch. gén. de méd.*, 27 déc. 1904. N° 52.

7. Launoy. *Biologie médicale*, 1905. N° 7, pp. 265-282.

8. Nicolo Pende. Patologia dell'apparecchio surrenale e degli organi parasimpatici, 1 vol. in-8 de 376 p. Milano. Societa editrice libraria, 1909.

b) *Cellule chromaffine.*

Le mot *chromaffine* a été introduit en 1902 dans le langage anatomique par Kohn ¹ par désigner une catégorie de cellules, qui présentent la faculté de se colorer électivement en brun chaud, lorsqu'elles sont au contact d'une solution d'acide chromique ou de sels de chrome.

« La cellule chromaffine, dit Kohn, est une nouvelle espèce histologique dans l'anatomie générale », c'est un élément particulier du système nerveux sympathique, très répandu dans l'organisme. Cette cellule forme des amas cellulaires découverts dans tout le territoire du grand sympathique ; ces amas peuvent être tantôt perdus au milieu des éléments nerveux tels que les ganglions semi-lunaires², tantôt isolés sous forme de nodules plus ou moins indépendants, de paraganglions, selon l'expression de Kohn. La substance médullaire des surrénales n'est plus dans cette conception, que j'adopte, qu'un paraganglion volumineux.

Grâce à Grynfeldt ³ l'individualité histologique de la cellule chromaffine est définitivement établie. Mulon ⁴, que je vais suivre dans ma description, en a donné d'une façon très claire les caractères histo-chimiques.

Les cellules chromaffines, dit-il, sont des éléments de formes variées, polyédriques par pression réciproque et accolés les uns aux autres de façon immédiate, de telle sorte qu'ils constituent des *travées épithéliales*. Ces travées sont disposés en un réseau dans les mailles duquel circulent des capillaires sanguins. La paroi de ces derniers adhère aux cellules épithéliales.

Par leur réunion les cellules chromaffines constituent donc une glande comparable au corps jaune ovarien, mais qui possède de plus un très riche réseau nerveux. Ce que Kohn a appelé *paraganglion* a l'aspect histologique d'une glande endocrine. A l'état frais, les cellules chromaffines sont très transparentes. Leur protoplasma est vitreux et parsemé de granulations en général très fines, sauf chez les sélaciens,

1. Kohn. Die Nebennieren der Säugethiere nebst Beiträgen zur Kenntniss der Morphologie der Wirbelthiernebenniere. Allgemeinen. *Arch. f. mikrok. Anat.*, 1899, LIII, p. 281.

— Chromaffine zellen; chromaffine organe; paraganglion. *Pragen med. Woch.*, 1902 XXVII. N° 27.

2. Laignel-Lavastine. *Thèse*, 1903, p. 63.

3. Grynfeldt. Recherches anatomiques et histologiques sur les organes surrénaux des plagiostomes. *Thèse doct. ès sc.*, 1903 et *Bull. scq. de la France et de la Belgique*. T. XXXVII.

— Sur la présence de granulat. spécifiques dans les cellules chromaffines de Kohn.

4. Mulon. Les glandes hypertensives ou organes chromaffines. *Arch. gén. de méd.*, 27 déc. 1904, pp. 3265-3277.

où elles sont assez grosses. Ces granulations sont très pâles, moins réfringentes que la graisse, ne se colorent pas par le Scharlach, sont plus ou moins nombreuses selon les cellules et peuvent être mises en liberté hors du cytoplasma. Elles existent donc bien réellement. En outre on voit souvent des vacuoles, que Mulon, contre Grynfeldt, ne croit pas physiologiques, mais dues à l'action des chromates sur le protoplasma si altérable et si fluide des cellules chromaffines. Sur des coupes traitées par les méthodes courantes, la cellule chromaffine montre un gros noyau à réseau chromatique, plus ou moins riche, avec ces différences de chromaticité décrites dans les noyaux des cellules glandulaires. Souvent aussi le nucléole est dichromatique, cyanophile et érythrophile. Le cytoplasma très clair est parsemé de granulations colorables par la safranine, le rouge Magenta et teintés en noir sur les pièces fixées à l'acide osmique.

Aspect du noyau et granulations sont autant de caractères propres aux épithéliums glandulaires et Mulon fait remarquer, avec Grynfeldt, que la cellule médullo-surrénale rappelle celle des îlots de Langerhans. J'avoue ne pas être frappé de la ressemblance.

Au point de vue *morphologique* pur la cellule chromaffine peut être classée parmi les cellules endocrines.

Au point de vue *histo-chimique*, six réactions permettent de la caractériser. Les quatre premières, *chromaffine*, *ferrique*, *osmique*, *argyrique*, sont les plus importantes. Les deux dernières, rougeur sous l'influence des halogènes découverte par Vulpian au niveau des surrénales, et teinte violet foncé par le chlorure d'or trouvée par Mayer ¹ n'ont pas donné à Mulon de résultat cytologique fixe. Je passe.

1° La *réaction chromaffine*, à laquelle la cellule doit son nom, découverte par Henle, consiste en ceci : lorsqu'on plonge dans le liquide de Müller ou toute autre solution de chromate neutre un organe contenant des cellules chromaffines, on voit, au bout d'un instant, celles-ci brunir. Cette teinte tranche sur le ton jaunâtre des tissus environnants et ne cède pas à un lavage à l'eau, qui rend presque incolore tout ce qui n'est pas cellule chromaffine.

Cette teinte est bien plus rouge et plus intense que la couleur foncée prise par les hématies dans les pièces soumises au Müller.

2° La *réaction ferrique* fut découverte par Vulpian ² en 1856. Il vit le perchlorure de fer verdier en masse la médullo-surrénale.

Depuis, Ciaccio ³ et Mulon ⁴ ont vérifié que les granulations chromaf-

1. S. Mayer, *loc. cit.*, p. 122.

2. Vulpian. *Ac. sc.* T. XXIII.

3. Ciaccio. *Anat. Anz.*, XXIV, 1903-1904; pp. 244-252.

4. Mulon P. *Soc. de biol.*, 1903.

fines se colorent en gris-vert pâle au contact du perchlorure de fer. Elles sont donc aussi « *sidéraffines* » ou mieux *sidérophiles*.

Mulon¹ a montré que les corps supra-rénaux des plagiostomes et la glande carotidienne présentent la même propriété. Après avoir fixé des cellules de corps surrénaux de Scyllium et de Raja par des vapeurs de formol il a vu leurs granulations devenir gris-verdâtre, lorsqu'on les mettait au contact d'une solution saturée de perchlorure de fer dans l'alcool absolu.

3° La *réaction osmique* a été démontrée par Mulon² caractéristique de la cellule chromaffine.

Avant lui, S. Mayer avait vu que les *Zellennester* se coloraient en brun par l'acide osmique ; Chevrel³ et Grynfeldt avaient noté la teinte noire des corps surrénaux par l'acide osmique ; mais la réaction n'était ni réglée, ni démonstrative. « Lorsqu'on expose, dit Mulon⁴, aux vapeurs d'acide osmique une coupe fraîche de surrénale de mammifère, faite par congélation et à sec, on voit immédiatement la médullaire prendre une teinte rose pâle. Cette teinte s'accroît peu à peu et monte au rouge acajou ; mais, en même temps, des détails se précisent : les cellules se dessinent et l'on peut constater que ce sont exactement les granulations intra-cytoplasmiques qui se colorent et marquent ainsi les territoires cellulaires. Puis, bientôt, au niveau de la presque totalité des cordons cellulaires, la teinte acajou se salit et vire au noir ; seuls, quelques îlots restent au brun roux. Cette réaction ne se produit plus après un lavage de la coupe à l'eau ; elle résiste, une fois faite, à l'action des dissolvants des graisses. »

Mulon a retrouvé cette réaction, non seulement au niveau des couches non graisseuses des surrénales d'oiseaux, des surrénales d'amphibiens et de reptiles, des corps surrénaux des plagiostomes, mais dans la glande carotidienne⁵ du bœuf et du cheval, l'organe de Zuckerkandl d'un nouveau-né, les parois des artères rénales des ophidiens (*tropidonotus natrix*, *zamenis viridiflava*) et des téléostéens (*lophius piscatorius*, *motella vulgaris*) et le long des cordons sympathiques des amphibiens (*Raja*).

« Aussi pensé-je, ajoute Mulon, que, en tenant compte de la réaction dans toutes ses phases et avec tous ses caractères, c'est-à-dire en faisant état de la production de la teinte rose initiale, puis de la teinte brune, puis du virage au noir ; de l'insolubilité de la teinte noire dans les essences ; de l'absence de la coloration sur des pièces lavées à l'eau

1. Mulon P. *Soc. de biol.*, 1904.

2. Mulon, *loc. cit.*

3. Chevrel. *Thèse doct. sc.*, 1889.

4. Mulon. *Arch. gén. de méd.*, p. 3270.

5. Mulon P. *Soc. de biol.*, janv. 1904, p. 113.

avant l'action de l'acide osmique, nous possédons dans les *vapeurs* osmiques un moyen très sûr de reconnaître la présence de très petits groupes chromaffines au sein même des parenchymes. »

4° J'ai mis en évidence la *réaction argyrique*¹ des cellules chromaffines dans la médullo-surrénale du chien, du lapin, du cobaye, de l'homme.

Pour obtenir cette réaction, il suffit de suivre exactement la technique indiquée par Cajal pour les centres nerveux : plonger des fragments de surrénale fraîche de 2 à 3 millimètres d'épaisseur dans une solution aqueuse d' AzO^3Ag à 3/100 à l'étuve à 37° pendant six jours, laver à l'eau distillée, traiter par la solution d'acide pyrogallique-formol pendant vingt-quatre heures, laver, passer dans l'alcool et inclure à la paraffine.

On voit alors la substance médullaire, colorée en noir, qui tranche fortement sur la substance corticale restée jaune pâle. A l'immersion, le protoplasma cellulaire apparaît bourré de grains brun noir, régulièrement sphériques². *In vitro*, une goutte de solution d'adrénaline au 1/1 000^e versée dans une solution aqueuse d' AzO^3Ag à 1/100 réduit l'argent sous forme de granulations noires nettement visibles au microscope. Cette réduction élective n'est évidemment pas spécifique. Néanmoins, jointe aux réactions précédentes, elle permet de reconnaître les cellules chromaffines et peut donc être d'un certain secours dans la recherche des « paraganglions » sympathiques.

c) *Médullo-surrénale.*

Les grosses cellules cylindriques, disposées en cordons dans la substance médullaire de la surrénale, sont les plus anciennement et les mieux connues des cellules chromaffines. Tout ce que j'ai dit de la cellule chromaffine en général s'y applique intégralement.

Mais, parce que la moelle de la surrénale a été et est encore l'occasion de discussions multiples et représente le plus volumineux des paraganglions, je signalerai quelques points particuliers de son étude, sans en faire une description complète, qu'on trouvera dans tous les traités d'anatomie et d'histologie à l'article : capsules surrénales.

Définition. — Grandes cellules cylindriques accolées par 2 ou 3 pour constituer les cordons médullaires, les cellules chromaffines constituent l'élément noble de la moelle de la surrénale.

ANATOMIE COMPARÉE. — L'individualité de la médullaire vis-à-vis de la

1. Laignel-Lavastine. Applicat. de l'imprégnat. argentique de Cajal à l'étude histo-chimique de la cellule médullo-surrénale. *Soc. de biol.*, 1905, 1^{er} avril.

2. Laignel-Lavastine. Note sur le médullaire des surrénales normales du lapin. *Soc. anatomique*. N° 4, avril 1905, p. 331, 2 figures.

corticale ressort nettement des travaux de Swale Vincent, Giacomini, Grynfeldt, Pettit, Delamare, Soulié, etc.

Seule la surrénale de l'*anguille* est formée de cylindres creux formés à la fois d'éléments adipo-pigmentés (série corticale) et d'éléments chromaffines (série médullaire).

Chez les *plagiostomes* les deux séries s'individualisent en deux organes indépendants :

1° les *corps inter-rénaux*, dont les cellules se chargent de graisse et n'ont aucune action sur la pression artérielle, répondent à la substance corticale ;

2° les *corps supra-rénaux*, dont les éléments sont chromaffines et sidérophiles et contiennent un principe vaso-constricteur (Swale Vincent, Biedl), répondent à la médullaire surrénale des autres vertébrés.

Chez les *amphibiens*, chez les anoues comme chez les urodèles, Giacomini a décrit des formations médullaires disséminées au milieu des cordons corticaux et au voisinage des ganglions sympathiques. Parmi les *reptiles*, Soulié a étudié le lézard des murailles. Ses surrénales, longues d'un millimètre, sont formées de deux parties : l'antérieure répond à la corticale ; la postérieure à la médullaire. Mayer et Wiesel ont, de plus, décrit des nids cellulaires chromaffines parasymphathiques.

Chez les *oiseaux*, les surrénales sont formées de deux sortes de cordons intriqués, qui répondent aux travées corticales et médullaires des mammifères (Rabl, Renaut, Manasse, Soulié).

Chez les *mammifères*, les substances médullaire et corticale sont nettement séparées, l'une occupant le centre et l'autre la périphérie des surrénales. Tout au plus « chez l'homme et le cobaye les cordons médullaires se continuent sans démarcation appréciable avec ceux de la réticulée. Chez le bœuf, ils pénètrent dans la réticulée et même dans la fasciculée au niveau de laquelle ils se recourbent en dessinant des anses et des glomérules. Cette pénétration réciproque des deux substances s'accompagne non seulement d'hétérotopies corticales intramédullaires (Arnold, Henle), mais aussi, quoique moins fréquemment, d'inclusions médullaires intra-corticales ». (Delamare.)

EMBRYOLOGIE. — La bibliographie de cette question obscure et que j'ai abordée incidemment dans ma thèse ¹ est très complète dans le remarquable mémoire de Soulié ², auquel je renvoie et que je résume, ainsi que ceux de Srdinko, Aichel, Wiesel, Minervini ³.

1. Laignel-Lavastine. Plexus solaire. pp. 12-15.

2. Soulié. Recherches sur le développement des capsules surrénales chez les vertébrés supérieurs. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1903.

3. Minervini. Des capsules surrénales : développement, structure, fonctions, *id.*, 1904.

Selon que les auteurs font dériver la surrénale d'une seule ébauche ou de deux, on peut les diviser en unicistes et dualistes.

Parmi les *unicistes*, pour Von Braun et Gottschau la surrénale est d'origine mésodermique; pour Janosik et Mihalcowics, elle dérive de l'épithélium germinatif; pour Wolff, His, Waldeyer, Weldon, Aichel, elle provient de l'épithélium des conduits du mésonéphros; pour Semon enfin, de l'épithélium des conduits du pronéphros.

Les *dualistes*, qui admettent une ébauche distincte pour la substance corticale et pour la médullaire, pensent que cette dernière tire son origine des éléments ganglionnaires primitifs du grand sympathique. C'est un retour aux *glandes nerveuses* de Remak.

Pour la majorité des dualistes les cellules de la substance médullaire ne sont pas des cellules nerveuses pleinement développées, mais des éléments embryonnaires, qui ont persisté ou sont à peine modifiés.

Pour les uns, Remak, Kölliker, Braun, Balfour, Minot, Inaba, Weldon, Semon, Fusari, Rabl, l'ébauche sympathique s'est précocement fusionnée à l'ébauche corticale.

Pour les autres, Wiesel et Flint, il n'y a pas eu fusion précoce des deux ébauches, mais immigration secondaire d'éléments sympathiques dans la corticale.

En somme, d'après Soulié, on peut conclure que la substance médullaire se constitue aux dépens d'éléments particuliers, inclus dans les ganglions sympathiques abdominaux, ou en relation avec eux.

Ces éléments, qui sont les cellules parasympathiques de Soulié, paraissent dès l'abord constitués par un noyau entouré d'une mince auréole de protoplasma; ils sont difficiles à différencier des cellules embryonnaires du sympathique; ces dernières s'en distinguent pourtant parce qu'elles évoluent vers le type multipolaire.

Les *cellules parasympathiques*¹ forment des cordons qui se mettent en relation avec l'ébauche corticale; elles ne tardent pas à se caractériser par leur affinité particulière pour les sels de chrome et à mériter le nom de cellules chromaffines.

Ainsi, chez l'homme, l'évolution ontogénique de la surrénale rappelle la phylogénique. On y retrouve les trois mêmes stades: l'accolement des deux substances médullaire et corticale, qui persiste chez les reptiles et les batraciens; la pénétration sous forme de cordons de la médullaire dans la corticale, comme chez les oiseaux; enfin l'englobement de la médullaire par la corticale, stade définitif des mammifères.

HISTOLOGIE. — Négligeant les amas lymphoïdes décrits par Holmgren

1. *Parasympathique* est pris par Soulié dans le sens anatomique d'élément à côté du sympathique et n'a donc pas la signification du parasympathique de Langley.

et Anderson, Guieysse, Oppenheim et Loeper, et les cellules sympathiques étudiées plus haut, je n'envisage de la moelle que ses cordons cellulaires, dirigés et anastomosés en tous sens et formant un réseau complexe, dans les mailles duquel sont de très nombreux capillaires.

Les cellules médullaires sont cylindriques. Elles mesurent de 25 à 30 μ . Leur noyau, ovoïde ou arrondi, est central. Gottschau et Vialleton ont décrit quelques éléments polynucléés.

« Très difficile à bien fixer, dit Delamare, le protoplasma se rétracte inégalement et simule, de façon plus ou moins grossière, le corps d'une cellule nerveuse multipolaire. Les cellules médullaires sont probablement pourvues d'un ou deux centrosomes (Canalis, Carlier, Pfaundler et Guieysse). Entouré d'espaces péri-cellulaires communiquant avec les vaisseaux (L. Félicine), creusé de canalicules intercellulaires (Ciaccio, Holmgren) et parfois de vacuoles (Stilling, Grynfeld) ce protoplasma n'est pas homogène, mais chargé de granulations.

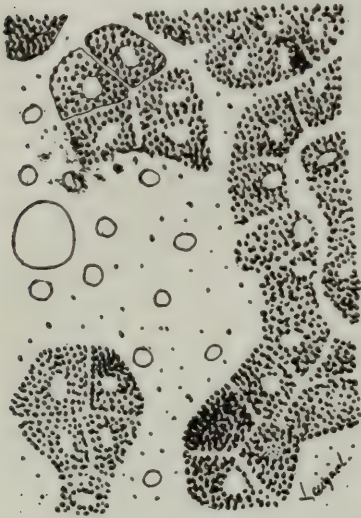


Fig. 19. — Cellule médullo-surrénale du lapin. Imprégnation argentique. Zeiss. oc. IV, obj. imm. 1^m,5 (Laignel-Lavastine. *Soc. anat.*, avril 1905, p. 332).

On voit le protoplasma des cellules cylindriques des cordons médullaires bourré de grains brun noir.

Ces granulations ont tous les caractères, que j'ai décrits à la cellule chromaffine en général. Je rappelle avec quelle facilité le nitrate d'argent les met en évidence, non seulement chez l'animal (fig. 19), mais chez l'homme, comme j'ai pu m'en assurer dans de nombreuses autopsies. On a là un moyen d'apprécier la richesse de la médullaire en adrénaline.

Je l'ai appliqué à l'expérimentation et à la clinique.

Mais ce n'est pas une raison pour substituer le terme de système adrénalinique au terme de chromaffine ; car il y a plus que l'adrénaline dans les cellules chromaffines de la médullo-surrénale.

Je ne suis donc pas la suggestion de Tomosaburo Ogata et Akira Ogata. Même en admettant comme eux que la réaction de Henle au bichromate de potasse, aussi bien d'ailleurs que la réaction au nitrate d'argent ou à l'acide osmique, sont produites par l'adrénaline, ce n'est pas une raison pour substituer aux appellations de Biedl, organes surrénaux, corps surrénaux, le nom de cellules adrénaliniques, tissu adrénalinique, système adrénalinique.

1. Tomosaburo Ogata et Akira Ogata. La réact. de Henle sur les cell. chromaffines de la gl. surr. et le test microscopique de l'adrénaline. *Journ. of Exp. Med.*, juin 1917, pp. 807-817. (*Pr. méd.*, 22 avril 1918, p. 216).

d) *Plexus solaire*.

J'ai, dans ma thèse, signalé les cellules chromaffines dans les ganglions semi-lunaires (fig. 20). « On trouve, disais-je ¹, comme l'ont montré Stilling et Dostoiewsky, dans les ganglions du sympathique abdominal, surtout dans ceux du lapin, du chat et du chien, de petits corpuscules composés de cellules, qui se colorent en bleu par le per-

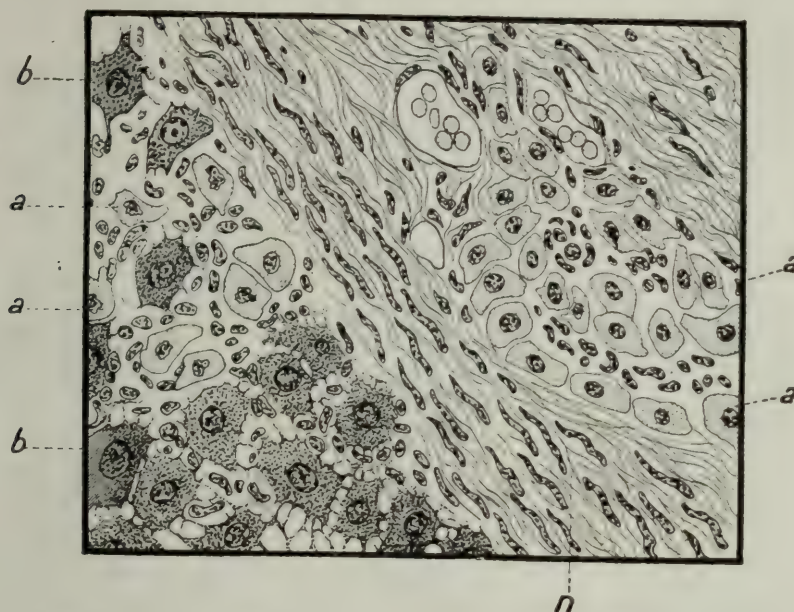


Fig. 20. — Cellules chromaffines dans le plexus solaire d'un nouveau-né (Bichromate de potasse et formol. Hématoxyline-éosine, 1.200 diamètres) (d'après N. Pende. *Patologia dell'apparecchio surrenale e degli organi parasimpatici*, pl. IV, fig. 8, p. 316).

- a. Cellules chromaffines agminées ou isolées.
- b. Cellule sympathique.
- n. Fibre nerveuse.

sulfate de fer et en brun par le bichromate de potasse comme les éléments médullaires des capsules surrénales. Ces corps ont une limite connective commune, possèdent de petits vaisseaux capillaires et correspondent évidemment aux « Zellennester » de Mayer.

Ces nids cellulaires de Mayer doivent être distingués des cellules sympathiques multinucléées.

En général, comme le fait remarquer Delamare², les éléments chromaffines, situés dans les ganglions sympathiques, sont trop peu nom-

1. Laignel-Lavastine. *Plexus solaire*, p. 63 et p. 69.

2. Gabriel Delamare. *Organes chromaffines*. Traité d'anatomie Poirier-Charpy, 2^e édit. T. V, fasc. 2, p. 996.

breux pour faire sentir leur action, puisque l'injection d'extrait ganglionnaire est, d'après Allen Cleghorn, nettement hypotensive.

Parfois, au contraire, il existe, comme dans le cas de Jaboulay¹, une véritable surrénale accessoire, incluse dans le ganglion semi-lunaire.

e) *Paraganglion aortique de Zuckerkandl.*

Aperçus par Kölliker, et décrits en 1901 par Zuckerkandl dans le plexus sympathique de l'aorte abdominale à la hauteur de l'émergence

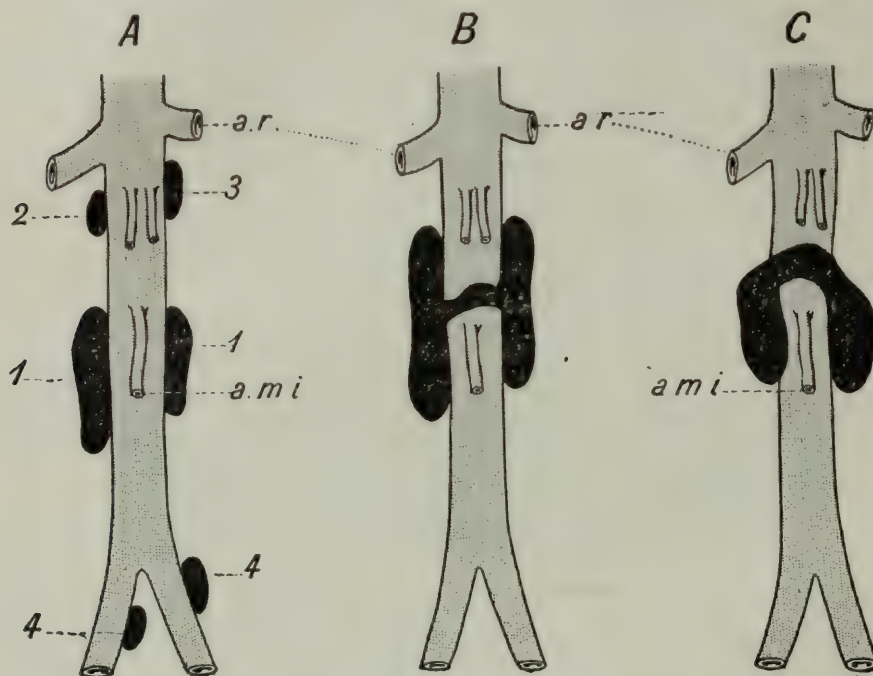


Fig. 21. — Organe de Zuckerkandl
(d'après Poirier-Charpy. *Anat. humaine*, 2^e éd., t. V, f. II, p. 997).

- A. Organes de Zuckerkandl.
1, principaux ; 2, 3, 4, accessoires.
B. Organe de Zuckerkandl en H (Pende).
C. Organe de Zuckerkandl en fer à cheval (Pende).
a. r. Artère rénale.
a. m. i. Artère mésentérique inférieure.

de la mésentérique inférieure, les paraganglions aortiques sont de petits corps allongés verticalement, cylindroïdes ou légèrement aplatis et plus ou moins effilés à leurs deux extrémités. Le droit, selon Testut², a 15 millimètres de haut et le gauche 10. Leur largeur oscille entre 4 et 5 millimètres. Ils sont plus mous et d'un gris plus foncé que les ganglions lymphatiques. Ils ont des rapports intimes avec les branches du plexus sympathique de l'aorte, qui s'entrecroisent tout autour d'eux comme pour les envelopper dans une sorte de filet. (Testut.)

1. Jaboulay. *Lyon méd.*, 1890, p. 473.
2. Testut. *Anatomie*. 5^e édit. T. IV, p. 540, 1905.

Pende¹ a constaté que ces corpuscules étaient parfois réunis par un isthme transversal, préaortique, qui donne à l'ensemble la forme d'un H ou d'un fer à cheval. Presque toujours, dit Delamare², l'organe principal est accompagné de corpuscules similaires plus petits et, dans l'immense majorité des cas, on peut dire qu'il constitue le plus gros segment d'une chaîne de corps chromaffines, qui s'étend du plexus solaire à la bifurcation de l'aorte abdominale et, quelquefois même, se prolonge le long des artères iliaques primitives et des uretères (fig. 21).

Au microscope (fig. 22), dit Delamare, on trouve dans un stroma



Fig. 22. — Organe de Zuckerkindl d'un nouveau-né. Bichromate de potasse et formol, colorat. Ziehl-Neelsen, grossiss. 1.200 d. (d'après N. Pende. *Patol. del app. surr.*, p. 318).

En a, cellules propres, nettement chromaffines, ordinairement en cordons, et limitant directement les bords du capillaire b.

conjonctif très développé, riche en cellules à noyaux allongés et très vasculaire, des amas et des cordons irréguliers de cellules chromaffines (Kohn), que Bonnamour et Pinatelle se refusent à identifier avec les cellules médullo-surrénales.

L'extrait de cet organe est hypertenseur (Biedl et Wiesel):

D'après Zuckerkindl, la régression commence peu après la naissance; elle serait un peu plus tardive pour Focaccio, Bonnamour, Pende. Au début, cette involution se caractérise, comme celle du

1. Nicolo Pende, *loc. cit.*

2. Gabriel Delamare. Organes chromaffines. Traité d'anatomie de Poirier-Charpy, 2^e édit. T. V., f. 2, p. 997.

thymus (Delamare), par une infiltration lymphoïde partielle, dit Pellegrini ; elle aboutit à une dégénérescence hyaline totale, décrite par Nicolo Pende.

f) *Paraganglion cardiaque de Wiesel et Wiesner.*

Wiesel et Wiesner¹ ont trouvé, chez l'homme, dans la graisse qui entoure l'artère cornaire gauche, en arrière de l'oreillette gauche, un corpuscule gris rougeâtre, long de 10 à 15 millimètres, large de 3 à 4, de forme cylindrique et ressemblant à un ganglion lymphatique.

D'après Nicolo Pende², ce ganglion est au milieu des rameaux du plexus cardiaque sympathique qui vont à l'oreillette gauche. Au lieu d'être assez volumineux, il peut se fragmenter en plusieurs corpuscules du volume d'un grain de mil ; mais toujours on arrive à y mettre en évidence des cellules chromaffines. Cette recherche est d'ailleurs difficile et plusieurs fois elle est, entre mes mains, restée négative.

Wiesel n'a trouvé aucun corpuscule analogue sur l'artère coronaire droite. La masse chromaffine du paraganglion cardiaque peut égaler la taille de la médullo-surrénale.

Trinci³ a décrit aussi des cellules chromaffines dans le plexus nerveux sous-péricardique de l'homme. Enfin Goodhart⁴ en a vu aussi entre les fibres du vague.

g) *Glande carotidienne de Luschka.*

Cette glande a été très complètement décrite par Pende et Delamare, auxquels j'emprunte le résumé suivant.

Découverte par Haller (1762), étudié par Andersch (1797), Arnold, Mayer, Stilling, Luschka qui la range dans les glandes nerveuses, Nervendrusen de Leydig, puis par Switzer, Rieffel⁵, Pende⁶, Delamare, la glande carotidienne est située dans le tissu cellulaire dense, qui se trouve à la face postéro-interne de la bifurcation de la carotide primitive à laquelle son extrémité inférieure est reliée par un trousseau fibro-élastique et vasculaire, parfois désigné sous le nom de ligament de Mayer. Elle est donc plutôt, selon la remarque de Rieffel et Princeps, *rétro-carotidienne* qu'*inter-carotidienne*.

1. Wiesel et Wiesner. *Wien. Klin. Woch.*, 14 juin 1906.

2. Nicolo Pende. *Patologia del' apparecchio surrenale e degli organi parasimpatici*. Milano. Societa editrice libraria, 1909, p. 320.

3. Trinci. *Mém. de l'Ac. royale de Bologne*, 1907.

4. Goodhart G. *Naturforschende Gesellsch. in Freiburg*, 29 juill. 1909.

5. N. Pende, *loc. cit.*, pp. 321-329.

6. Delamare, *loc. cit.*, p. 994.

Sa forme est variable. Kohn en décrit 4 types :

1° le type *compact*, donnant l'aspect d'un organe parenchymateux, comme chez le chat ;

2° le type *insulaire* ou réniforme avec multiples subdivisions en lobules par un tissu conjonctif abondant, comme chez les singes (*Macacus rhesus*) ;



Fig. 23. — Paraganglion carotidien chez le corbeau (d'après W. Kose. Die paraganglien bei den Vögeln. Arch. f. Mikr. Anat., 1907. T. I).

La figure représente des cellules ganglionnaires entourant le « nid épithélial ».

c. g. Cellules ganglionnaires du sympathique.

c. chr. Cellules chromaffines.

3° le type *fusiforme* avec prédominance telle de l'élément conjonctif que les cellules nobles sont rares et isolées, comme chez l'homme ;

4° le type *diffus*, sans limites précises des éléments cellulaires disséminés dans le tissu conjonctif péri-carotidien, comme chez le lapin adulte.

Chez l'homme, la glande carotidienne, verticale, longue de 5 à 7 millimètres, large de 2 à 4 millimètres, épaisse de 1^{mm},5, a un pôle supérieur un peu plus gros que l'inférieur.

Assez souvent elle est formée de deux segments inégaux et parfois même divisée en quatre ou cinq nodules arrondis assez difficiles à trouver, ce qui a conduit Gomez à admettre son inconstance. Sa couleur est rougeâtre, sa consistance ferme.

Vascularisée par des ramuscules de la carotide primitive qui l'atteignent par le ligament de Mayer, la glande carotidienne reçoit de nombreuses fibres nerveuses, qui, suivant Switzer, proviennent du ganglion cervical supérieur, du tronc du sympathique cervical, des IX^e X^e et XII^e paires. Seuls, d'après Rieffel, les rameaux sympathiques sont constants. Histologiquement le corpuscule carotidien de l'homme est constitué par un stroma conjonctif diffus, très abondant et remarquablement riche en vaisseaux (capillaires sinusoïdaux à endothélium continu, d'après Minot et Lewis) et en fibres nerveuses surtout amyéliniques ; ce stroma conjonctif contient souvent quelques éosinophiles et isole les uns des autres de rares îlots cellulaires d'apparence épithéliale, parsemés de cellules sympathiques (fig. 23).

Loin de présenter une disposition cordonale et une systématisation périvasculaire nettes, les cellules carotidiennes sont irrégulièrement groupées en amas de formes et de dimensions variables.

Elle sont assez grandes, irrégulièrement polygonales ou ovalaires et plus rarement en raquette, à contours nets ; le noyau est, en général, unique, arrondi, assez volumineux et souvent riche en chromatine ; le protoplasma est abondant et finement granuleux ; sa structure granuleuse disparaît sous l'influence des fixateurs, tels que l'alcool, le sublimé, le formol, le Flemming. Les vacuoles sont très nombreuses, comme on le voit très nettement sur une préparation de glande carotidienne de vieillard faite par Victor Jonesco¹ ; mises par les uns sur le compte d'une fixation défectueuse, elles sont considérées comme physiologiques par Grynfeldt, Stoerck, Alezais et Peyron. Pour ces derniers, qui ont noté leur confluence, surtout dans les syncytiums, elles représentent un stade constant du cycle sécrétoire.

Frappé par la richesse de l'innervation du corpuscule carotidien, Andersch en fit un ganglion sympathique ; frappé par l'importance de sa vascularisation, Arnold l'envisagea comme un glomérule vasculaire entouré de formations périthéliales développées aux dépens des éléments de la paroi externe des vaisseaux, d'où le nom de périthéliomes donné à ses tumeurs. L'opinion d'Arnold est acceptée par Debierre, qui regarde le corpuscule carotidien comme le débris d'un réseau vasculaire annexé chez les amphibiens au 2^e arc branchial et par Katschenko, Marchand, Paltoff, qui le font provenir de la prolifération de la paroi carotidienne. Cette opinion est, par contre, formellement contredite par Luschka, qui, se basant sur l'aspect éphitélial du parenchyme, n'hésite pas à tenir le corpuscule carotidien pour une glande close annexée au sympathique et par Stieda, qui le fait dériver de la prolifération de l'épithélium d'une fente branchiale.

1. Victor Jonesco. In-Poirier-Charpy. *Anat. hum.*, t. V, f. 2, fig. 668, p. 995.

Stilling¹, Kohn et Kose (fig. 23), constatant la chromaffinité des cellules carotidiennes, homologuent le corpuscule à la médullo-surrénale et le décrivent sans le nom de paraganglion carotidien; son origine aux dépens d'un amas parasymphatique est admise par Kohn. Mulon confirme cette manière de voir en constatant que les cellules carotidiennes présentent la réaction de Vulpian et que les extraits corpusculaires ont un pouvoir hypertenseur manifeste. Il est vrai que Tarozzi a observé l'absence habituelle de la réaction chromaffine chez l'adulte et que Pende² a établi que, même chez le nouveau-né, les cellules carotidiennes sont loin de se colorer toutes en jaune ou en brun par le bichromate de potasse. Cet auteur suppose qu'il s'agit peut-être d'éléments chromaffines, arrêtés dans leur développement. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, ajoute Delamare, il est bien évident que la sclérose physiologique du corpuscule carotidien est peu favorable à l'idée d'un rôle fonctionnel important et que, si réellement il s'agit d'un centre adrénalinogène, l'activité de ce centre est bien minime, puisqu'il est incapable de s'opposer aux effets de la capsulectomie bilatérale.

Cependant les expériences de Frugoni³, qui constate de l'hypertension artérielle transitoire suivie d'hypotension à la suite d'injections intra-veineuses d'extrait de glande carotidienne, rendent possible et même probable l'hypothèse d'une sécrétion interne de ce corpuscule.

h) *Glande coccygienne de Luschka.*

Les deux meilleures descriptions, que je connaisse, de la glande coccygienne sont celles de Pende et de Delamare.

Je reproduis cette dernière, qui est plus récente⁴ et tient compte des travaux antérieurs.

La glande coccygienne, découverte par Luschka (en 1859), est un petit nodule d'un brun foncé, gros comme une lentille ou un pois, long de 4 millimètres, large de 3, épais de 2^{mm},5, situé devant la pointe du coccyx, dans la graisse qui comble la fossette circonscrite par l'insertion des fibres coccygiennes du releveur anal. Elle est appendue à la terminaison de l'artère sacrée moyenne, qui, lorsqu'elle est injectée, peut aider à sa découverte.

La glande coccygienne reçoit un bouquet d'artérioles relativement

1. « Je crois pouvoir affirmer, dit Stilling dès 1891, que le ganglion inter-carotidien, quelle que soit son origine embryonnaire, n'est ni un simple lacis vasculaire, ni un organe rudimentaire, mais une glande vasculaire sanguine d'une structure analogue à celle des capsules surrénales. »

2. N. Pende, *loc. cit.*

3. C. Frugoni. La glande carotidienne de Luschka possède-t-elle une sécrétion interne propre? *Semaine méd.*, 9 oct. 1912, pp. 481-483.

4. Gabriel Delamare, in *Anatomie de Poirier*, 2^e édit. T. V., f. 2, p. 998-999.

très nombreuses, issues de la sacrée moyenne, et deux ou trois fins filets nerveux, qui émanent du ganglion coccygien ou du rameau de communication réunissant les extrémités inférieures des deux grands sympathiques. Luschka insiste sur la présence de nombreux corpuscules de Vater.

Histologiquement la glandule de Luschka est constituée par des amas cellulaires allongés ou arrondis, séparés les uns des autres par des bandes conjonctives d'autant plus développées qu'il s'agit d'un sujet plus vieux. Les cellules glandulaires sont polygonales ou ovalaires et disposées assez régulièrement les unes à côté des autres; elles présentent une certaine systématisation péri-vasculaire, qu'on remarque nettement sur la figure faite d'après une préparation personnelle de Delamare¹ et qu'il a jointe à sa description. Leurs noyaux sont petits, ronds ou ovalaires et plus souvent irréguliers. Il en est qui se colorent d'une façon intense et diffuse; les autres sont plus pâles et pourvus d'un réticulum chromatinien bien différencié. Les caryokinèses font défaut. Le protoplasme est abondant et se colore d'une façon vive et diffuse par l'éosine; il ne présente ni granulations, ni vacuoles (Pende)².

Gegenbaur regarde la glande coccygienne comme le reliquat des branches spinales de la sacrée moyenne; ces branches se seraient atrophiées, en même temps que disparaissait la moelle caudale à laquelle elles se distribuaient primitivement. Cette théorie ne rend pas compte de la présence des amas épithéliaux ou épithélioïdes, qui, d'après Kohn et Shaper, seraient des amas chromaffines provenant, suivant toute probabilité, des îlots parasymphatiques de l'extrémité caudale du sympathique. La manière de voir de Kohn et Shaper est combattue par Schumacher et Pende, qui n'ont pu déceler la chromaffinité des cellules coccygiennes, et par Stoerck, qui n'admet pas de rapport génétique certain entre la glandule de Luschka et le sympathique. Pour Pende les cellules coccygiennes seraient plus voisines des cellules interstitielles de l'ovaire et du testicule que des éléments chromaffines. Enfin, Alezais et Peyron³ ont montré, d'une part, que la glande coccygienne dite de Luschka, mais découverte en 1887 par Tourneux et Hermann, est d'origine et de nature conjonctive et, d'autre part, que les tumeurs, rapportées à cette soi-disant glande par les Allemands, sont d'origine neuro-embryonnaire et proviennent des vestiges du tube médullaire de l'embryon.

1. Delamare. In Tr. de Poirier-Charpy, 2^e éd., t. V, f. 2, fig. 671, p. 998.

2. Pende, *loc. cit.*, p. 331.

3. Alezais et Peyron. Tumeurs de la région du coccyx. *Ac. des sc.*, 9 déc. 1918. *P. M.*, 1919, p. 650.

i) *Paraganglion tympanique.*

Long d'environ 4 millimètres, le paraganglion tympanique, dit Delamare¹, est situé autour du nerf de Jacobson, à l'intérieur du canal tympanique. Sa structure appelle de nouvelles recherches.

D. — *Éléments sympathiques du névraxe.*

Les éléments sympathiques, qu'on trouve dans le névraxe, sont de deux ordres : 1° les uns, les plus nombreux, qu'on commence à connaître, sont les centres trophiques des fibres sympathiques qui s'échappent du névraxe par les rameaux communicants ou les neurones intercentraux qui agissent sur ces centres trophiques ;

2° Les autres, non plus origine, mais terminaison du grand sympathique, ne sont que la partie localisée au névraxe du sympathique viscéral, partie absolument analogue à celles que j'ai écrites dans le paragraphe B sur le sympathique viscéral².

Ainsi le névraxe apparaît comme l'origine et l'aboutissant d'une partie du sympathique. On conçoit donc qu'ils agissent l'un sur l'autre par des réactions réciproques.

J'étudierai d'abord les *centres sympathiques contenus dans le névraxe : moelle, bulbe et encéphale*, et ensuite les *plexus sympathiques du viscère névraxe*, plexus sympathiques *méningés spinaux, bulbaires, encéphaliques*.

a) *Centres sympathiques situés dans le névraxe.*

Ces centres, que l'hypothèse admet depuis longtemps pour expliquer les réactions physiologiques, expérimentales et cliniques, sont encore très mal connus au point de vue anatomique.

La complexité du névraxe, les réactions à distance et les actions de suppléance rendent très difficiles les inductions tirées de la méthode anatomo-clinique.

Aussi n'indiquerai-je que ceux de ces centres que la méthode anatomique a mis en évidence, renvoyant pour l'examen des autres à la partie physiologique.

α) *Centres sympathiques médullaires.* — Ces centres sont depuis longtemps admis, mais jusqu'à la fin du XIX^e siècle leur localisation restait peu précise. Et dans son *Traité de Physiopathologie clinique* Grasset³ pouvait encore écrire : « Chez un malade, que j'ai étudié en

1. G. Delamare, *loc. cit.*, p. 994.

2. P. 57.

3. Grasset, *Traité de physiopathologie clinique*, t. III, p. 103.

1889, il y avait des sueurs exagérés et de l'hyperthermie du même côté que de la thermanesthésie et de l'analgésie. Je réunis alors 29 faits, empruntés à divers auteurs, dans lesquels la même coexistence était notée. De cette association fréquente de deux ordres de phénomènes, on pouvait déjà induire que probablement les lésions correspondant à l'un et à l'autre symptômes ont le même siège ou deux sièges bien voisins. »

Cliniquement, ajoutait Grasset¹, la dissociation dite syringo myélique de la sensibilité est le syndrome des cornes postérieures de la moelle et les troubles vaso-moteurs et sudoraux (quand ils sont d'origine médullaire) sont le syndrome de la substance grise centrale (base des cornes antérieures).

J'ai essayé par la méthode des réactions à distance de mettre en évidence quelques-uns de ces centres sympathiques de la moelle.

Au Collège de France, dans le laboratoire de mon maître, François Franck, j'ai, de mai 1901 à février 1902, produit chez le chien, l'ablation de la chaîne du sympathique thoracique.

L'animal morphiné, puis chloralisé et soumis à la respiration artificielle, était couché sur le flanc droit ; la moitié gauche du thorax, lavée, rasée, aseptisée, était incisée dans le 7^e ou 8^e espace intercostal. Par la brèche ouverte on allait à la recherche de la chaîne sympathique, qui, dans la gouttière costo-vertébrale, était disséquée à la sonde cannelée. Les rameaux communicants, successivement coupés, laissaient libre le cordon sympathique, qu'on enlevait complètement en le sectionnant ou l'arrachant en bas, le plus près possible du diaphragme, et en haut, le plus près possible du ganglion stellaire. Cette opération est relativement difficile. Néanmoins le pneumothorax, fatalement double chez le chien, par suite de l'absence de médiastin, n'a pas d'inconvénient, grâce à la respiration artificielle ; le danger de la blessure des artères intercostales dans la dissection des rameaux communicants est facile à éviter. Le grand obstacle fut l'infection.

Au Collège de France, sur vingt chiens opérés avec L. Hallion, dix-huit sont morts d'infection dans les quatre jours, qui ont suivi l'opération. Dix sont morts de septicémie, vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures après l'opération. Huit sont morts en trois ou quatre jours avec une réaction inflammatoire pleuro-pariétale. Le souci de l'antisepsie et de l'asepsie, les changements apportés aux pansements, suture à trois étages, pansements glycélinés, pansements ouatés, bandages de corps, pansements à la gaze collodionnée, n'ont pas fait varier les résultats jusqu'au jour où le lieu d'opération fut changé. De février à juin 1902, j'ai fait avec la même technique la

1. Grasset. Diagnostic des mal. de la moelle. *Actualités scientifiq.*, 1901, p. 53.

même opération à la Salpêtrière dans un des laboratoires de la clinique des maladies nerveuses. Sur quatre chiens opérés, les deux premiers ont très bien guéri, les deux derniers sont morts.

De ces faits, l'importance du local dans le succès des opérations ressort avec évidence¹.

Le chien de la *première expérience* a été sacrifié au bout de vingt-six jours.

L'examen de sa moelle a montré : *au Nissl* des altérations évidentes dans le plus grand nombre des cellules de la corne latérale gauche, de la base de la corne antérieure gauche et dans quelques cellules de la colonne de Clarke² et de la région périépendymaire sur les 3^e, 4^e, 5^e, 6^e et 8^e segments dorsaux qui seuls ont été examinés ; *au Marchi*, des altérations dans les racines postérieures des 7^e et 9^e segments dorsaux, qui seuls ont été examinés. Les ganglions rachidiens ont paru normaux.

Le bout inférieur du splanchnique gauche avait un très grand nombre de fibres atteintes de dégénérescence wallérienne ; le droit était sain. Les ganglions solaires étaient entourés d'une atmosphère cellulo-adipeuse très hypérémiee ; leurs vaisseaux étaient dilatés ; leurs cellules nerveuses avaient leur protoplasma laqué, leur noyau coloré et diffus.

Le chien de la *deuxième expérience* a été sacrifié au bout de dix-neuf jours. Les 6^e et 7^e segments dorsaux, examinés à la *méthode de Nissl*, montrent des changements évidents dans les colonnes de Clarke.

A gauche, quelques cellules ont complètement disparu ; d'autres sont atrophiées et fortement colorées.

Les cellules nerveuses de la corne latérale sont également touchées (hyperchromie, aspect poussiéreux, coloration du noyau).

Les 3^e, 5^e, 6^e et 8^e segments dorsaux, examinés au *Marchi*, montrent deux ordres de lésions : des granulations graisseuses prédominantes dans les racines postérieures gauches et autour de la colonne de Clarke, et des foyers hémorragiques. Le plus important de ces foyers se trouve à la base de la corne latérale gauche, dans le 3^e segment dorsal. Le splanchnique gauche a quelques fibres dégénérées. Les ganglions solaires gauches, hypérémiés, ont leurs cellules seulement un peu laquées.

1. A rapprocher cette constatation de Pawlow, qui, incapable de réussir la fistule d'Eck dans son vieux laboratoire, la réussit pendant un an dans le laboratoire de Physiologie de l'Institut de médecine expérimentale de Pétersbourg inauguré en 1901 (Pawlow, *Trouvail des glandes digestives*. Trad. Pachon et Sabrazès, 1961).

2. Chez le chien, la colonne de Clarke, qui occupe la même place que chez l'homme, se trouve tout en avant des cordons postérieurs, plus ou moins confondus avec la substance gélatineuse. Kölliker. *Handbuch der gewebe den Menschen*, II, p. 193

Le chien de la *troisième expérience* a été sacrifié au bout de trois mois (figures 24, 25, 26, 27, 28, 29).



Fig. 24. — Chien privé de la chaîne sympathique thoracique gauche.
Coupe transversale de la moelle en D^{III}.

On voit la raréfaction et l'atrophie des cellules sympathiques de la corne latérale gauche (C. L. G.) comparée à la corne latérale droite (C. L. D.).



Fig. 25. — Détail de la coupe précédente.
Corne latérale droite de D^{III}.

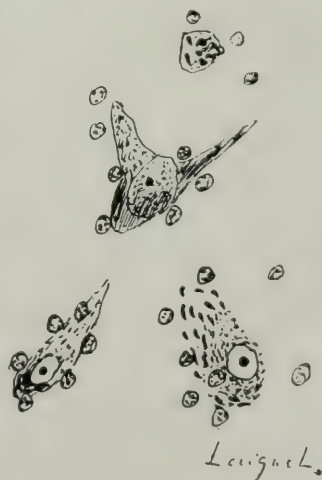


Fig. 26. — Détail de la coupe de la figure 24. Corne latérale gauche de D^{III}.

On remarque l'atrophie cellulaire avec chromatolyse et neurophagie.

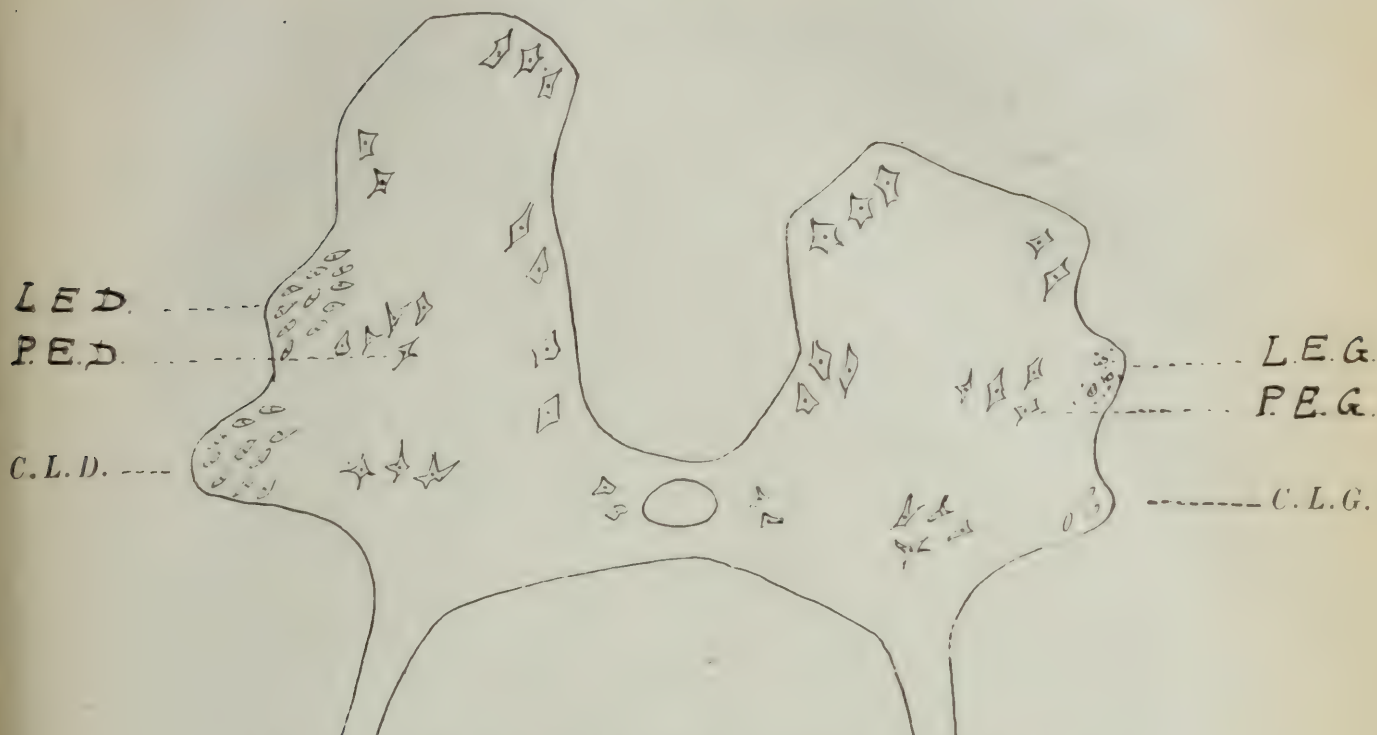


Fig. 27. — Chien privé de la chaîne sympathique thoracique gauche.
Coupe transversale de la moelle en C^{III}.

On voit l'atrophie et la raréfaction des cellules sympathiques gauches dans les noyaux latéro-externe et postéro-externe de la corne antérieure et dans la base de la corne latérale gauche.

- L. E. D. Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure droite.
- P. E. D. Noyau postéro-externe de la corne antérieure droite.
- C. L. D. Corne latérale droite.
- L. E. G. Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure gauche.
- P. E. G. Noyau postéro-externe de la corne antérieure gauche.
- C. L. G. Corne latérale gauche.



Fig. 28. — Détail de la coupe précédente. Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure droite de C^{III}.

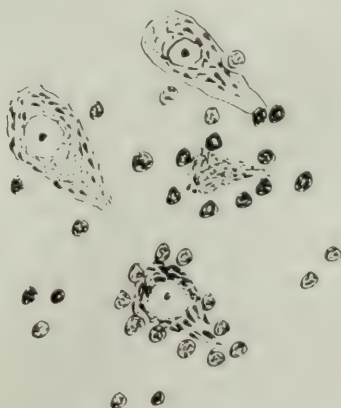


Fig. 29. — Détail de la coupe de la figure 27. Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure gauche.

On remarque l'atrophie des cellules sympathiques en chromatolyse et neurophagie.

Au *Nissl*, dans les 2^e et 3^e segments dorsaux, les altérations sont évidentes dans la corne latérale et perceptibles dans la colonne de Clarke et la région péripendymaire.

Dans la colonne latérale gauche, les cellules sont beaucoup moins nombreuses. Cette diminution de nombre portant sur la hauteur de deux segments a de la valeur. Si elle n'avait été constatée que sur quelques coupes, elle n'en aurait eu aucune, parce que la corne latérale ne forme pas une colonne régulière, mais une série de groupes cellulaires superposés, et selon que la coupe passe par le centre ou l'extrémité effilée du groupe, la corne apparaît comme volumineuse et remplie de cellules, ou au contraire comme atrophiée et privée d'éléments. D'ailleurs confirment la valeur pathologique de la diminution de nombre les cellules subsistantes, petites, ratatinées, surcolorées, sans structure appréciable. Mais ces altérations ne sont pas généralisées à toutes les cellules de la corne latérale; en certains points, celles-ci sont normales, comme si elles formaient un groupe indépendant.

Dans la colonne de Clarke, les petites cellules sont plus altérées que les grandes, mais quelques-unes de celles-ci sont nettement ratatinées. Dans le groupe paracentral, quelques-uns des nids cellulaires groupés à gauche contiennent des cellules plus petites, plus colorées et à granulations chromatiques plus irrégulières que les cellules du côté droit.

Enfin la zone intermédiaire entre les bases des cornes antérieures et latérales gauches contient des cellules dont beaucoup paraissent plus petites que du côté opposé. L'étude au Marchi n'a pas été faite.

Le ganglion semi-lunaire gauche, dont les capsules endothéliales sont un peu plus fournies qu'à droite, contient des cellules nerveuses normales.

Les lésions cellulaires peuvent être dues à deux causes. Ou bien les cellules altérées sont le centre trophique des neurones, dont le bout périphérique a été arraché, ou bien elles sont lésées du fait qu'elles sont en connexion avec les arborisations terminales d'un neurone, dont le centre trophique a été arraché.

Le premier cas rentre dans le groupe très étendu des altérations cellulaires consécutives à la résection ou l'arrachement des nerfs (Van Gehuchten, Marinesco, etc.). Le second est l'homologue des faits cités par Onuf¹.

Dès lors on comprend comment les cellules de la colonne de Clarke peuvent s'atrophier, si les fibres sympathiques des racines postérieures, qui se terminent autour de leurs cellules, viennent à dégénérer.

1. Onuf B. et Collins J. *Arch. of Neurology and Psych. pathology*. III, p. 125, 1900.

Les altérations radiculaires postérieures dépendent de la loi de Waller. Elles indiquent qu'il est dans les racines postérieures des fibres afférentes, dont le centre trophique est dans d'autres ganglions que les ganglions rachidiens.

Il résulte de ces faits que :

1° *Les racines postérieures contiennent des fibres sympathiques afférentes, dont le centre trophique se trouve dans les ganglions ou les plexus sympathiques.*

Cette conclusion est conforme aux idées de Dogiel. Kölliker admet que le centre trophique des fibres sympathiques afférentes se trouve dans les ganglions rachidiens. Cette opinion, qui n'est pas admise par Langley, est contredite par mes expériences, où les ganglions sont restés intacts. En effet, si elle était exacte, je n'aurais pas dû avoir d'altérations radiculaires postérieures.

2° *La base de la corne antérieure et la corne latérale contiennent des cellules sympathiques.*

3° *La plupart de ces cellules, d'après la fréquence et les caractères de leurs altérations, paraissent être le centre trophique de fibres sympathiques efférentes.* Des arguments physiologiques viendront s'ajouter à cette probabilité pour en faire une certitude.

Ces quelques recherches indiquent où sont des neurones sympathiques. Je ne veux pas dire qu'elles indiquent où sont tous les neurones sympathiques. Je pense que l'aire entière comprise entre les cornes antérieure et postérieure a aussi des relations avec les fibres sympathiques, mais je n'implique pas par là que les cellules de cette région n'ont pas néanmoins des fonctions différentes. En somme *il est très probable que les fibres efférentes du sympathique prennent pour la plupart leur origine dans les cellules de la corne latérale*¹.

D'autre part les *fibres afférentes* sont en connexion par leurs arborisations terminales avec les cellules de la colonne de Clarke.

Ces résultats de 1902, qui confirment les idées de Pierret, sont en concordance avec les expériences d'Onuf et Collins et l'observation anatomo-clinique de Lannois et Porot.

Aujourd'hui cette localisation médullaire du grand sympathique est classiquement décrite et figurée (fig. 30, 31 et 32).

§) *Centres sympathiques bulbaires.* — J'ai dit, d'une façon schématique, que le pneumogastrique était le département bulbaire du système sympathique. On comprend que cette assimilation ne vise que les neurones de même ordre, c'est-à-dire viscéraux ou végétatifs.

En effet, il est dans le bulbe des centres de coordination des grandes

1. Laignel-Lavastine, Plexus solaire, pp. 71-75. *Congrès de Madrid, 1903. Congrès des aliénistes et neurologistes.* Pau, 1904, t. II, pp. 174-178.

fonctions végétatives, qui rentrent par conséquent dans ma définition physiologique du système sympathique et qui sont distinctes du nerf pneumogastrique. Ces centres sont d'ailleurs plus fonctionnels qu'anatomiques. Je ne les décris donc pas ici.

Quant aux centres du pneumogastrique, sans entrer dans leur étude, qui m'entraînerait hors du cadre de ce livre, je rappelle, comme je l'ai



Fig. 30. — Coupes des segments médullaires de l'homme montrant la répartition des cellules d'origine de l'orthosympathique (d'après André Thomas. *Le réflexe pilomoteur*, p. 18).

Groupes cellulaires sympathiques de la corne antérieure et de la corne latérale (colonne sympathique) de C^{VIII} à D^{VII}.

fait dans une leçon¹, qu'ils sont au nombre de trois et les homologues des cornes médullaires : le *noyau ambigu*², à grosses cellules motrices, homologue de la corne antérieure ; le *faisceau solitaire*, qui

1. Laignel-Lavastine, L'anxiété. Leçon clinique faite le 21 avril 1912 à la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (professeur Gilbert-Ballet).

2. On sait que Cajal décrit le noyau ambigu comme le centre le plus élevé du spinal. C'est une question de définition. Cf. Maurice Vernet. *R. Neurol.*, fév. 1918, p. 1, 7, 9.

recueille les extrémités cylindraxiles des protoneurones afférents, homologue de la corne postérieure, et le *noyau dorsal du vague*, *Nucleus vagi visceralis* de Müller¹, centre des petits fibres à myéline, homologue de la corne latérale (fig. 33). A côté de ces trois noyaux classiques, je citerai le *noyau intercalaire de Staderini*.

D'après Kidd² ce noyau intercalaire de Staderini consiste en petites



Fig. 31. — Coupes des segments médullaires de l'homme montrant la répartition des cellules d'origine de l'orthosympathique (d'après André Thomas. *Le réflexe pilo-moteur*, p. 19).

Groupes cellulaires sympathiques de la corne antérieure et de la corne latérale (colonne sympathique) de D^{VIII} à L^{III}.

cellules nerveuses du type viscéral. Il est situé dans la colonne cellulaire ventro-latérale primaire de l'arrière-cerveau. C'est un noyau du sympathique. C'est le noyau moteur, qui commande aux muscles lisses

1. L.-R. Müller, *Beiträge zur Anat. Histol. und Physiol. der Nervus Vagus. Deutsche Archiv. für Klinische Medizin.* Bd. CI, p. 437.

2. Léonard J. Kidd, Le noyau intercalaire de Staderini, *Review of Neurol. and Psychiat.* XII, n° 1, pp. 1-21, janv. 1914, R. N., mars 1916, p. 355.

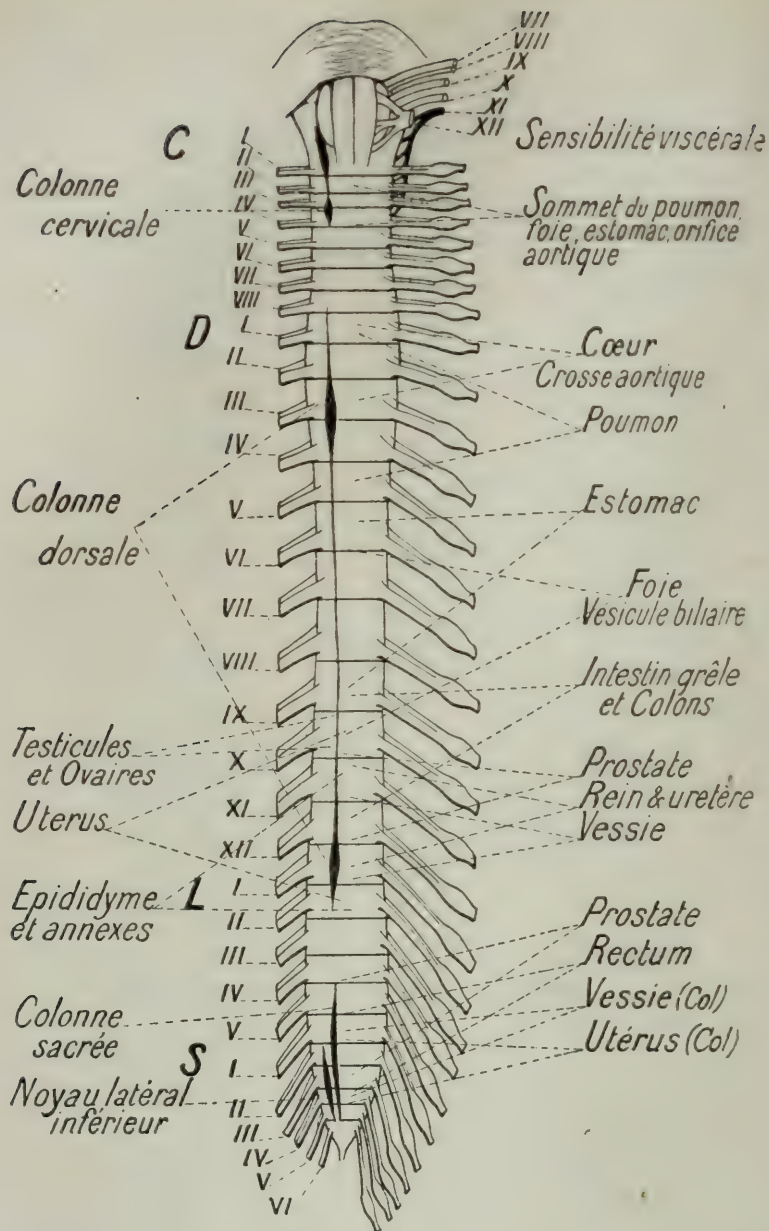


Fig. 32. — Centres médullaires des protoneurones sympathiques efférents et connexions des segments médullaires avec le système sympathique afférent des viscères (d'après J. Dejerine. *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914, p. 750).

Les colonnes sympathiques motrices, figurées en larges traits noirs, comprennent :

1° La *colonne sympathique cervicale*, qui occupe les segments CIII et CIV et fusionne en haut avec le noyau moteur dorsal des nerfs mixtes (IX, X et XI^e paires) ;

2° La *colonne sympathique dorsale*, qui s'étend de la partie inférieure de CVIII à la partie moyenne de LII et qui présente un premier renflement au niveau de DIII et DIV et un second renflement au niveau de DXII et LI ;

3° La *colonne sympathique sacrée*, qui s'étend de la partie inférieure de LIV au segment coccygien. La colonne sympathique motrice fait défaut au niveau des segments CV, CVI, CVII et partie supérieure de CVIII, ainsi qu'au niveau des segments LIV, LII et partie inférieure de LI.

Les connexions des segments médullaires avec le système afférent sympathique viscéral sont inscrites en marge.

Pour le rein et les uretères la zone cutanée hyperalgésique DX-XII se rapproche d'autant plus de DXI que la lésion est plus voisine du rein et d'autant plus de LI que le siège de la lésion est plus inférieur (H. Head).

J'ai modifié le schéma de Dejerine au niveau de la moelle lombo-sacrée pour y marquer le *noyau latéral inférieur*, qui double à partir du segment SII le *noyau médian inférieur* de Jacobson, qui répond à la colonne sympathique sacrée de Dejerine.

innervés par le vague. Il n'a aucune connexion ni morphologique ni physiologique avec l'acoustique.

γ) *Centres sympathiques encéphaliques.* — Ces centres sont légion. La physiologie et la clinique montrent chaque jour l'influence de l'encéphale sur la régulation des fonctions de nutrition. Mais l'anatomie n'a pas encore pu figurer autrement que dans des schémas ces centres et, si l'histologie a distingué dans les noyaux centraux et dans le pallium certaines formes cellulaires qu'on suppose plutôt liées que d'autres à la régulation végétative, il me paraît encore prématuré d'en donner ici la description.

Je ne rappelle que pour mémoire que von Leube¹, se basant sur les recherches de Charcot et de Nothnagel, plaçait des fibres du sympathique dans le bras postérieur de la capsule interne « vraisemblablement entre les territoires moteurs et sensitifs », que les expériences de Camus et Roussy démontrent l'existence d'un centre de la régulation urinaire dans la région du tuber cinereum, que Trétiakoff² dans sa thèse donne de bonnes raisons d'admettre l'existence d'un centre sympathique dans le Locus niger, que d'ailleurs tous les travaux concordants de ces dernières années sur la physiopathologie des noyaux centraux donnent l'impression que ces noyaux, en partie régulateurs du tonus musculaire, jouent un rôle important dans

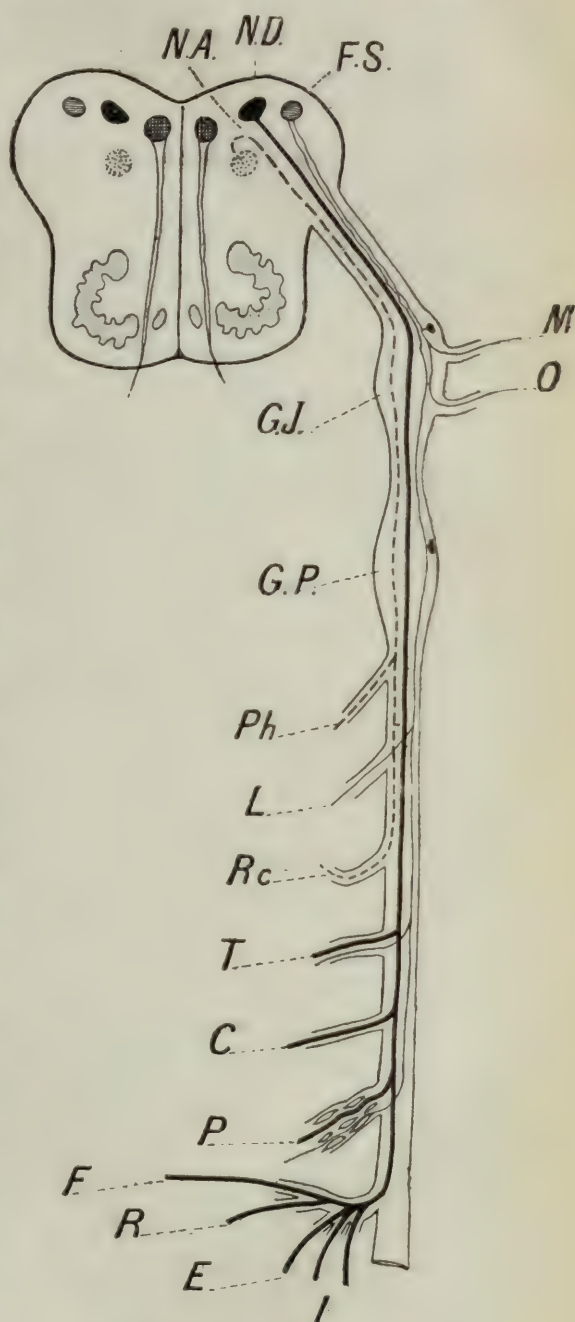


Fig. 33. — Schéma des noyaux du pneumogastrique sur une coupe du bulbe passant par les olives.

N. D. Noyau dorsal du vague, centre des fibres motrices viscérales (—) allant au cœur C, aux poumons P, au foie F, au rein R, à l'estomac E et à l'intestin I.

N. A. Noyau ambigu, centre des fibres motrices volontaires (· · · · ·) allant au rameau pharyngien Ph, et au récurrent Rc.

F. S. Faisceau solitaire, point de terminaison des neurones centripètes (—) venant des poumons, de la trachée T, du larynx L, de l'oreille O, et des méninges M et dont les centres trophiques sont dans les ganglions jugulaire G. J. et plexiforme G. P.

1. Von Leube, *Specielle Diagnostik urinerer Krankheiten*, 1898, t. II, p. 224.

2. C. Trétiakoff, *Contrib. à l'étude de l'anat. pathol. du locus niger de Soemmering avec quelques déduct. relatives à la pathogénie des tr. du tonus muscul.*

l'harmonie cérébrale des fonctions végétatives et par conséquent sont un des centres régulateurs cérébraux du sympathique.

b) *Plexus sympathiques du viscère névraxe.*

Ces plexus sont les homologues de ceux que l'on trouve dans tous les viscères. Ils paraissent d'ailleurs plus simples, en ce sens qu'ils semblent se réduire aux plexus méningés et vasculaires.

J'envisage donc parmi les plexus sympathiques, qui innervent le névraxe, seulement les plexus méningés et vasculaires.

α) *Plexus sympathiques méningés.* — Les plexus sympathiques méningés peuvent être envisagés dans leur ensemble, qu'ils soient *rachidiens* ou *crâniens*.

Les plexus sympathiques de la *dure-mère* crânienne accompagnent les artères autour desquelles ils forment un réseau serré. Les filets sensitifs de la dure-mère dépendent surtout du trijumeau et un peu du vague. Les plexus sympathiques de la dure-mère spinale sont également vasculaires. On ne connaît pas de filets sympathiques dans l'*arachnoïde*.

Les plexus sympathiques de la *pie-mère* sont nombreux.

La couche externe de la *pie-mère* spinale renferme le *plexus de Purkinje*, riche en fibres nerveuses, dont les mailles sont allongées dans le sens de la moelle et renferment des cellules sympathiques à leurs points nodaux. Ses branches afférentes viennent des plexus sympathiques, qui entourent l'artère spinale antérieure et les artères radiculaires, peut-être aussi des racines postérieures¹.

Les plexus sympathiques de la *pie-mère* crânienne paraissent analogues à ceux de la *pie-mère* spinale ; mais cette question reste encore très confuse.

Il en est de même des plexus sympathiques des *plexus choroïdes*, doublement intéressants au point de vue vasculaire et sécrétoire ; les nouvelles méthodes d'imprégnation permettent désormais leur étude chez l'homme à l'état normal et pathologique. Je l'ai commencée chez les paralytiques généraux.

β) *Plexus sympathiques vasculaires médullaires.* — Ces plexus sont essentiellement constitués par les fibres et les cellules nerveuses sympathiques, qui accompagnent les vaisseaux médullaires, artères, veines et lymphatiques. Les plus importants sont les vaso-moteurs, qui ont leur constitution habituelle et paraissent dépendre en partie du *nerf sinu-vertébral de Luschka*, qui se détache du nerf radiculaire dans sa portion extra-méningée.

1. Poirier, Tr. d'anatomie humaine, t. III, p. 424.

γ) *Plexus sympathiques vasculaires bulbaires*. — Les vaso-moteurs du bulbe, d'une importance physio-pathologique capitale, dépendent surtout du *nerf vertébral*.

δ) *Plexus sympathiques vasculaires encéphaliques*. — Les plexus sympathiques encéphaliques sont extrêmement nombreux. Beaucoup sont encore mal connus.

N'envisageant que les plexus *vasculaires*, je ne fais que citer les plexus sympathiques des lymphatiques, des veines et des sinus, pour insister un peu plus sur les plexus sympathiques des artères cérébrales.

Les plexus sympathiques des artères cérébrales, que Kölliker a suivis jusque dans le cerveau sur des artères de 30 μ , tirent leurs nerfs de deux sources : du sympathique par les plexus de la carotide interne, de la vertébrale, de l'hexagone de Willis, et des nerfs crâniens de la base, notamment des III^e et IX^e paires, peut-être même directement de certains points du mésocéphale ¹.

Enfin les *capillaires* du névraxe ont leurs cellules autochtones ou *interstitielles* de Cajal ².

Ces origines différentes rendent compte des sources diverses des modifications vasculaires du cerveau.

1. Poirier, Tr. d'anat., t. III, p. 128.

2. V. plus haut, p. 72.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ÉLÉMENTS SYMPATHIQUES

Dans l'anatomie pathologique élémentaire du sympathique il faut envisager les lésions des ganglions, des nerfs et des paraganglions, en insistant sur les lésions des cellules et des fibres nerveuses et des cellules chromaffines. Bien que les ganglions aussi contiennent des fibres nerveuses, celles-ci seront étudiées avec les nerfs.

A. — Lésions des ganglions et des cellules sympathiques.

J'ai à analyser les divers aspects, que peuvent présenter les éléments des ganglions pris chacun en particulier et à décrire les types généraux des lésions ganglionnaires dans les processus dégénératifs, toxi-infections et néoplasiques. Avant l'analyse histologique élémentaire et la description des principaux types lésionnels, je dirai un mot des aspects macroscopiques.

I. ASPECTS MACROSCOPIQUES. — Pour ce qui est des ganglions solaires, par exemple, indépendamment de leur variabilité de forme et des figures diverses produites par leur plus ou moins grande coalescence¹, on remarque des modifications dans leurs volume, leur couleur et leur consistance.

Augmentés de volume chez les scléreux chroniques, les myocardi-tiques, les asystoliques, certains paralytiques généraux et certains addisoniens² et diabétiques³, ils sont diminués chez les tuberculeux chroniques et les cancéreux; clairs, presque blancs chez les scléreux, ils sont brun foncé chez certains paralytiques généraux, dans les péritonites et rouge bleuâtre chez les typhoïdiques.

Leur consistance, plus ferme que normalement chez les scléreux,

1. Laignel-Lavastine, Les variations macroscopiques du plexus solaire. *Bulletin de la Soc. anatomique*, mai 1904. N° 5, pp. 385-413, 36 fig.

2. Laignel-Lavastine, thèse de Paris, 1903, Obs. V.

3. *Clinique médicale Laennec* (professeur Landouzy), juin 1906. Obs. inédite.

l'est moins dans les péritonites, et est molle dans les infections suraiguës, comme la variole hémorragique.

Beaucoup plus importantes sont les constatations *histologiques*.

Il faut d'abord étudier, c'est-à-dire constater et interpréter, les variations de chacun des constituants des nerfs et des ganglions, avant d'envisager le groupement de leurs lésions. L'analyse élémentaire doit ainsi précéder l'analyse clinique. On pourra comparer ensuite les lésions des différents cas cliniques, faire la synthèse, cherchant à tirer de l'étude des cas particuliers les traits communs aux réactions générales.

II. ANALYSE ÉLÉMENTAIRE DES GANGLIONS. — Dans deux parties distinctes doivent être étudiées (fig. 6)¹ : les lésions élémentaires du tissu de soutien et celles de l'élément noble.

Le tissu de soutien comprend l'enveloppe fibreuse, les travées conjonctives, les vaisseaux et les capsules endothéliales.

L'élément noble est la cellule nerveuse.

La capsule endothéliale, quoique dépendant du tissu de soutien, touche de si près à la cellule nerveuse qu'elle sera étudiée avec elle.

a) TISSU DE SOUTIEN. — 1° *L'enveloppe fibreuse*, au picro-carmin, apparaît sous l'aspect d'une ligne jaune bordée de rouge. Elle est plus ou moins épaisse, selon le développement du tissu conjonctif, qui la constitue. Elle peut être envahie par de petites cellules rondes, au même titre que les espaces périvasculaires. Elle peut enfin subir le retentissement des altérations de l'atmosphère cellulo-adipeuse, dans laquelle elle est plongée et qui la sépare du péritoine et du tronc cœliaque.

2° Les *travées conjonctives*, situées entre les noyaux ganglionnaires et autour des faisceaux de fibres nerveuses, ont avec les vaisseaux des rapports importants ; car une partie des cellules rondes, qui, dans les inflammations, infiltrant les ganglions, sortent des vaisseaux par diapédèse.

Les travées peuvent augmenter de nombre et pénétrer dans l'intérieur des noyaux ganglionnaires, qu'elles morcellent. Par leur hypertrophie, encerclant ces noyaux, entiers ou fragmentés, dans des anneaux de sclérose, elles donnent au ganglion un aspect rappelant celui de la cirrhose annulaire de Laennec. Formées, à l'état normal, de fibres conjonctives adultes, elles sont plus ou moins épaisses et très fréquemment infiltrées d'un grand nombre de cellules rondes.

Ces cellules, qui envahissent avec prédominance les travées et les espaces au-dessous de l'enveloppe fibreuse, peuvent se répandre d'une façon diffuse dans tout le ganglion, infiltrant même les capsules endothéliales, dont elles désorientent les cellules, qui se confondent avec

elles ; mais souvent elles dominent en certains points et se réunissent en îlots facilement reconnaissables, à un faible grossissement, par une coloration hématoxylique plus foncée.

Ces îlots, *nodules infectieux*, prédominent sous l'enveloppe fibreuse, dans les travées conjonctives et les espaces périvasculaires. A un fort grossissement, ils apparaissent formés de petites cellules rondes à gros noyau fortement coloré. Au point de vue cytologique il est quelquefois difficile de dire quelle est la nature de ces cellules. Les unes, à aspect de lymphocytes, paraissent être des leucocytes amenés par diapédèse. Cette hypothèse est tout à fait vraisemblable, quand, à côté de ces cellules, sont des polynucléaires. Les autres, plus volumineuses, et à noyau moins coloré, peuvent être des cellules conjonctives modifiées. Cette hypothèse s'applique surtout aux points où les nodules ont envahi les capsules endothéliales et où les cellules endothéliales désorientées sont mêlées avec les autres. Ces nodules infectieux sont surtout répartis autour des vaisseaux.

3° *Vaisseaux*. — Les vaisseaux du ganglion, afférents ou efférents, artères, veines, capillaires ou lymphatiques, ne réagissent pas de la même façon et dans les mêmes conditions. Les lésions des gros vaisseaux consistent soit en épaissement diffus de leur tunique, soit en inflammation de leurs espaces périvasculaires, de leur adventice, ou de leur tunique interne, soit en dégénérescence hyaline de leur tunique moyenne.

Les veines, surtout les sinus veineux, sont souvent très dilatés. Les larges sinus rouges, serpentant au milieu du ganglion, lui donnent un aspect bigarré, comme on le voit dans la fièvre typhoïde ou l'asystolie. Les capillaires, quand ils sont dilatés, paraissent beaucoup plus nombreux. Souvent ils donnent l'impression d'avoir été injectés au suif. Mais leur augmentation de nombre peut être réel. Il y a, en même temps, épaissement des travées et un travail prolongé de sclérose. Sur les bords des travées, on voit, dans ce cas, de la péricapillarite.

Cette *péricapillarite*, très fréquente, est un des caractères du ganglion infectieux. Elle est fonction de la diapédèse, dont nous avons déjà vu le rôle dans l'infiltration du ganglion par les cellules rondes.

Les vaisseaux lymphatiques, qui ne sont pas visibles normalement, le deviennent par des processus pathologiques, injections de microbes, par exemple, comme dans un cas de pneumonie streptococcique¹, où des chaînettes de streptocoques remplissaient les espaces de Key et Retzius et les gaines lymphatiques périvasculaires, et comme dans beaucoup d'autres cas, où peuvent se voir les mêmes injections faites par des bactéries cadavériques banales. La substance ponctuée de

1. Laignel-Lavastine, *Revue de médecine*, juin 1905.

Leydig contenant des éléments qui ne sont pas nettement mis en évidence par les procédés ordinaires de coloration, je ne peux pas en tenir compte au point de vue pathologique.

4° Il n'en est pas de même de la *capsule endothéliale*, dont les lésions sont solidaires de celles des cellules nerveuses.

La capsule endothéliale, nettement dessinée à l'état normal autour de la cellule nerveuse (fig. 34), peut avoir des cellules augmentées de nombre, modifiées dans leur forme ou désorientées. Il ne faut pas prendre pour une augmentation dans le nombre des cellules l'aspect normal du pôle capsulaire.

Les principales déformations cellulaires consistent dans l'aspect globuleux du protoplasma. La désorientation est en général solidaire de l'infiltration de petites cellules rondes. Sous cette influence les cellules endothéliales ne restent plus soudées les unes aux autres. Leurs noyaux deviennent plus colorés et même souvent se divisent; dans ces circonstances, en effet, les cellules endothéliales peuvent se multiplier.

b) CELLULES NERVEUSES. — Les modifications cellulaires, observées au niveau des ganglions semi-lunaires, ont les mêmes caractères que celles d'autres régions du système nerveux.

Aussi n'ai-je qu'à insister sur quelques points propres aux ganglions sympathiques. A un faible grossissement les cellules peuvent paraître modifiées dans leur nombre. Il est difficile d'apprécier cette raréfaction. En effet, plus les coupes sont minces, moins il semble qu'il y ait de cellules. De plus, le nombre des cellules dépend beaucoup du point par lequel passe la coupe, la répartition entre les faisceaux nerveux et les noyaux ganglionnaires étant inégale; aussi est-il difficile de se rendre compte des modifications apportées dans la topographie générale des noyaux ganglionnaires; il est plus facile de voir s'il y a diminution du nombre des cellules dans l'intérieur de chacun de ces noyaux.

A un faible grossissement, en même temps que le nombre, on peut apprécier les caractères généraux de forme et de colorabilité des cellules. Par la teinte générale de la préparation, uniforme ou bigarrée, ou plus intense à la périphérie qu'au centre, on peut déjà induire que les altérations cellulaires sont généralisées d'une façon diffuse, ont



Fig. 34. — Un noyau ganglionnaire d'un ganglion semi-lunaire normal. Leitz. oc. II. obj. 4.

Dans le noyau ganglionnaire chaque cellule nerveuse est entourée d'une capsule endothéliale dont on voit nettement les noyaux.

plus atteint la périphérie que le centre, ou sont disséminées par noyaux isolés.

Cette simple constatation *topographique* permettra de penser dans le premier cas à une toxi-infection diffuse (typhoïde), dans le deuxième cas, à une réaction en rapport avec une inflammation locale (péritonite), dans le troisième cas, à des réactions à distance, comme les lésions des noyaux dans le ganglion semi-lunaire gauche du chien à la suite de l'arrachement du nerf splénique (expériences 11, 12, 13 de ma thèse).

Concentrant l'examen sur la cellule, on peut la mesurer à l'oculaire quadrillé, et, après en avoir reconnu le type A, B ou C¹, la trouver : hypertrophiée rarement, atrophiée plus souvent.

1° *Rétraction loin de la capsule*. En dehors du volume, le meilleur signe de l'atrophie de la cellule est sa rétraction loin de la capsule. On voit, dans ces cas, un espace clair en forme de croissant, qui sépare la capsule du protoplasma cellulaire. Ce fait est important, quand on est sûr qu'il n'est pas dû à une erreur de technique.

Cette rétraction, quand elle est pathologique, s'accompagne d'autres altérations : elle porte sur tout un côté de la cellule ou sur plusieurs points, ce qui peut mettre en évidence les prolongements, qu'imprègne la méthode de Cajal et qui dessinent des couronnes et des glomérules.

2° *Changements de forme*. En dehors de la rétraction, les changements de forme peuvent tenir à la *déformation globuleuse* ou à la *neurophagie*.

La *déformation globuleuse* s'accompagne souvent d'une légère hypertrophie ; la cellule, qui remplit au maximum sa capsule, devient plus ou moins régulièrement sphérique. La régularité des contours peut être rompue par l'issue d'une vacuole hors du protoplasma ou par l'encoche produite par une cellule neurophage.

Neurophagie. — On dit qu'il y a neurophagie quand, dans l'intérieur de la capsule endothéliale, se trouvent une, deux, trois ou plusieurs cellules rondes, à noyau fortement coloré, qui font encoche sur le bord du protoplasma de la cellule nerveuse. Il est souvent difficile de savoir si cette cellule est simplement superposée au protoplasma ou si elle occupe une région, qui en est dépourvue. Il ne faut pas non plus prendre pour des neurophages les cellules endothéliales d'un pôle de la capsule, la coupe pouvant passer par le sommet de celle-ci et contenir, superposés, cellules endothéliales et fragment de cellule nerveuse ; mais, dans ce cas-là, le fragment de cellule nerveuse est petit et, d'autre part, le noyau de la cellule endothéliale se colore moins fortement que le neurophage.

1. Voir Laignel-Lavastine, *Archives de médecine expérimentale*, novembre 1904.

Fréquemment, on voit dans la lumière d'une capsule endothéliale et au contact d'une cellule nerveuse une petite cellule ronde isolée. Cette figure, qu'on peut interpréter comme une neurophagie au début, est fréquente. Aussi ne doit-on pas lui accorder de valeur pathologique.

Cette neurophagie, observée sur quelques cellules d'une préparation, paraît normale¹.

3° Si maintenant nous passons à l'analyse de la *structure* cellulaire, il est un élément presque constant, le *pigment*, visible par tous les procédés, qui attire l'attention. Toutes les cellules (quelle que soit leur espèce) peuvent être pigmentées.

Toutes choses égales d'ailleurs, le pigment infiltre d'autant plus les cellules qu'elles sont plus âgées.

Les cellules des ganglions solaires des sujets jeunes, de vingt à trente ans, n'ont pas de pigment, alors qu'aux mêmes âges les cellules de la moelle et du cerveau en ont déjà.

Cette constatation cadre bien avec ce que j'ai déjà dit ailleurs² de l'évolution tardive du système sympathique.

La pigmentation, qui est, avant tout, un phénomène de sénescence, est beaucoup moins liée au nombre d'années vécues par l'individu qu'à l'âge anatomique et fonctionnel de chaque élément cellulaire. Ce qui fait la pigmentation de la cellule nerveuse, ce n'est pas l'âge de l'organisme, mais l'âge de l'élément. Or, l'âge, ou plus exactement le degré de sénilité de chaque cellule, est fonction de son travail passé et de ses conditions actuelles de nutrition. Il en résulte que, dans les cachexies, qui sont une vieillesse avant l'âge, les cellules nerveuses auront beaucoup de pigment; c'est ce que l'on constate.

Aussi, si le pigment n'a par lui-même rien d'anormal, peut-il néanmoins prendre une signification pathologique des circonstances dans lesquelles il s'est développé. La pigmentation des cellules ganglionnaires d'un octogénaire est normale; la même pigmentation chez un jeune homme de vingt ans, mort de tuberculose chronique, est pathologique.

On a beaucoup discuté sur la nature de ce pigment. Il ne donne pas la réaction du fer par le ferrocyanure de potassium et l'HCl. Au contraire, le brun de Bismarck, la purpurine et surtout l'acide osmique se fixent sur lui et facilitent son étude.

Le fait qu'il retient l'acide osmique et se colore d'après la méthode

1. Laignel-Lavastine et R. Voisin, La neurophagie. *Revue de méd.*, 1906, n° 11, p. 870.

2. Laignel-Lavastine, Thèse 1903.

de Weigert-Pal constitue, d'après Obregia et Tatuses¹, un argument en faveur de sa nature grasseuse ou plutôt myélinique. Or, la lécithine entre dans la constitution de la myéline ; si l'on admet que le pigment est formé, en partie du moins, par la lécithine, il acquiert de ce fait la valeur d'un aliment d'épargne.

Pour Collin, Marinesco² et Bohn, le pigment apparaît, quand les grains chromatophiles deviennent insuffisants par suite de l'âge ou de l'attaque violente ou prolongée des poisons.

4° La *méthode de Nissl* colore d'autres granulations que les pigmentaires. Cette méthode élective laisse inconnues les modifications d'une partie de la cellule, la substance achromatique. Les figures de la méthode de Nissl n'ont donc que la valeur d'un négatif en photographie...

Conjointement avec la méthode de Nissl, il est nécessaire, par la méthode de Cajal, de colorer les primitives fibrilles pour poser les bases de la cytologie pathologique nerveuse.

Seule, la méthode de Nissl donne déjà des indications, qu'il faut étudier dans les différents types cellulaires.

Type A. — Les *grandes cellules gryochromes* ont des granulations chromatiques plus ou moins nombreuses. Indépendamment du nombre des grains et de leur répartition, qui est bien plus physiologique que pathologique, le protoplasma, dans son ensemble, peut paraître en hyperchromie ou en achromie.

Il existe un grand nombre d'états de transition entre l'aspect normal des grains chromatiques et la chromatolyse complète. Ces états, peuvent être rangés sous 5 chefs :

Aspect granuleux : les grains plus petits s'effritent en poussière.

Aspect nuageux : le degré plus ou moins avancé de pulvérisation des grains chromatiques fait que le protoplasma se nuance d'ondes plus ou moins colorées.

Aspect mucoïde : la dissolution des grains est, par endroits, beaucoup plus avancée, mais encore inégalement réfringente.

Aspect vitreux : la chromatolyse complète s'accompagne d'un accroissement considérable de la réfringence.

Encore différent de ces derniers états est l'*aspect laqué* ; les grains sont imperceptibles au milieu d'une substance fondamentale uniformément colorée.

Ces différents aspects ne répondent pas à des lésions définies ; ils peuvent coexister dans la même cellule. Ce ne sont que des

1. Obregia et Tatuses, *C. R. Soc. des sc. méd. de Bucarest*, nov. 1898.

2. Marinesco, *C. R. Soc. des sc. méd. de Bucarest*, nov. 1898.

noms qui permettent d'exprimer des aspects cellulaires complexes.

La *chromatolyse* peut être totale ou partielle. Quand elle est partielle, elle est centrale ou périphérique. Elle est uniforme ou s'accompagne d'achromatose. Cette achromatose peut être régulière et se fondre en quelque sorte avec la chromatolyse. D'autres fois, elle se fait par taches.

Quand ces taches sont bien limitées, elles peuvent être confondues avec des vacuoles. Les vacuoles, qui contiennent un liquide moins réfringent que le protoplasma, sont limitées par des contours nets, qui, souvent, sur les coupes, empiètent les uns sur les autres, parce que plusieurs se superposent dans des plans différents. Ces vacuoles prennent naissance dans l'intérieur même du protoplasma, mais il peut arriver qu'elles atteignent la périphérie.

Dans ce cas, elles déversent à l'extérieur leur contenu et forment une encoche aux bords de la cellule. Si une cellule endothéliale ou lymphatique vient occuper cette encoche, on a « une figure de neurophagie », mais, dans cette figure, la cellule mésodermique est restée absolument passive.

Type B. — Les cellules du type B ont des altérations de même ordre que celles du type A ; mais il est moins facile d'en pousser aussi loin l'analyse, du fait de la petitesse de l'élément.

Le moindre volume du noyau étant le meilleur signe distinctif des cellules du type B vis-à-vis du type A, on pourrait les confondre dans les cas d'atrophie du noyau du type A ou dans les cas où la karyolyse des cellules du type B les ferait prendre pour des cellules atrophiées du type A.

Type C. — Les cellules du type C sont trop rares pour qu'on puisse s'attacher à étudier leurs lésions ; d'autant que l'émiettement pathologique de leurs grains chromatiques les fait ressembler aux cellules gryochromes et que, dans ces conditions, elles ne sont plus reconnaissables.

NOYAU. — Le noyau, chez l'adulte, est en général unique.

Dans les infections, et surtout chez les sujets qui n'ont pas trente ans, on peut parfois en voir deux. Le noyau est plus ou moins central. Son déplacement excentrique ne prend une valeur pathologique que par sa fréquence et quand il s'accompagne de déformation globuleuse de la cellule. Sphérique et limité par un contour très net et coloré en bleu par la méthode de Nissl, il est incolore. Il peut paraître coloré dans les préparations épaisses, du fait qu'on l'aperçoit à travers une couche de protoplasma. Il peut le paraître par erreur de technique, quand la décoloration n'a pas été assez poussée ou quand l'élection s'est mal faite. En dehors de ces conditions, sa coloration est pathologique. Quand elle est telle qu'il se confond avec le protoplasma et que sa

limite n'est pas visible, on dit qu'il y a karyolyse. Il peut être encore coloré, du fait de la diffusion du nucléole. Avant d'aboutir à la karyolyse, le noyau est en général modifié dans sa forme ; il devient ovale, triangulaire, étoilé. Il peut être hypertrophié ou atrophié. Normalement, il ne contient qu'un *nucléole* chez l'adulte. Ce nucléole parfois paraît double du fait de la présence de corps chromatiques, nucléoles *accessoires*.

Chez l'enfant on voit souvent deux nucléoles ; chez l'adulte, cette double présence indique un processus de reviviscence pathologique. Le nucléole est sphérique et fortement coloré en bleu. Il est plus ou moins volumineux, selon l'activité vitale de la cellule.

Il faut de très forts grossissements pour distinguer dans la tache bleue le pelotonnement de la chromatine. *Ultimum moriens* du noyau et de la cellule, il est exceptionnel qu'on ne le trouve pas, même dans les cellules les plus altérées. Il ne manque que dans les cellules chez lesquelles le noyau a été expulsé du fait d'une évagination extrême, dernier stade de la migration périphérique. Je n'ai pas encore remarqué son expulsion isolée, qu'a décrite Victor Jonesco¹ dans les ganglions spinaux et que j'y ai retrouvée.

CELLULES MULTINUCLÉÉES. — Dans certains ganglions solaires, on remarque de grandes masses protoplasmiques à plusieurs noyaux, 2, 3, 4, 5 ou 6. Elles ont les bords polycycliques, et un protoplasma souvent altéré, en chromatolyse plus ou moins complète. Leurs noyaux souvent colorés sont, quelques-uns, en karyolyse. Elles sont contenues dans une seule capsule endothéliale. J'ai, dans les ganglions solaires, rencontré ces aspects cellulaires avec une grande fréquence, 10 fois sur 73 cas². J'en ai dans ma thèse figuré un avec six noyaux³. Ces figures, qui ne sont pas pathologiques, paraissent liées à un arrêt de développement.

J'ai montré par l'étude microscopique de six embryons⁴ que, chez le fœtus humain, la plupart des cellules nerveuses des ganglions solaires sont, comme chez les rongeurs, bi ou multinucléées et nucléolées (fig. 35).

Ces plasmodes sont intéressants à connaître, car ils paraissent être l'origine de tumeurs primitives des ganglions sympathiques, dont les éléments rappellent les nids cellulaires. « L'on y observe, dit Masson⁵, qui en a très bien examiné un cas, toutes les phases habituelles de la

1. Victor Jonesco, *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1911.

2. Laignel-Lavastine, *Société anatomique*, novembre 1902.

3. *Id.* *Plexus solaire*, p. 200.

4. *Id.* Note sur le développement du plexus solaire. *Soc. anat.*, décembre 1902.

5. Pierre Masson, Les névromes ganglionnaires du grand sympathique, Th. 1909, p. 63.

division directe. Ce mode de multiplication se réalise de la façon suivante : le nucléole se divise, puis le noyau s'étrangle et se coupe en deux, puis en quatre, etc... On arrive à des figures rappelant les aspects des cellules géantes. Peu à peu des clivages s'opèrent successivement dans le protoplasma autour de chacun des noyaux et des cellules-filles,

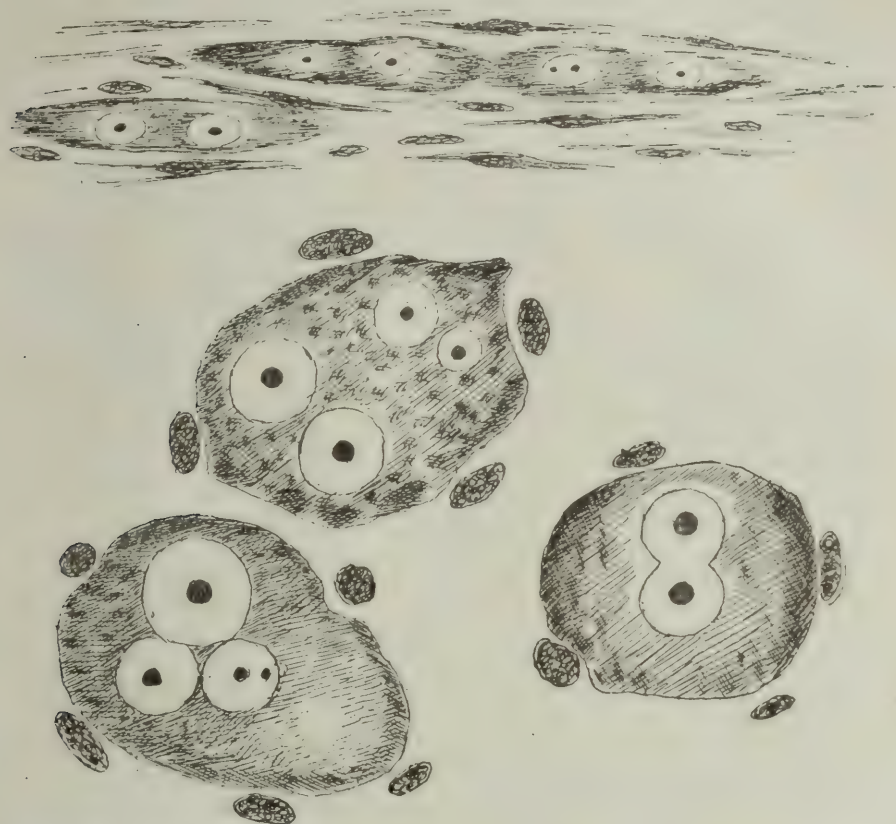


Fig. 35. — Fœtus à terme. Cellules sympathiques du plexus solaire en voie de division (Leitz. oc. II, obj. 7).

En haut de la figure : cellules dans un filet du plexus solaire.

En bas de la figure : cellules dans un ganglion semi-lunaire.

petites, se séparent, qui prendront peu à peu les caractères adultes et s'entoureront d'une capsule endothéliale. »

5° Les méthodes de Cajal et de Bielchowsky permettent non seulement de se rendre compte des perturbations des neurofibrilles intracellulaires, mais aussi d'étudier toutes les variétés, qui se produisent dans les connexions fibrillaires extracellulaires. A propos de la cytologie de la cellule sympathique en général j'ai déjà décrit et figuré les neurofibrilles intra et extracellulaires sympathiques. Je ne rappelle donc ici que ce que j'ai vu dans les cellules sympathiques des ganglions semi-lunaires (fig. 36, 37 et 38). C'est là tout un domaine, déjà soup-

conné grâce aux méthodes de Bethe et Apathy, mais qui est aujourd'hui exploré méthodiquement.

Cajal¹ et Marinesco ont décrit des *massues terminales*, d'abord dans les cellules des ganglions spinaux, puis dans les diverses régions du système nerveux, sur des pièces expérimentales et pathologiques.

Marinesco², par ligature des ganglions plexiforme du vague et cervical supérieur du sympathique du chat, a obtenu des figures, qu'il

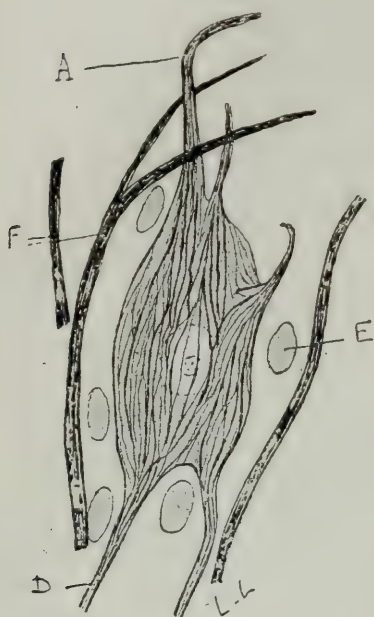


Fig. 36. — Cellules d'aspect fasciculé. On devine le noyau derrière les neurofibrilles.

A, axone. — D, dendrites. — F, fibres nerveuses. — E, noyau des cellules endothéliales.

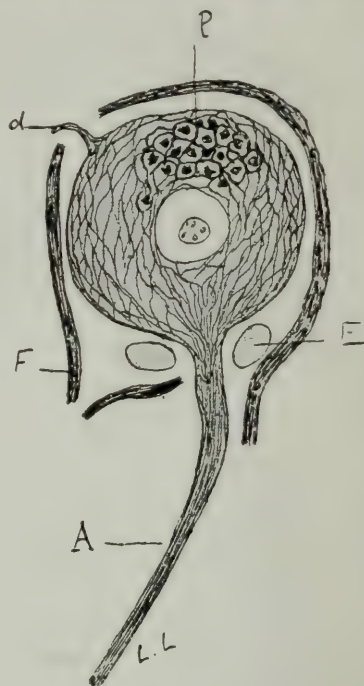


Fig. 37. — Petite cellule réticulée. Même légende.

Petite cellule sympathique réticulée.

rapproche de celles qu'avait déjà décrites Cajal dans les ganglions spinaux.

Ces massues terminales sont de deux variétés, intra-capsulaires et extra-capsulaires. Les premières sont homogènes et plus ou moins pâles. Les secondes, qui terminent le prolongement cellulaire après un trajet serpentin, sont volumineuses et capsulées. Ces deux variétés peuvent coexister sur la même cellule, qui en même temps peut avoir son protoplasma plus ou moins fenêtré, déchiré, effiloché, d'où cet

1. Cajal. Tipos celulares de los ganglios sensitivos del humbre y mamíferos. *Trab. del lab. de inv. biol.*, vol. IV, f. 1-2, 1905.

2. Marinesco, Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les cellules des ganglions spinaux et sympathiques. *Journal für Psychol. und Neurol.* Bd. XIII. 1908, pp. 36-56.

état fenêtré si commun et si caractéristique dans les états pathologiques.

Les ganglions sympathiques jouissent d'une instabilité plastique moins marquée que les ganglions spinaux. Ainsi dix jours après ligature, dans le ganglion cervical supérieur, Marinesco n'a vu que quelques cellules avec augmentation du nombre des prolongements et altération du réseau fibrillaire. Les nouvelles dendrites ont tantôt des expansions très fines, tantôt et plus souvent des expansions plus épaisses et même démesurées et monstrueuses. Dans les prolongements les neurofibrilles sont très apparentes et divergent en pinceaux. Le



Fig. 38. — Glomérules réticulo-fibrillaires (d'après des microphotographies de Pitulesco). *Encéphale*, avril 1940, p. 396, Pl. I, fig. 2 et Pl. II, fig. 1. (Obregia et Pitulesco. Sur l'histologie du sympathique dans les maladies mentales.)

En haut de la figure est représenté un *glomérule réticulo-fibrillaire après crochet* : une fibre afférente arrivant de loin (par le côté gauche de la figure) décrit un petit crochet et se résout dans un *glomérule réticulo-fibrillaire sphérique*, qui se creuse une excavation dans le corps d'un autre neurocyte (situé au-dessous).

En bas de la figure est représenté un *glomérule réticulo-fibrillaire cylindraxile* : neurocyte solaire doué d'un cylindre-axe court, dont les fibrilles s'épanouissent dans un *glomérule réticulo-fibrillaire sphérique* et assez volumineux constituant un centre vers lequel convergent les dendrites circonvoisines.

réseau de la cellule est simplifié ; au lieu d'être très fin, à mailles denses, il est grossier, à mailles larges et à travées épaisses¹.

Obregia et Pitulesco² ont découvert, sur les cylindres-axes des cellules sympathiques des ganglions solaires plus ou moins profondément malades, des formations glomérulaires très intéressantes.

La première est, à l'extrémité d'une fibre, un *glomérule réticulo-fibrillaire* (fig. 38) au contact d'une cellule, dans laquelle il se creuse une dépression.

« Le plus souvent, la fibre nerveuse porteuse du glomérule présente,

1. Marinesco, *loc. cit.*, p. 48.

2. A. Obregia et P. Pitulesco, *Studiu clinicó-istologic asupra simpaticului solar în boabele mintale. Revista stintelor medicale de Bucarest*, 1909.

avant de l'engendrer, un coude, une sorte de crochet, dont le sommet s'épaissit brusquement et constitue l'origine du glomérule.

De ce sommet, qui peut être considéré comme le hile du glomérule, le faisceau de fibrilles de la fibre afférente s'épanouit dans un grand nombre de fibrilles, qui irradiant exactement comme les méridiens d'une sphère. Entre ces fibrilles on trouve une grande richesse d'anastomoses ; le glomérule résulte de l'ensemble du réseau. Ce glomérule est le plus souvent sphérique, rarement allongé. »

Au centre de ce glomérule terminal, Obregia et Pitulesco n'ont pas trouvé de cellules, de sorte qu'il leur semble être constitué par un réseau fibrillaire continu, occupant seulement la surface de la sphère et par une substance interfibrillaire incolore qui occupe l'intérieur.

Ces glomérules, par leur situation à l'extrémité terminale d'une fibre afférente, par leur structure nettement fibrillaire, par leur relation intime avec le corps d'un autre neurocyte dans lequel ils se creusent une excavation, semblent être un exemple assez net d'articulation interneuronale sympathique, type axo-somatique, rappelant par leurs aspects, les arborisations nerveuses avec massues terminales (endfüsse de Hild) qui entourent les cellules motrices.

La deuxième formation d'Obregia et Pitulesco est « constituée par un neurocyte sympathique, dont le prolongement nerveux est très court et se termine à une petite distance de sa cellule par un glomérule réticulo-fibrillaire presque complètement identique au glomérule précédent, dont il diffère seulement, parce que son volume est plus grand, parce qu'il se trouve à l'extrémité d'un cylindre-axe court et parce qu'il n'est pas situé près du corps d'un neurocyte. D'ordinaire il est situé à quelque distance entre des cellules constituant un centre vers lequel convergent de nombreuses dendrites voisines » (fig. 39)¹.

Cette sorte de neurocyte sympathique, caractérisée par son cylindre-axe court, terminé par un glomérule réticulo-fibrillaire, représente un type particulier de cellule sympathique, peut-être spécial aux ganglions solaires et qu'il serait intéressant de rechercher dans d'autres ganglions.

La troisième formation d'Obregia et Pitulesco, plus fréquente, consiste, à l'extrémité de minces rameaux cylindraxiles, en glomérules plus petits que les précédents, mais qui, comme eux, ont une structure fibrillaire, dont le réseau n'est que l'épanouissement des fibrilles contenues dans le fin ramuscule terminal. On rencontre d'habitude ces glomérules autour des grandes cellules sympathiques.

Enfin Obregia et Pitulesco ont vu assez souvent une variété *axo-den-*

1. Obregia et Pitulesco, Sur l'histologie du sympathique solaire dans différentes maladies mentales. *L'encéphale*, avril 1940.

dritique d'articulation interneuronale consistant en terminaison en bracelet par plusieurs tours de spire du cylindre-axe autour de dendrites plus ou moins volumineuses (fig. 39). Cet aspect est d'ailleurs depuis longtemps connu. Obregia et Pitulesco ne considèrent les formations glomérulaires, qu'ils ont décrites, que comme l'exagération de formations normales.

Il n'en est pas de même de leurs *terminaisons glomérulaires néo-formatives*, — plexus très compliqués, formés de fibres nerveuses fines, sinueuses et très imprégnées, dont se détachent d'autres fibres plus fines, terminées par des boutons, anneaux ou massues piriformes ou difformes — qui rappellent tout à fait les plexus de néo-formation (avec massues de croissance) décrits par Nageotte, Cajal, Donagio,



Fig. 39. — Variété axo-dendritique en bracelet d'articulation interneuronale (d'après une microphotographie de Pitulesco). *Encéphale*, avril 1910, p. 397, Pl. II, fig. 2.

Cellule sympathique pourvue : à gauche de deux dendrites terminées en massues neurofibrillaires ; à droite et un peu en haut d'une grande dendrite sur laquelle se trouvent à une petite distance deux bracelets formés par deux ramuscules terminaux indépendants.

Tello, Marinesco, etc. La simple différence de la massue homogène au glomérule fibrillaire tiendrait à la différence de technique.

III. TYPES GÉNÉRAUX DES LÉSIONS GANGLIONNAIRES. — Selon la prédominance des lésions sur tel ou tel des éléments ganglionnaires, que je viens de passer en revue, on peut décrire certains types, qui se retrouvent avec plus ou moins de fréquence au cours des trois grands groupes de processus morbides, qui atteignent le sympathique, les processus *dégénératifs, toxi-infectieux* et *néoplasiques*.

a) *Dégénérescences*. — Ces dégénérescences ont les caractères habituels des dégénérescences du névraxe et des nerfs cérébro-spinaux, dégénérescence wallérienne du bout périphérique du nerf sectionné, réaction à distance des centres cellulaires.

J'ai appliqué la production expérimentale de ces lésions à l'étude de la systématisation anatomique des neurones sympathiques. J'y reviendrai dans le chapitre suivant.

Et comme ces dégénération n'ont, dans le sympathique, d'autre caractère spécial que leur moindre facilité de mise en évidence relativement aux lésions semblables du névraxe, à cause du moindre

volume des voies nerveuses et de leurs centres, et du grand nombre des fibres de Remak, je n'insiste pas davantage.

b) *Toxi-infections*. — Alors que les perturbations, produites par les infections chez l'homme et les animaux, étaient étudiées avec prédilection dans des départements tels que le cœur, les vaisseaux, les poumons, l'estomac, l'intestin, le foie, le rein, la rate, la moelle osseuse, le corps thyroïde, le pancréas, le thymus, les ganglions lymphatiques, les surrénales, etc., elles étaient peu recherchées dans le système nerveux et, si l'on excepte les travaux de Hale White¹, Von Kalden², Guizetti³, Jablowski⁴, Graupner⁵ et J.-C. Roux⁶, jamais dans le sympathique jusqu'à mes études.

La vaste synthèse contemporaine des réactions histologiques toxi-infectieuses s'étant ainsi développée presque complètement en dehors des éléments nerveux, il était intéressant de voir si leurs réactions suivaient, dans les mêmes conditions, les mêmes lois de pathologie générale. Et dans ce but, j'ai poursuivi, parallèlement à mes recherches sur l'encéphale infectieux⁷, une étude, basée sur plus de 100 examens, du sympathique infectieux⁸. C'est le résultat de ces recherches, que je signale ici, pour essayer d'en faire ressortir le côté général. Du système sympathique j'ai surtout étudié le territoire abdominal, et dans ce territoire, le plexus solaire.

Énumérer, pour chaque cas particulier, l'état anatomique de ce plexus serait fastidieux. Aussi ne donnerai-je que les considérations générales, qui découlent d'une longue analyse publiée ailleurs⁹.

Dans un certain nombre de cas je n'ai trouvé aucune lésion.

Doivent être considérés comme *normaux* (fig. 6 et 34) les plexus solaires d'individus morts de *rougeole*¹⁰, *pneumonie franche*¹¹, *tuberculose aiguë à forme broncho-pneumonique*¹², *tuberculose pulmonaire chronique*¹³.

Dans d'autres cas, existaient des *lésions spécifiques* (tuberculose,

1. Hale White, *Medico-chir. Trans.*, LXVIII, p. 221.

2. Von Kalden, *Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, Bd. 7, Heft, 11-12. *Virchow. Archiv*, Bd. 114, p. 63.

3. Guizetti, *Archiv. per le Sc. med.*, fasc. 1, 1898.

4. Jablowski, *An. in R. Hayem*, 1898, LII, p. 453.

5. Graupner, *Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeine Pathologie* redigiert v. E. Ziegler, XXIV, Bd. Zweites Heft, p. 223, Iéna, 1898.

6. J.-C. Roux, Th. Paris, 1900.

7. Laignel-Lavastine. *Travaux scq.*, 1904, p. 28.

8. *Id.*, thèse de Paris, 1903.

9. Laignel-Lavastine, Thèse de Paris, pp. 186 à 258 et 329 à 406.

10. *Id.*, obs. XVI.

11. *Id.*, obs. XVII.

12. *Id.*, obs. XXX, XXXI, XXXII.

13. *Id.*, obs. XXXIV et XXXV.

cancer) ; dans d'autres, des lésions secondaires à des lésions situées en divers points du système nerveux, dans la moelle en particulier ; dans d'autres enfin, des lésions qui m'ont paru répondre aux réactions habituelles toxi-infectieuses des autres tissus.

Ce sont ces derniers cas que j'aurai en vue. Dans un premier groupe de faits rentrent tous les cas où, la majorité des tissus étant normaux, on constate, en de rares endroits, quelques éléments pathologiques ; dans le tissu conjonctif, quelques petites cellules rondes plus ou moins groupées en nodules ; dans les vaisseaux, des tuniques un peu épaissies ; dans les capsules endothéliales, une cellule aberrante ; dans les cellules nerveuses, un ou deux éléments en chromatolyse.

Ces aspects sont normaux (fig. 9, 34, 36 et 37) ¹.

Jamais un organe qui vit n'est sans avoir dans sa trame quelques éléments fatigués ou morts. L'état normal n'est qu'une abstraction. Il implique des variantes minimales, dites *physiologiques*, en rapport non seulement avec l'état de plus ou moins grande activité des tissus, mais encore avec des variations anatomiques individuelles ou des modifications en rapport avec l'âge. J'ai ainsi reconnu normaux un certain nombre de plexus solaires, qui diffèrent néanmoins dans d'assez grandes limites, surtout aux deux âges extrêmes de la vie, dans l'enfance et la vieillesse.

L'*enfance* est caractérisée par le peu d'abondance du tissu conjonctif, plus cellulaire que fibreux, par la minceur des tuniques vasculaires, par l'active multiplication des cellules nerveuses (cellules à 2, 3, 4 noyaux, noyaux à 2 ou 3 nucléoles) et par l'absence de pigment.

Dans son ensemble, la *vieillesse* est caractérisée, tout au contraire de l'enfance, par la prépondérance du tissu conjonctif, plus fibreux que cellulaire, et même souvent exclusivement fibreux, par l'épaississement des tuniques vasculaires, et par l'atrophie des cellules nerveuses, plus ou moins fortement pigmentées.

Les *lésions spécifiques*, tubercules ou boyaux épithéliomateux, ont dans les ganglions semi-lunaires les mêmes caractères que dans les autres viscères. Aussi le point intéressant, dans leur étude, est-il dans les réactions du tissu ganglionnaire à leur envahissement. Or ces réactions dépendent des lois générales des réactions aux agents toxi-infectieux.

Aux agents *toxi-infectieux* réagissent les divers éléments constituant les ganglions sympathiques, tissu de soutien et éléments nobles, en proportions diverses, selon l'intensité et la rapidité du processus. Quoique ces deux modes de réactions soient toujours plus ou moins concomitants, on peut, pour la facilité de la description, consi-

1. Pages 49, 113, 120.

d'abord les réactions à prédominance interstitielle, ensuite les réactions à prédominance parenchymateuse, pour étudier enfin les cas où les lésions sont aussi intenses sur les divers éléments du tissu.

1. — Réactions à prédominance interstitielle.

Les réactions à prédominance interstitielle peuvent se présenter à trois degrés différents de leur évolution : au *premier degré*, sous la forme de *congestion avec vascularite* ; au *deuxième degré*, sous la forme d'*infiltration de cellules rondes plus ou moins groupées en nodules infectieux* ; au *3^e degré* enfin, sous la forme de *sclérose adulte*.

1^{er} degré. — La *congestion* peut être active ou passive. Un exemple très net de *congestion passive* me fut fourni par une malade atteinte d'insuffisance mitrale, qui mourut d'asystolie avec cyanose. Le ganglion semi-lunaire, augmenté de volume, était rouge bleuâtre. Sur les coupes, on est, à un faible grossissement, frappé par l'abondance de grands sinus veineux, gorgés de sang, qui occupent de préférence les régions périphériques du ganglion. Les artères et les veines des espaces interlobulaires sont très dilatés ; dans l'intérieur des lobules, les capillaires intercapsulaires sont plus visibles qu'à l'état normal. Un aspect analogue se voit dans les ganglions des paralytiques généraux¹, mais il attire moins l'attention, parce qu'il n'est qu'un élément dans les altérations générales du ganglion.

De beaux exemples de *congestion active* se voient dans la fièvre typhoïde et les péritonites. La congestion est un élément banal des réactions inflammatoires, mais dans ces cas elle est assez prédominante pour que sa physionomie ne soit pas altérée par des lésions concomitantes. Dans la *fièvre typhoïde*, aussi bien sur les coupes des nerfs que des ganglions, on voit les vaisseaux, très dilatés et nombreux, former des taches et des raies rouges, qui marbrent tout le ganglion². Au point de vue de la vaso-dilatation, on observe des aspects analogues dans les ganglions semi-lunaires des *péritonites aiguës*³.

2^e degré. — L'*inflammation dite interstitielle* s'observe dans la fièvre typhoïde et la variole. Dans trois cas de *fièvre typhoïde*, l'aspect était sensiblement le même (fig. 40). L'envahissement du ganglion par les petites cellules rondes est tel, que les coupes, colorées à l'hématoxyline-éosine, ont, à un faible grossissement, une coloration bleutée générale, avec des accentuations au-dessous de l'enveloppe fibreuse, et, dans les espaces conjonctifs, au voisinage des vaisseaux.

1. Laignel-Lavastine, Histologie pathologique du plexus solaire chez les paralytiques généraux, *Congr. de Neur.* Bruxelles, 1903.

2. *Id.* Dix plexus solaires d'infectés (typhoïdiques, varioleux, pneumococciques, streptococciques), *Soc. anat.*, 14 octobre 1904.

3. *Id.* Le plexus solaire dans les péritonites. Etude anatomo-clinique et expérimentale, *Arch. de méd. exp.*, janvier 1903.

A un plus fort grossissement, on distingue deux modes dans l'envahissement des petites cellules : l'infiltration simple et les nodules.

Les *nodules infectieux* sont formés par la réunion de plusieurs centaines de cellules rondes ; sur une coupe on en compte de vingt à trente ; ces nodules existent, ou sous la capsule, ou dans les espaces interlobulaires ; il est exceptionnel de les voir dans les noyaux ganglionnaires ; quand ils y sont, ils sont toujours autour ou auprès d'un vaisseau ; leur origine vasculaire n'est pas seulement démontrée par leur topographie, mais aussi par l'infiltration, qui, plus ou moins accen-



Fig. 40. — Ganglion semi-lunaire infecté, fièvre typhoïde. Leitz. oc. II. obj. 7.

On voit la dilatation vasculaire et l'infiltration cellulaire. (Hématoxyline-éosine).

tuée, présente tous les intermédiaires jusqu'au nodule infectieux et qui est péri-vasculaire avant d'être généralisée, la péri-artérite, la péri-phlébite, la péricapillarite étant l'accompagnement obligé de l'infiltration cellulaire.

Cette *infiltration* existe aussi dans les noyaux ganglionnaires. A un fort grossissement, on reconnaît que les espaces intercapsulaires contiennent beaucoup plus de cellules rondes qu'à l'état normal, et, quand on examine les capsules endothéliales, on voit que celles-ci n'ont plus leurs limites nettes, que leurs cellules ne forment plus une bordure d'un seul rang, que leurs noyaux n'ont pas tous le même volume, mais qu'elles ont perdu leur individualité, que leurs cellules, désorientées, augmentées de nombre, se mettent par places sur plusieurs rangées et se mêlent sans distinction avec les cellules des espaces intercapsulaires et les cellules qui envahissent la lumière de la capsule. Quand, avec soin, on examine ces différentes cellules, on

reconnait qu'elles n'ont pas toutes les mêmes caractères ; les unes, à noyau pâle, ont encore les caractères des cellules endothéliales ; d'autres, à noyau plus volumineux mais relativement peu foncé, occupent la lumière de la capsule, se détachent sur le protoplasma de la cellule nerveuse, l'échancrent et réalisent des figures de neurophagie, dont l'existence est réelle, mais dont l'interprétation est plus délicate ; enfin d'autres cellules, à noyaux plus petits et beaucoup plus colorés, ressemblent à des lymphocytes ; ce sont les cellules les plus nombreuses et la question est de savoir si elles viennent de l'extérieur ou

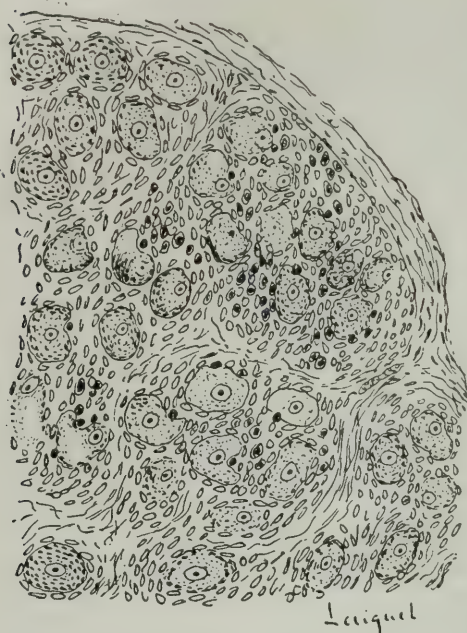


Fig. 41. — Ganglion semi-lunaire infecté, variole confluyente. Zeiss. oc. IV. obj. 8 millimètres.

On voit l'inflammation à la fois interstitielle (infiltration cellulaire, nodules infectieux) et parenchymateuse (cellules nerveuses à différents degrés d'altération). Méthode de Nissl.

a plus cette prédominance d'un mode réactionnel, qui m'a permis, d'une façon un peu artificielle, d'abstraire le type que je viens de décrire.

3^e degré. — Sclérose. L'inflammation interstitielle, quand l'individu ne meurt pas, aboutit, au bout d'un certain temps, à la sclérose, surtout quand l'évolution morbide procède par poussées légères, mais répétées. La sclérose serait parfois consécutive à l'affaiblissement de l'élément noble. C'est ainsi que certains auteurs conçoivent la sclérose si fréquemment observée chez les vieillards. Quoi qu'il en soit, je dis-

si elles résultent de la transformation *in situ* des cellules conjonctives. Il paraît probable qu'il en est ici comme dans les autres tissus enflammés, et que sous cet aspect de « petites cellules rondes » il faut englober des éléments d'origine différente, les uns étant des leucocytes venus du dehors et amenés par les vaisseaux, les autres étant le résultat de la transformation *in situ* des cellules conjonctives, qui, du fait de l'inflammation, donnent naissance, comme c'est la règle, à des produits moins différenciés.

L'inflammation interstitielle se retrouve dans un grand nombre de cas. Je l'ai vue nettement dans deux cas de *variole bénigne*¹ (fig. 41).

Dans la *variole maligne* (fig. 42), elle existe aussi, mais l'intensité de l'infection a produit une telle réaction de tous les éléments qu'il n'y

1. Laignel-Lavastine, *Soc. anatomique*, 1904.

tinguerai trois cas : la sclérose est en formation ; elle est adulte ; on l'observe dans l'atrophie dite sénile.

1° *Sclérose en formation*. — On peut décrire un *ganglion cardiaque*, comme on décrit un foie, un rein cardiaques. Le 1^{er} degré est la congestion passive. Le second est la sclérose.

Cette sclérose, d'autant plus intense que le malade a subi plus de crises d'asystolie, se caractérise au premier abord par l'épaississement de l'enveloppe fibreuse et des travées conjonctives infiltrées de petites cellules rondes, l'accentuation de la lobulation et la néoformation d'un grand nombre de capillaires, dont on voit des fragments sur les coupes sous forme de petits filaments plus ou moins sinueux.

Une sclérose analogue se retrouve dans la péritonite chronique¹ et dans quelques cas de syndrome d'Addison².

2° *Sclérose adulte*. — Plus accentuée, la sclérose arrive à étouffer l'élément noble ; les travées conjonctives, très épaissies, formées de tissu conjonctif adulte, enserrant les noyaux ganglionnaires et les détruisent peu à peu. Un exemple de cette sclérose adulte m'a été fourni par un urémique saturnin³.

3° *Atrophie dite sénile*. — Corrélatives des réactions à prédominance interstitielle, que je viens de résumer, sont les modifications complexes, observées chez des vieillards et réunies sous le terme général, mais assez vague, d'atrophie sénile.

Voici comment les choses se présentent. A l'autopsie d'un octogénaire, on trouve les ganglions solaires augmentés de volume, surtout en épaisseur ; leur consistance est dure, leur couleur blanche avec parfois un reflet un peu rougeâtre. Au microscope, on constate un épaississement considérable de l'enveloppe fibreuse, d'où partent de larges travées formées de tissu conjonctif adulte contenant des vaisseaux aux tuniques épaissies. Dans leurs capsules endothéliales nettes, les cellules nerveuses sont pigmentées. Limités par un périnèvre épaissi qui les engaine, parcourus par de larges divisions de l'endonevre, les nerfs afférents ou efférents des ganglions ne sont pas notablement altérés ; ils contiennent, à côté de fibres sans myéline, beaucoup de fibres fines à myéline ; les grosses fibres à myéline sont rares. Dans les splanchniques, il y a très peu de grosses fibres à myéline.

Dans quelques cas, les lésions sont beaucoup plus prononcées. Il n'y a pas seulement alors des modifications du tissu conjonctivo-vasculaire et des cellules nerveuses, comme je viens de le rappeler ; il peut se produire une véritable atrophie.

1. Laignel-Lavastine, *Arch. de méd. exp., loc. cit.*

2. *Id.*, thèse, p. 333, obs. IV et V.

3. *Id.*, thèse, obs. XXV.

Les manifestations les plus nettes de cette atrophie s'observent dans les cellules nerveuses. La pigmentation y est extraordinairement marquée. Les cellules atrophiées sont petites, anguleuses, bourrées de pigment. Le noyau est masqué par le pigment ou disparu. Enfin la cellule n'est plus indiquée que par une petite masse de pigment.

Dans les cellules moins atrophiées, on distingue encore une partie de la substance chromatique sous la forme d'une petite masse sac-

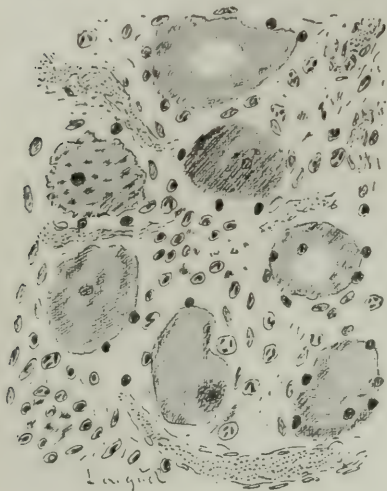


Fig. 42. — Ganglion semi-lunaire infectieux; variole hémorragique. Zeiss. oc. IV, obj. 3 millimètres.

Les lésions sont intenses; masses nodulaires où se mêlent mono et polynucléaires englobant les débris des cellules nerveuses; vaisseaux infiltrés de streptocoques; cellules nerveuses à tous les stades de destruction.

Méthode de Nissl.

forme séparée de la périphérie par une fente claire bien limitée, au milieu de laquelle se trouve le noyau. Les capsules endothéliales ne sont pas complètement remplies par les cellules atrophiées; l'endothélium capsulaire prolifère et occupe une partie de la place laissée libre. Quand le tissu conjonctif environnant prolifère à son tour, les restes des cellules nerveuses passent facilement inaperçus. Il ne persiste plus des groupes ganglionnaires que quelques rares éléments dispersés. Quand on ne trouve plus de noyaux ganglionnaires importants, les fibres nerveuses sont très atrophiées.

II. — *Réactions à prédominance parenchymateuse.* — Le ganglion peut être touché par les toxi-infections tant dans son tissu de soutien que dans son élément noble. Le plus souvent, dans les maladies aiguës, il y a altération des cellules ganglionnaires et de leurs capsules

endothéliales. C'est un processus très intense. On en voit des exemples dans les *péritonites*.

Les cellules nerveuses montrent toute la gamme de leurs altérations depuis la chromatolyse, le protoplasma vacuolaire, la déformation globuleuse avec migration périphérique du noyau jusqu'à la neurophagie, la karyolyse, l'achromatose et la disparition de la cellule.

Souvent avec ces altérations maxima des cellules nerveuses coexistent les réactions diffuses et nodulaires du tissu conjonctivo-vasculaire. On a alors le type du *ganglion infectieux diffus total*, comme on l'observe dans les toxi-infections mortelles, la *variole hémorragique* par exemple ¹ (fig. 42).

1. Laignel-Lavastine, thèse, obs. XV.

Dans ce cas, le plexus solaire était envahi par les *streptocoques*. Je les y ai également vus, sans qu'il y eût septicémie, chez un alcoolique mort de pneumonie lobaire du sommet gauche au stade d'hépatisation grise (fig. 43). Les ganglions semi-lunaires avaient le tissu conjonctif de l'enveloppe et des travées très épaissi. Les vaisseaux, très nombreux, étaient dilatés et gorgés d'hématies et de polynucléaires. Les cellules nerveuses étaient très pigmentées. Au Nissl, ces cellules paraissaient inégalement touchées; les unes, de forme et de structure normales, avaient leur protoplasma un peu pousseux, les autres en chromatolyse centrale avaient leur noyau diffus, coloré, au nucléole augmenté de volume. Auprès de ces cellules étaient des colonies microbiennes. Ces colonies, formées de chaînettes de cocci égaux et réguliers prenant le Gram, existaient dans les nerfs et dans le ganglion au voisinage des faisceaux de fibres; dans les nerfs, elles étaient dans les espaces en navettes compris entre les fibres; dans le ganglion, elles ne pénétraient jamais dans les capsules endothéliales; elles n'existaient pas dans les vaisseaux et leur répartition paraît correspondre à celle d'espaces lymphatiques (fig. 43). On pourrait peut-être penser que, dans ce cas, le nerf grand splanchnique avait servi de conducteur aux microbes, du poumon en hépatisation grise, au plexus solaire.



Fig. 43. — Ganglion semi-lunaire infectieux; pneumonie du sommet. Leitz. oc. IV, obj. imm. 1/12.

On voit des colonies de streptocoques entre les fibres nerveuses.

D'autres fois, l'altération atteint d'abord la cellule nerveuse, et c'est en second lieu, du fait de la diminution de vitalité de la cellule, que la capsule endothéliale réagit en produisant des figures de neurophagie. Cet aspect se voit dans les intoxications aiguës exogènes ou endogènes, insuffisance capsulaire suraiguë¹ par exemple, ou dans les infections, qui procèdent comme les intoxications aiguës, par exemple le tétanos ou la diphtérie².

Dans les intoxications chroniques, les altérations cellulaires prennent l'aspect sénile. Dans l'alcoolisme chronique, les cellules nerveuses sont pigmentées, comme chez les tuberculeux et les cancéreux. Dans ces cas, la cellule nerveuse, mal nourrie, intoxiquée longtemps et à petite dose, vieillit vite et se pigmente, prenant les aspects décrits dans l'atrophie

1. Laignel-Lavastine, *loc. cit.*, obs. XLIX.

2. *Id.*, *loc. cit.*, obs. XXII et XXIII.

sénile. Dans les deux cas, la caractéristique de la cellule est sa pigmentation.

La pigmentation de l'intoxication chronique est considérée comme pathologique, la pigmentation sénile comme normale ; mais qui ne voit que le mécanisme est le même et qu'il n'y a qu'une différence de point de vue ?

En résumé, si on met à part les lésions spécifiques (tuberculose et cancer) et les lésions de solidarité, caractéristiques du système nerveux (dégénération secondaires et réactions à distance), on voit que le sympathique et particulièrement les ganglions solaires présentent des réactions anatomo-pathologiques, qui ne sont pas liées à la nature des agents morbides, mais sont en rapport avec l'intensité de la toxi-infection et la rapidité de l'évolution de la maladie.

Parenchymateuses et dégénératives dans les formes aiguës, diapédétiques et nodulaires dans les formes plus lentes, scléreuses dans les formes chroniques, les altérations toxi-infectieuses des ganglions sympathiques rentrent dans les lois générales de l'anatomie pathologique.

Cela étant, on conçoit que les toxi-infections puissent laisser des séquelles aussi bien sur le sympathique que sur tel autre organe ou tissu. Quand on voit, en clinique, une *névrose*, que l'on rapporte au sympathique, une entéro-névrose par exemple¹, s'installer plus ou moins longtemps après une infection, grippe, fièvre typhoïde, variole, scarlatine, diphtérie, etc., peut-être est-il permis d'expliquer la *névrose* par une lésion, une sclérose post-infectieuse, un reliquat inflammatoire.

Ainsi, en donnant un substratum anatomique à certains syndromes que la médecine traditionnelle, sous le nom de névroses, isolait des processus anatomo-cliniques ordinaires, on ferait ce que, d'autre part, on tend à établir pour des *psychoses*, syndromes psychiques que la médecine traditionnelle avait isolés des autres processus anatomo-cliniques.

Ainsi, en élargissant les cadres par des techniques nouvelles et des examens nouveaux, on pourrait faire entrer quelques-unes des névroses et des psychoses, jusqu'alors irréductibles à l'anatomie pathologique, sous la domination des grandes lois de la pathologie générale.

c. *Tumeurs*. — Les tumeurs des ganglions sympathiques sont primitives ou secondaires.

α) *Tumeurs primitives*. — Ces tumeurs primitives, *névromes ganglionnaires* du grand sympathique, *ganglionévromes* du sympathique ou plus simplement *sympathomes* ont été vues par Loretz², Weichsel-

1. V. Gaston Lyon, *Pathogénie et traitement des névroses intestinales, en particulier de la colite ou entéro-névrose muco-membraneuse*. Paris, 1904.

2. W. Loretz, *Virchow's Archiv.*. Bd. XLIX, 1870.

baum¹, Borst², Krauss³, Busse⁴, Schmidt⁵, Brüchanow⁶, Beneke⁷, Glockner⁸, Fabris⁹, Kredel¹⁰, Ribbert¹¹, Ohse¹², Woods¹³, Glinski¹⁴, Fritz Falk¹⁵, Oberndorfer¹⁶, John Willoughby Miller¹⁷, H. Braun¹⁸, Oelsner¹⁹, Savariaud et Masson²⁰. Ce dernier, à l'occasion de son observation personnelle, a réuni vingt-deux autres cas et fait une revue générale de la question.

Chez son malade, la tumeur principale, de la grosseur d'un œuf d'autruche, s'était vraisemblablement développée aux dépens du 1^{er} ganglion sympathique lombaire droit ou peut-être d'un ganglion pararénal postérieur; l'envahissement presque total de la surrénale gauche par la tumeur était une métastase.

Il s'agissait donc d'un *nevrome ganglionnaire malin*. Ce névrome ganglionnaire malin était formé de cellules ganglionnaires extrêmement nombreuses. Leur protoplasma montrait par la méthode de Nissl des corps chromatiques tout à fait caractéristiques. Ces corps affectent, dit Masson, toutes les dispositions possibles, de sorte qu'on voit côte à côte des cellules qui ressemblent à s'y méprendre à celles des cornes antérieures, de l'écorce cérébrale ou des ganglions sympathiques. Certaines cellules sont en chromatolyse. Aucune n'a de pigment. Masson n'en a vu aucune encapsulée. Beaucoup, le plus souvent de taille moyenne, contiennent 2, 3 et jusqu'à 8 à 10 noyaux. Elles ressemblent aux cellules, que j'ai décrites ailleurs chez l'adulte et que j'ai comparées aux cellules plurinucléées normales de l'embryon. Ces grosses cellules sont entourées de cellules plus petites, mononucléées, qui naissent par

1. Weichselbaum, *Id.*, Bd. LXXXV, 1881, p. 554-556.
2. Borst, *Sitzungsberichte der phys. med. Gesellschaft in Würzburg*, 1897.
3. Krauss, *Virchow's Archiv.*, Bd. CLIII, 1898.
4. Busse, *Id.*, Bd. CLI, 1898, supplément, p. 66.
5. Schmidt, *Id.*, Bd. CLV, 1899.
6. Brüchanow, *Zeitschr. f. Heilkunde*, Bd. XX, 1899.
7. Beneke, *Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und. allz. Pathol.*, Bd. XXX, 1901.
8. Glockner, *Arch. f. Gynäk.*, Bd. LXIII, 1901, p. 200.
9. Fabris, *Archivio per le scienze med.*, t. XXVII, 1903.
10. Kredel et Beneke, *Deutsche Zeitschrift. f. Chirurgie*, Bd. LXVII, 1903.
11. Ribbert, *Geschwulstlehre*, 1904, p. 322.
12. Ohse, *Beiträge von Bruñs.*, Bd. L, 1906.
13. Woods, *Prager med. Wochenschrift*, 1906.
14. Glinski, *Przeglad lekarskie*, 196, nos 44 et 45.
15. Fritz Falk, *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie v. Ziegler*, 1907, Bd. XL, p. 604-632.
16. Oberndorfer, *Id.*, Bd. XLI, 1907.
17. John Willoughby Miller, *Virchow's Archiv.*, Bd. CXCI, 1908.
18. H. Braun, *Archiv. für Klinische Chirurgie*, Bd. LXXXVI, 1908, p. 706-737.
19. Oelsner, *Münchener mediz. Woch.*, 1908.
20. Savariaud et Masson, *Sc. anatomique*, nov. 1908. — Pierre Masson, *Thèse de Paris*, 1909, 71 p., 3 fig.

clivage du protoplasma de grandes cellules autour d'un de leurs noyaux. Au lieu de cette description on trouvera ailleurs¹ la reproduction d'une figure de Masson montrant ces divers détails. Ces névromes malins, dont l'accroissement est rapide, sont caractérisés par « une prédominance de l'élément cellulaire sur l'élément fibreux, avec disparition progressive des caractères nerveux des cellules, qui prennent peu à peu le type épithélial indifférent. Par contre les névromes ganglionnaires à évolution lente rappellent par leur aspect les ganglions sym-

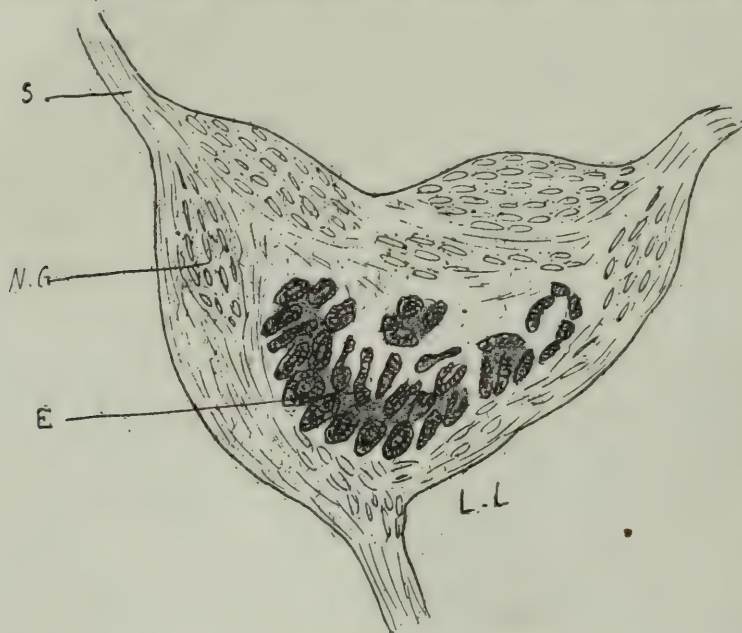


Fig. 44. — Ganglion semi-lunaire envahi par un noyau cancéreux.
Leitz. oc. II, obj. 2.

S. Grand splanchnique.

N. G. Noyau ganglionnaire avec ses cellules nerveuses.

E. Noyau cancéreux avec ses boyaux d'épithélioma cylindrique.

pathiques, avec persistance de nombreux nids de prolifération et dégénérescence éparpillée des cellules ganglionnaires. Ce sont des tumeurs bénignes, mais ces névromes bénins peuvent se transformer en névromes malins. »

Cliniquement, ces névromes du sympathique donnent lieu à des symptômes de tumeur, variables avec leur localisation. En général leur symptomatologie est trop fruste pour qu'on puisse les soupçonner. On peut y penser parfois, les affirmer, jamais (Masson).

L. Pick² a publié quatre cas de tumeurs analogues, concernant de très jeunes enfants. Leur structure ressemble à celle des ganglions

1. Laignel-Lavastine. Pathol. du N. grand symp. Tr. de Gilbert-Carnot.

2. L. Pick, Le gangliome sympathique embryonnaire. Soc. de méd. berlinoise, 15 nov. 1911. *An. in Sem. méd.*, p. 564.

sympathiques du fœtus : les éléments essentiels sont des cellules groupées en rosette, cellules mères des cellules chromaffines et ganglionnaires proprement dites, puis des cellules et des fibres nerveuses. Ce sont des sympathomes embryonnaires, dont je montrerai plus loin la filiation embryologique à propos des paraganglions.

β) *Tumeurs secondaires.* — Ces tumeurs secondaires n'ont pas l'inté-

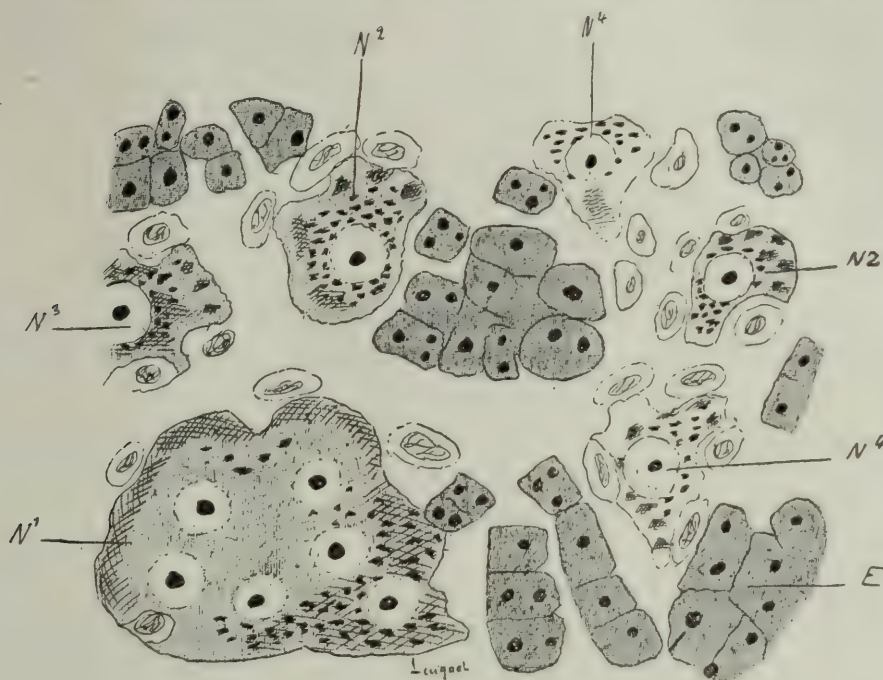


Fig. 45. — Cancer secondaire du ganglion semi-lunaire. Point de la préparation précédente vu à un plus fort grossissement. Leitz. oc. II, obj. 7.

- N¹⁻⁴. Cellules nerveuses à différents degrés de mortification.
 N¹. Cellule nerveuse multinucléée.
 N² et N³. Cellules nerveuses neurophagées.
 N⁴. Cellules nerveuses presque en achromatose et qui seront bientôt détruites.
 E. Cellules épithéliomateuses.

rêt des tumeurs primitives, car elles ne font que répéter dans les ganglions sympathiques les caractères de la tumeur initiale.

Aussi les observations publiées en sont-elles rares. Pour ma part, je n'ai encore trouvé qu'un noyau *cancéreux* dans le ganglion semi-lunaire.

Il s'agissait d'une femme morte en hypothermie avec pyélonéphrite droite et phlébite de la saphène interne droite au cours d'un érysipèle survenu à la période cachectique d'un ulcéro-carcinome du pylore propagé au foie.

On voit, au milieu du ganglion gauche, une masse fortement teintée en violet, formée par la réunion de boyaux épithéliomateux (fig. 44). Chacun d'eux comprend des cellules métatypiques d'épithélioma cylindrique à gros noyaux. Ces boyaux épithéliomateux s'infiltrèrent entre les

travées conjonctives dans les noyaux ganglionnaires sans produire de réaction inflammatoire appréciable.

Au Nissl (fig. 45) on voit ces mêmes boyaux, dont les cellules en active prolifération contiennent 2, 3, même 4 noyaux, s'infiltrer entre les capsules endothéliales qu'ils éventrent et se mettre en contact avec les cellules nerveuses. Celles-ci, dont les capsules endothéliales réagissent par quelques figures de neurophagie, sont à divers degrés de mortification, atrophie pigmentaire, chromatolyse, achromatose, coalescence en blocs protoplasmiques uniques, ou dispersion de leurs éléments et destruction complète.

Le ganglion semi-lunaire droit, qui ne contient pas de colonisation cancéreuse, a un tissu conjonctivo-vasculaire normal, mais ses cellules nerveuses sont très pigmentées.

Un certain nombre des grosses et des moyennes fibres à myéline des splanchniques sont variqueuses : la myéline a perdu sa répartition régulière, formant des blocs confluent ou laissant des gaines vides.

La presque universalité des fibres à myéline des nerfs efférents du ganglion semi-lunaire gauche présente au plus haut degré la dégénérescence en boules.

B. Lésions des nerfs et des fibres sympathiques. — Je serai très bref, parce que les lésions des fibres ont déjà été signalées dans les ganglions et que l'anatomie pathologique des nerfs sympathiques est analogue à celle des nerfs cérébro-spinaux.

I. ASPECTS MACROSCOPIQUES DES NERFS. — Au point de vue macroscopique, l'étude des nerfs sympathiques est à peu près négative, sauf dans les cas de *neurofibromatose*. En pathologie courante, tout au plus peut-on noter une certaine blancheur et une augmentation de consistance dans leur hypertrophie ou leur dégénérescence.

II. ANALYSE ÉLÉMENTAIRE. — Les lésions élémentaires des nerfs frappent les fibres nerveuses, leur tissu de soutien ou leurs vaisseaux. Quand elles atteignent les fibres nerveuses, elles sont très différentes selon qu'elles touchent les fibres à myéline ou les fibres de Remak. Les *fibres à myéline* peuvent être altérées dans leurs myéline, leur gaine de Schwann ou leur cylindre-axe.

Les modifications de la *myéline* (fragmentation en blocs, en boules, en granulations, diminution de sa colorabilité, atrophie simple), mises en évidence dans les dissociations à l'acide osmique ou dans les coupes selon la méthode de Marchi, n'ont de valeur qu'autant qu'on les constate sur les grosses fibres à myéline. Les petites fibres à myéline sont,

en effet, d'un calibre variable, et l'état moins perfectionné de leur structure rend plus difficile l'appréciation de leurs altérations. Et la cadavérisation, comme l'a indiqué Jean-Charles Roux, vient encore ajouter sa cause d'erreur à l'interprétation des aspects morphologiques constatés. Les modifications de la *gaine de Schwann* consistent surtout en hypertrophie, que l'on trouve fréquemment dans les *splanchniques* de vieillards atteints d'atrophie glandulaire sénile.

Quand l'atrophie est marquée, les fibres à myéline disparaissent presque complètement et la plus grande partie de la coupe des faisceaux nerveux est formée de vacuoles claires. Ces vacuoles sont limitées par une ligne sombre assez épaisse, qui se distingue des parties avoisinantes par la coloration foncée, qu'elle prend sous l'influence des réactifs cylindraxiles. Ces éléments paraissent être des reliquats des fibres à myéline, dont il ne reste que la gaine de Schwann épaissie. Ces gaines de Schwann épaissies se voient aussi dans les nerfs cérébro-spinaux. La gaine de Schwann est d'autant plus épaisse que la fibre est plus atrophiée. Souvent elle est plissée; la lumière qu'elle limite devient ponctiforme et finalement disparaît. La fibre atrophiée apparaît alors comme une petite tache nettement limitée, ronde ou polygonale, un peu plus colorée que la substance environnante.

Le *cylindre-axe* peut être gonflé, vacuolaire, atrophié ou rompu. C'est sur les coupes transversales, traitées par les méthodes de Weiss ou de Cajal, qu'on se rend le mieux compte de sa structure. Le pointillé, formé par la coupe des fibrilles, est plus ou moins net, mais la valeur à attacher à ces variations est très difficile à préciser.

Le point capital à noter est le rapport entre le nombre des fibres à myéline et sans myéline. Ce rapport est nettement pathologique dans l'atrophie. La plus grande partie des nerfs *splanchniques* y est amyélinique. Cette prédominance des fibres sans myéline peut tenir soit à ce que des fibres à myéline ont perdu leur myéline et persistent encore à l'état de cylindres-axes nus, soit à ce que, les fibres à myéline ayant disparu, l'accroissement du nombre des fibres sans myéline n'est que relatif. La disparition de la myéline par atrophie est variable suivant les différents points du trajet du nerf; elle est le plus intense dans les ganglions, elle est beaucoup moins marquée en dehors des ganglions.

Les fibres atrophiées semblent donc perdre le plus vite leur myéline dans les endroits où existent le plus grand nombre de fibres sans myéline. Le tissu de soutien, *périnèvre* et *endonèvre*, est plus ou moins épais. Quand l'élément noble est plus ou moins atrophié, l'endonèvre est tantôt très épais, le plus souvent homogène et pauvre en cellules, plus rarement parsemé de nombreux noyaux.

L'analyse histologique des fibres de Remak a pu être poussée très loin depuis l'avènement des méthodes d'imprégnation argentique.

Ranson¹ et Boecke et Dusser de Barenne² ont montré par la méthode de Bielchowsky que ces fibres dégénèrent plus lentement que les fibres à myéline. Par contre elles paraissent se régénérer plus vite, d'après les résultats transitoires des sympathectomies péri-artérielles. Il est vrai que d'autres facteurs interviennent.

III. TYPES GÉNÉRAUX DES LÉSIONS DES NERFS. — Ces types répondent aux trois grands processus, *dégénératifs*, *toxi-infectieux*, et *néoplasiques*, qui se comportent sur les nerfs sympathiques comme sur les nerfs cérébro-spinaux. Je ne peux insister ici davantage.

C. — Lésions des paraganglions et des cellules chromaffines.

Ces lésions peuvent être groupées sous trois chefs selon qu'elles atteignent les éléments nobles dans leur valeur fonctionnelle, qu'elles prédominent sur le tissu conjonctivo-vasculaire ou consistent en tumeurs.

J'envisagerai ces trois groupes d'abord dans la médullo-surrénale, puis dans les paraganglions.

a) *Lésions de la médullo-surrénale.*

Trois ordres de faits sont à considérer : les processus fonctionnels, inflammatoires et néoplasiques. Les premiers s'expriment par l'atrophie ou l'hyperplasie. Je ne dirai qu'un mot de chacun d'eux.

1° *Atrophie et insuffisance médullaire.* — On ne peut juger de l'atrophie médullaire que sur des coupes en série de la totalité de la glande, car la substance médullaire n'est pas toujours répartie d'une façon égale et prédomine en général à l'un des pôles. L'atrophie peut être proportionnelle à l'atrophie totale de la glande. C'est le cas le plus fréquent. D'autres fois l'atrophie médullaire est élective et contraste avec le volume normal ou exagéré de la corticale.

Comme je l'ai montré, la méthode de Cajal permet de juger de la valeur fonctionnelle des cellules médullaires. En cas d'insuffisance elles sont beaucoup moins riches en granulations *argyrophiles*. Je l'ai constaté plusieurs fois chez des addisoniens.

2° *Hyperplasie et hyperfonction médullaires.* — On sera en droit de penser à l'*hyperfonction* médullaire en constatant par la méthode de Cajal une très grande richesse des cellules médullaires en granulations *argyrophiles*.

1. Ranson. *Journ. Comp. Neurol.*, t. XXII, p. 487, 1912.

2. Boecke et Dusser de Barenne. *Proc. K. Akad.*, Amsterdam, t. XXI, 1919.

L'*hyperplasie* ne peut être jugée, comme l'atrophie, que par l'examen méthodique de coupes sériees de toute la glande.

Comme l'atrophie, elle est absolue ou relative; absolue, quand l'hypertrophie porte sur toutes les parties de la glande; relative, quand l'hypertrophie n'atteint que le médullaire.

Cette hyperplasie médullaire est beaucoup plus rare que l'hyperplasie corticale, avec laquelle elle ne coïncide pas forcément: « Elle peut coexister avec l'athérome, mais cette coexistence est loin d'être constante; elle se rencontre un peu plus souvent chez les sujets atteints de néphrite chronique et surtout chez ceux qui présentent une hypertrophie du ventricule gauche (Wiesel, Aubertin et Clunet). Pour expliquer cette relation remarquable, mais non absolument obligatoire, deux hypothèses sont possibles: ou l'hypertrophie médullaire produit l'hypertension, qui engendre l'hypertrophie cardiaque; ou l'hypertrophie médullaire est la conséquence de l'hypertrophie cardiaque.

La première hypothèse ne s'applique qu'à certains cas (aortite athéromateuse, par exemple); la seconde s'accorde avec la majorité des faits: l'hypertrophie cardiaque résulte d'un obstacle rénal, valvulaire, artériel ou pulmonaire; la nécessité de soutenir une haute tension artérielle détermine l'hypertrophie de l'organe hypertenseur (Delamare).

3° *Inflammation et hémorragie*. — Ces lésions, très fréquentes et à l'ordre du jour, m'entraîneraient hors du cadre de ce volume. L'inflammation est lymphocytaire, à polynucléaires, ou à mastzellen et plasmazellen. L'hémorragie, en général, massive et destructive, tue très rapidement.

Les observations s'en multiplient chaque jour. J'en ai publié deux exemples¹.

4° *Tumeurs*. — Je ne signale que les tumeurs primitives; les tumeurs secondaires n'ont, en effet, aucun caractère spécial; elles sont d'ailleurs très rares.

Toutes les transitions mènent de l'hyperplasie médullaire diffuse à l'adénome par hyperplasie nodulaire. Autant l'hyperplasie diffuse est relativement fréquente; autant l'adénome nettement limité paraît rare. Il est beaucoup plus rare que l'adénome cortical. J'ai, avec Aubertin², sous le nom de *médullome*, publié un cas d'adénome médullaire trouvé chez un tuberculeux mélanodermique. Il était formé de cellules médullaires presque typiques ou ne présentant que des signes très légers de métatypie.

1. Laignel-Lavastine, Hémorragie des gl. surrénales. *Soc. anatomique*, 13 déc. 1901 et février 1903, p. 158. — Laignel-Lavastine et Fay. Mort subite par hémorr. surrénale au cours de la P. G. *Soc. de psychiatrie. Encéphal.* janv. 1910, p. 90.

2. Laignel-Lavastine et Aubertin, Médullome surrénal. *Ach. de méd. exp.*, nov. 1908, pp. 818-821.

Sous le nom de *gliomes de la surrénale* ont été publiées des tumeurs très intéressantes.

Deux appartiennent à Küster¹ et une à Lapointe et Lecène².

Wiesel³ considère ces tumeurs comme dérivées des cellules formatives du sympathique, qui existent normalement dans la médullo-surrénale.

A propos de ces tumeurs sympathiques d'origine surrénale, P. Masson⁴ considère la médullo-surrénale comme d'origine sympathique, la cortico-surrénale étant entièrement de souche cœlomique.

Depuis ces travaux, Alezais et Peyron⁵ ont montré que les *paragangliomes médullo-surrénaux* n'étaient qu'un cas particulier des paragangliomes en général, c'est-à-dire des tumeurs résultant de la prolifération des éléments spéciaux aux paraganglions, dont le caractère glandulaire est aujourd'hui démontré. Je renvoie, pour les détails, aux remarquables travaux de ces auteurs ; mais je reproduis ici leur schéma général des stades évolutifs normaux de la cellule sympathique : *neurocyte*, *sympathogonie* et *sympathoblaste*, et leurs relations d'une part avec leurs tumeurs directes : *sympathomes embryonnaires* et *ganglionévromes*, et d'autre part avec la *cellule parasymphatique*, fille, au même titre que le sympathoblaste, de la sympathogonie. Cette cellule parasymphatique aboutit à la cellule chromaffine, dont la tumeur est le paragangliome.

D'autre part le sympathome embryonnaire résulte de la prolifération de la cellule sympathique jeune, qu'elle soit encore sympathogonie ou déjà sympathoblaste ou cellule parasymphatique. Ainsi génétiquement *sympathogoniome*, *sympathoblastome* et *parasymphatome* aboutissent au même aspect morphologique du sympathome embryonnaire⁶. (figure 46).

Avec Pick⁷, Alezais et Peyron, j'appelle *sympathome embryonnaire* l'ensemble des tumeurs issues des ébauches embryonnaires du système grand sympathique. Ce terme ne doit pas être réservé aux seules

1. Küster. *Virchow's Archiv.* Bd. 180, 1905.

2. Lapointe et Lecène, *Arch. de méd. exp.*, 1907.

3. Wiesel, *Virchow's Arch.* Bd. 180, 1905,

4. P. Masson. A propos des tum. surrénales, q. q. faits embryogéniques. *Associat. franç. pour l'étude du cancer*. Fascicule complémentaire de 1912, pp. 358-362.

5. Alezais et Peyron, Sur la cytologie de la cellule chromaffine dans les paraganglions médullo-surrénaux. *Soc. de biologie*. Marseille, juin 1910. — Paragangliomes médullo-surrénaux à évolution épidermoïde, *id.*, juillet 1910.

6. Alezais et Peyron, Les parasymphathomes de la capsule surrénale et l'histogénèse des sympathomes embryonnaires. *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*. Fascicule complémentaire de 1912, pp. 311-357, 24 fig.

7. Pick, Du gangliome embryonnaire sympathique (sympathome embryonnaire). *Berlin. med. Gesellschaft*, nov. 1911.

néoformations de la sympathogonie primordiale, mais englobe des

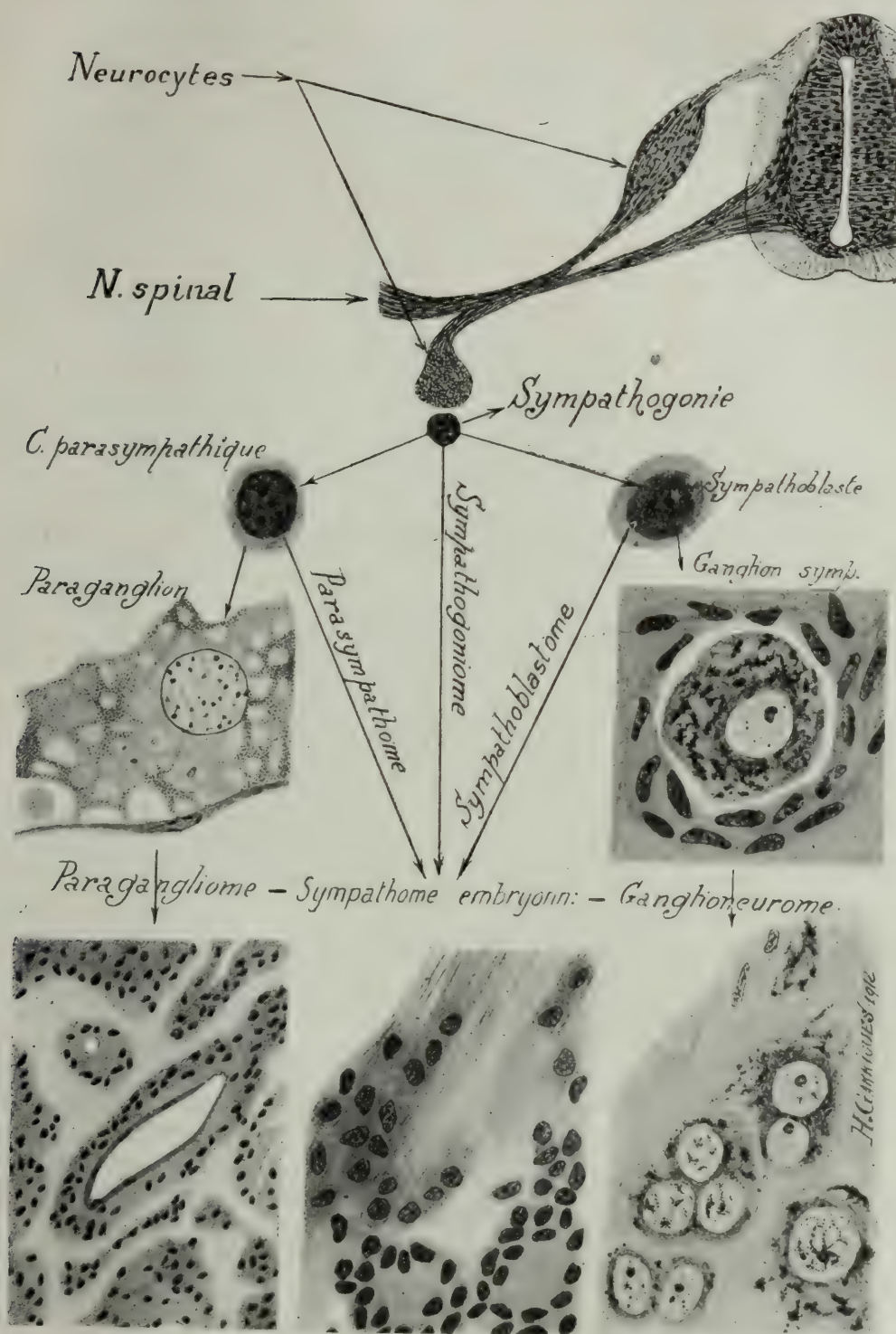


Fig. 46. — Schéma d'Alezais et Peyron figurant les rapports des diverses néoformations de la série du sympathique et des paraganglions (Ass. du Cancer, fasc. complément. de 1912, p. 347).

néoformations des trois stades cités plus haut, non seulement sympathogonie, mais encore cellule parasymphatique et sympathoblaste.

Dans la configuration générale des sympathomes embryonnaires leur topographie et les tendances évolutives de leurs éléments cellulaires permettent de distinguer quelquefois les trois variétés génétiques, sympathogoniome, parasymphatome et sympathoblastome.

Pour éclairer le schéma précédent, je rappelle que les *neurocytes* sont des éléments cellulaires très petits, dont Kohn¹ a démontré la présence précoce dans le grand sympathique comme dans les ganglions spinaux. Ces neurocytes, qui dans le ganglion spinal engendrent les cellules ganglionnaires, se multiplient activement dans le grand sympathique et deviennent les *sympathogonies*.

Avec Poll, Alezais et Peyron², je réserve ce terme de *sympathogonies* aux éléments cellulaires de l'ébauche sympathique primordiale caractérisés par un noyau foncé presque complètement nu. Les sympathogonies par leurs différenciations ultérieures engendrent à la fois les cellules des futurs ganglions sympathiques (*sympathoblastes*) et les futures cellules chromaffines (*phéochromoblastes de Poll*), qu'Alezais et Peyron appellent avec Soulié³, mais dans un sens un peu différent, les cellules parasymphatiques. Cette *cellule parasymphatique* a un corps cellulaire granuleux avec, au lieu du petit noyau foncé de la sympathogonie, un noyau assez volumineux à réseau délié pourvu de nucléoles. Ces caractères sont à peu près ceux des sympathoblastes. L'évolution ultérieure seule les différencie. Dans les *sympathoblastes* apparaissent les corps chromatiques de Nissl et le noyau a bientôt un volumineux nucléole central, caractéristique des cellules nerveuses, pendant qu'aux dépens des prolongements cellulaires se différencient les neurofibrilles et que les connexions avec le tissu conjonctif sont figurées par la capsule endothéliale également caractéristique.

Au contraire, dans le cytoplasme des éléments *parasymphatiques* apparaissent les granulations chromaffines et plus tard les vacuoles et enclaves caractéristiques des cellules chromaffines. Les noyaux sont vésiculeux, hypochromatiques. Les rapports des cellules avec les endothéliums sont étroits et constants.

Je reproduis ici quelques coupes de la tumeur de Lapointe et Lecène⁴, qu'on peut lire grâce à l'exposé précédent.

Dans la figure 47, qui représente un sympathoblastome, on distingue

1. Kohn, Sur le développ. du syst. sympathiq. des mammifères. *Arch. für Mikrosk. Anat.*, 1907.

2. Alezais et Peyron, *loc. cit.*, p. 348.

3. Soulié, Recherches sur le développ. des caps. surrénales chez les vertébrés supérieurs. *Th. doct. ès sc.*, 1903.

4. Lapointe et Lecène, *loc. cit.*

facilement, parmi les sympathoblastes, des éléments à noyaux foncés, qui sont des sympathogonies. Dans un autre point du même sympatho-

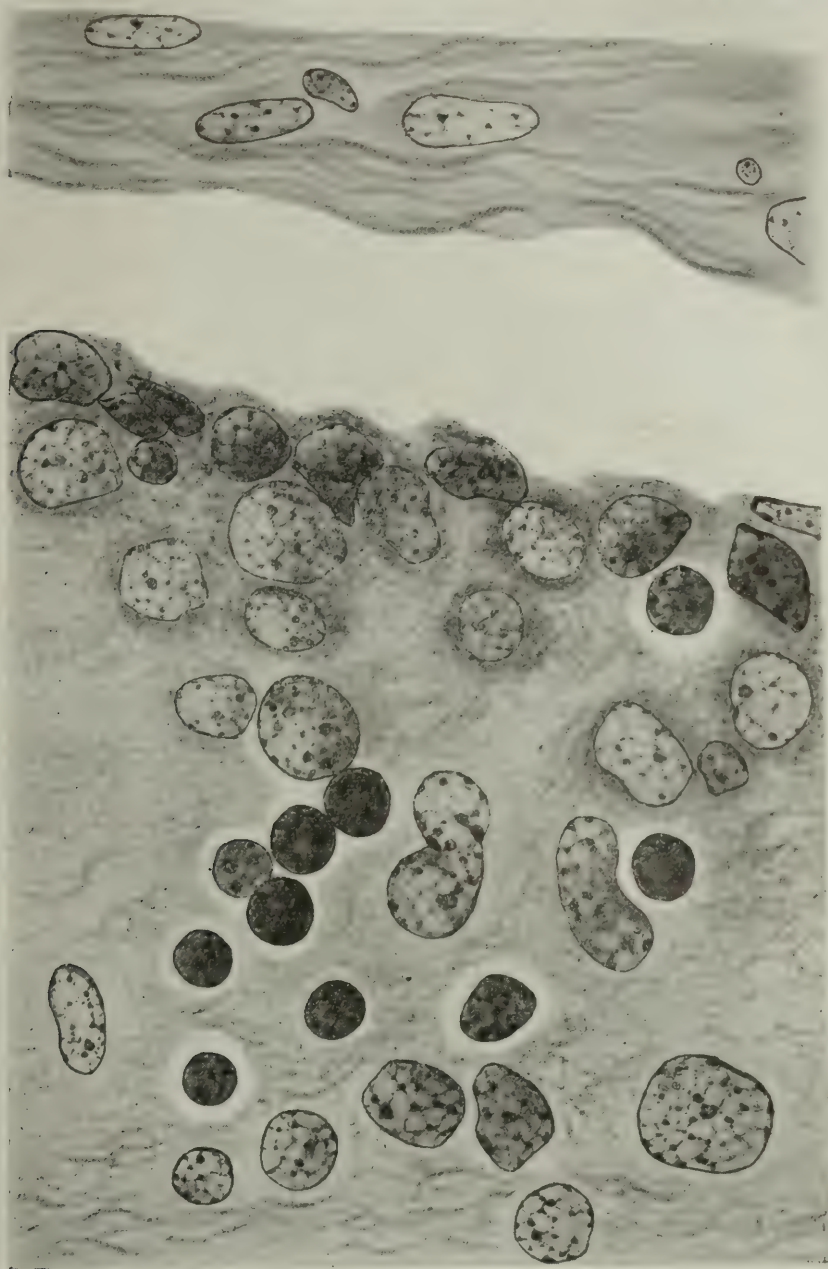


Fig. 47. — Tumeur de Lapointe et Lecène. Sympathome embryonnaire (Sympathoblastome) (d'après Alezais et Peyron. Bull. de l'Ass. franç. pour l'ét. du cancer. Fascicule complémentaire de 1912, p. 327).

Éléments cellulaires à noyaux foncés (Sympathogonie).
 Éléments cellulaires à noyaux clairs à affinités sympathiques.
 A la partie supérieure de la figure, cavité lacunaire.

blastome (fig. 48) on remarque des nids cellulaires plurinucléés, images de multiplication cellulaire par division directe du noyau, pro-

cessus connu depuis longtemps comme caractéristique du sympathique embryonnaire.

Une double conclusion est à tirer de cette étude des sympathomes. Au point de vue du *diagnostic* anatomo-pathologique, comme le

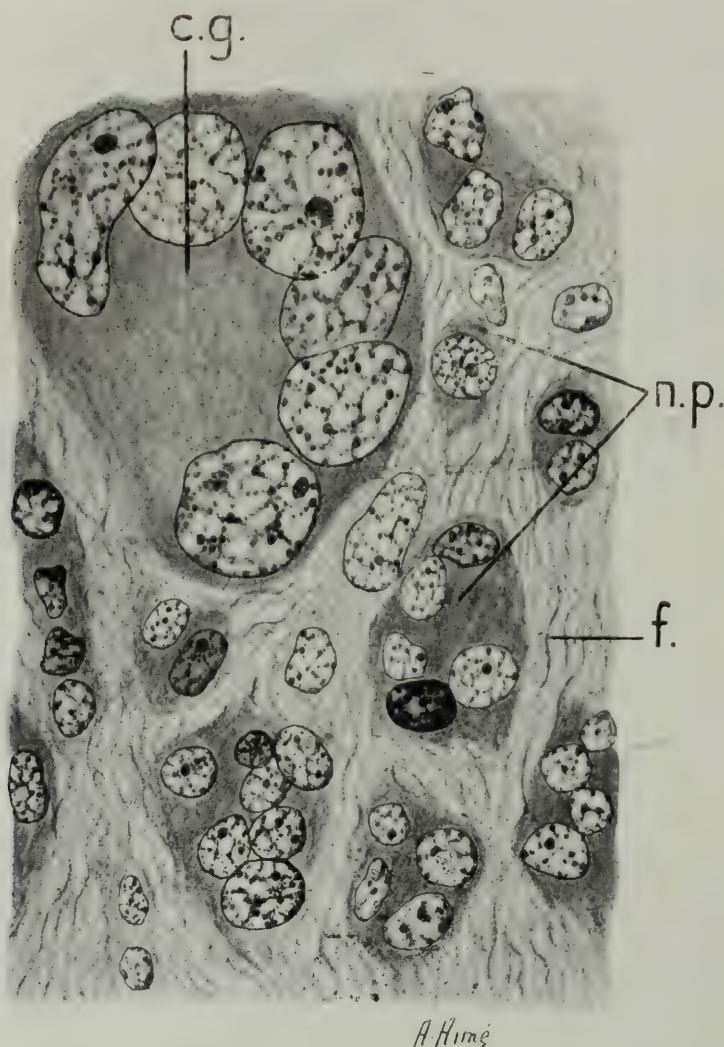


Fig. 48. — Tumeur de Lapointe et Lecène. Sympathome embryonnaire (Sympathoblastome) (d'après Alezais et Peyron. *Loc. cit.*, p. 335).

f. Fibrilles.

n. p. Nids cellulaires plurinucléés conduisant à la cellule géante dégénérative *c. g.*

disent Alezais et Peyron¹, « la confusion avec le groupe des *sarcomes* ne serait possible que si on méconnaissait à la fois aux sympathomes embryonnaires leurs dispositions morphologiques spéciales (rosettes, nids cellulaires plurinucléés) et les résultats des colorations électives, qui montrent l'absence de substance fondamentale conjonctive dans

1. Alezais et Peyron, *loc. cit.*, p. 344.

les réseaux fibrillaires. Il n'est pas douteux, d'après les faits que nous avons observés, que le groupe des sarcomes congénitaux surrénaux et péri-surrénaux, développés chez des nouveau-nés ou des sujets jeunes, ne soit destiné à disparaître presque complètement en passant dans celui des sympathomes embryonnaires. »

Quant aux *gliomes*, les sympathomes embryonnaires s'en distingueront d'abord *à priori*, car, selon la remarque de Sabrazès¹, « la névroglie est assez étrangère aux formations embryonnaires du sympathique » et par les réactifs électifs, « la méthode de Mallory à l'hématoxyline phosphotungstique imprégnant en rose comme les cylindres-axes et non en bleu comme la névroglie » les longues fibrilles à direction parallèle des sympathomes, qui ne sauraient être confondues avec le réseau chevelu des gliomes vrais (Alezaïs et Peyron).

Enfin les paragangliomes surrénaux², comme toutes les tumeurs malignes, peuvent avoir des métastases. On trouvera dans la thèse de Peyron l'image de la métastase d'un paragangliome malin dans un nerf du plexus rénal du cheval.

Et au point de vue de l'*embryologie des surrénales*, l'étude de la tumeur d'Alezaïs et Peyron, parasymphathome laissant intacts les cordons corticaux, confirme l'indépendance et l'apparition secondaire aux dépens du sympathique embryonnaire de l'ébauche médullo-surrénale. Ainsi, contrairement aux travaux de Rond³ et de Colson⁴ niant la dualité embryologique des surrénales, la théorie dualiste, qui paraissait acquise depuis Soulié, trouve dans l'anatomie pathologique un nouvel argument. C'était d'ailleurs dès 1903 ma conclusion⁵ et c'était en 1911 celle de P. Masson⁶.

b) *Lésions des paraganglions.*

L'anatomie normale des paraganglions est mal connue et l'anatomie pathologique encore plus. Aussi serai-je plus que bref, sauf sur les *paragangliomes*, question nouvelle et très intéressante.

1° *Lésions parenchymateuses.* — La connaissance insuffisante du parenchyme normal rend impossible l'évaluation précise de la richesse des paraganglions en cellules chromaffines. Cependant la recherche systématique de celles-ci dans les cas d'hypoépinéphrie ou d'hypertension artérielle sans hyperépinéphrie manifeste permettra peut-être

1. Sabrazès et Husnot, Neuromes et fibromes des surr. *Arch. de méd. exp.*, 1908.

2. Albert Peyron. Le paragangliome surrénal. *Th.* 1917, n° 127, 37 p. 18 planches.

3. Rond, Développ. de la surr. chez la souris. *Soc. Vaudoise des sc. naturelles*, 1903.

4. Colson, Histogénèse de la capsule surr. *Arch. de biol. de Van Beneden*, 1910.

5. Laignel-Lavastine, Plexus solaire, 1903.

6. P. Masson, *loc. cit.*, 1911

de confirmer l'hypothèse des paraganglions considérés comme partie du système chromaffine susceptibles de suppléer dans certaines conditions les surrénales insuffisantes.

2° *Lésions conjonctivo-vasculaires*. — D'après quelques recherches de Nicolo Pende¹, des préparations de Victor Jonesco et de moi-même, ces lésions paraissent très fréquentes ; mais je n'ai pas encore un matériel suffisant pour en faire une étude d'ensemble.

3° *Tumeurs*. — Les tumeurs primitives des paraganglions ont donné lieu à des discussions sur leur origine conjonctive et épithéliale, tant que la structure des paraganglions était restée complètement ignorée. Aujourd'hui on peut en distinguer deux grandes variétés, les *parasymphathomes* et les *paragangliomes*, selon que le processus néoplasique dérive des éléments embryonnaires parasymphathiques, ou représente la prolifération des éléments épithéliaux adultes des paraganglions, c'est-à-dire des cellules chromaffines. Les paragangliomes peuvent d'ailleurs, comme l'ont bien montré Alezais et Peyron², subir une double évolution épidermoïde ou sympathoïde, de telle sorte que le diagnostic peut être très difficile d'un paragangliome, soit avec un épithéliome lobulé à globes épidermiques, soit avec un parasymphathome.

Paragangliomes et parasymphathomes peuvent prendre point de départ dans tous les paraganglions : dans la médullo-surrénale, où je les ai déjà étudiés, comme dans le corpuscule carotidien. Quant à la glande coccygienne de Luskha, qui n'est pas un vrai paraganglion, je parlerai de ses tumeurs à éléments nerveux en raison de leur ressemblance avec les paragangliomes et parasymphathomes. Je n'insiste que ces sur ces deux variétés, qui sont les plus connues.

1. PARAGANGLIOMES CAROTIDIENS. — Depuis Reclus et Chevassu³, Monckeberg⁴, Kaufmann et Ruppauer⁵, Keen et Funke⁶, Alezais et Peyron ont étudié ces tumeurs.

Ces derniers auteurs, dans un remarquable mémoire, auquel j'emprunte la figure 49, montrent que le paraganglion normal, étant constitué par des axes vasculaires entourés de collerettes épithé-

1. Nicolo Pende, *loc. cit.*, pl. VII, fig. 13.

2. Alezais et Peyron, Histogenèse des paraganglions carotidiens. *Ass. française pour l'étude du cancer*, 24 avril 1911.

3. Reclus et Chevassu. Les tumeurs du corpuscule rétro-carotidien. *Revue de chirurgie*, 1903.

4. Monckeberg, Die tumoren der glandula carotica. *Ziegler's Beiträge*, 1905, t. XXXVIII.

5. Kauffmann et Ruppauer, Ueber die alveolaren Geschwalste der glandula carotica, *Zeitschrift f. Chirurgie*, 1905, t. LXXX.

6. Keen et Funke, Tumors of the carotid Body. *Journal of the american medical associat.*, 1906.

liales, le paragangliome (fig. 49) est dû à la néoformation des cellules épithéliales autour de ces axes vasculaires. On s'explique ainsi l'aspect de périthéliome ou d'endothéliome, qui a été signalé souvent. De plus

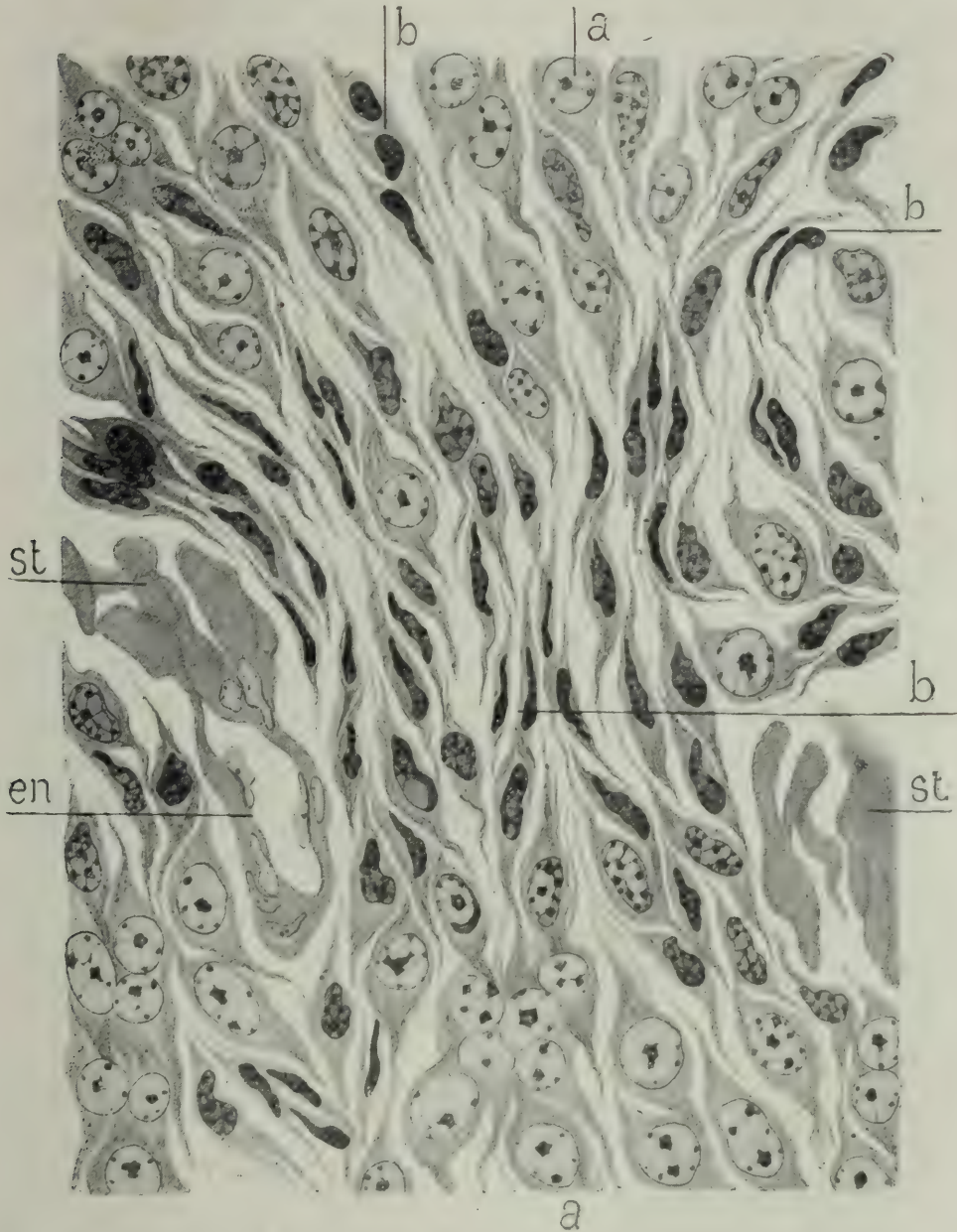


Fig. 49. — Paragangliome carotidien passant à des aspects de parasympathome (d'après Alezais et Peyron. Ass. franç. pour l'étude du cancer, avril 1911, p. 197).

- a.* Eléments épithéliaux allongés, à affinités neuroblastiques, pourvus d'un cytoplasme fibrillaire ;
- b.* Les mêmes éléments, avec des noyaux foncés ;
- en.* Endothélium ;
- st.* Stroma.

La fibrillation, visible sur cette figure, est d'origine exclusivement épithéliale.

la double tendance épidermoïde ou parasympathoïde du paragangliome permet à Alezais et Peyron d'affirmer sa nature épithéliale.

Cette évolution sympathoïde, qui m'intéresse particulièrement, était très nette dans deux cas de paragangliome carotidien de Peyron et Alezais ; c'est-à-dire que dans deux tumeurs de type adulte (fig. 49)

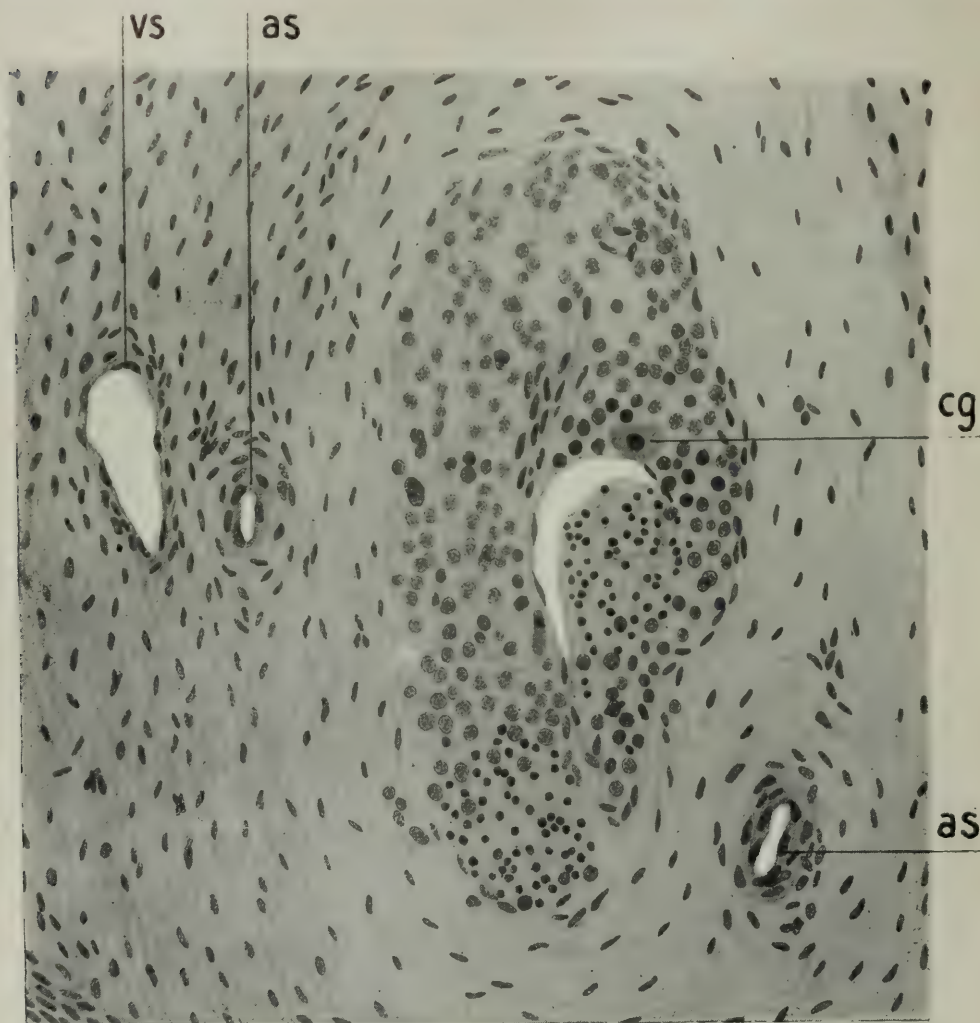


Fig. 50. — Coupe transversale du paquet vasculo-nerveux coccygien sur un embryon humain de 25 centimètres montrant les rapports de l'ébauche ganglionnaire du sympathique coccygien avec l'artère et la veine sacrées moyennes (d'après Alezais et Peyron). (Ass. du cancer, fasc. complém. de 1912, p. 273.)

as. Artère sacrée moyenne et branche collatérale.

vs. Veine sacrée moyenne.

cg. Cellule ganglionnaire au voisinage d'un capillaire.

ils ont vu apparaître des dispositions à caractère embryonnaire : à côté d'éléments épithéliaux allongés, à affinités neuroblastique, pourvus d'un cytoplasme fibrillaire (fig. 49), ils ont vu et figuré des dispositions pseudo-acineuses en rosettes.

Pour plus de détails je renvoie à la revue générale d'Anquez¹, qui

1. Anquez, E., Contrib. à l'ét. des tum. de la gl. carotidienne, *th.* 1914, n° 146.

étudie les cas publiés de tumeurs de la glande carotidienne jusqu'en 1914.

2. PARASYMPATHOMES COCCYGIENS. — Ces tumeurs, d'après Alezais et Peyron¹, ont des caractères généraux, qui paraissent analogues à ceux



Fig. 51. — Structure normale du glomus coccygien (homme adulte), (d'après Alezais et Peyron. *Ass. du cancer*, fasc. complém. de 1912, p. 269).

c. c. Cellules conjonctives.

c. f. Cellules épithéliales.

en. Endothélium.

de divers neuro-épithéliomes de types adultes ou embryonnaires (neuroblastomes), tels que les neuro-épithéliomes de la partie ciliaire de la rétine et les épendymomes. Ces caractères sont : la présence de

¹ Alezais et Peyron. Les parasymphathomes coccygiens. *Ass. franç. pour l'étude du cancer*, 1911.

rosettes ou d'aspects pseudo-acineux ; des corps cellulaires allongés fusiformes, parfois munis de deux prolongements et présentant un cytoplasme à structure fibrillaire ; la constitution d'un réseau cellulaire rappelant le myélosponge et complètement dépourvu de substance fondamentale.

Il paraissait naturel de considérer ces éléments néoplasiques comme d'origine embryonnaire nerveuse sympathique à l'époque où l'on voyait, avec Kohn et Mulon, dans la glande coccygienne, un paragan-glion. Cette opinion semblait d'autant plus solide que Jacobson¹, qui avait étudié le développement du glomus coccygien, le rapportait aux ébauches embryonnaires du sympathique coccygien.

Mais, comme l'ont démontré Alezais et Peyron², les conclusions erronées de Jacobson sur l'origine sympathique du glomus paraissent résulter d'une confusion commise par lui entre l'ébauche du glomus et celle, plus volumineuse, du ganglion sympathique (fig. 50).

D'autre part, Peyron et Vallois ont démontré l'origine et la structure conjonctive du glomus coccygien (fig. 51).

Dès lors il ressort que les éléments néoplasiques d'origine nerveuse, qu'Alezais et Peyron avaient appelés parasymphathomes, dérivent des vestiges médullaires coccygiens de Tourneux et Herrmann³.

Ces « parasymphathomes coccygiens » n'en ont pas moins un gros intérêt, car, s'ils ne dérivent pas du sympathique, ils font partie du groupe des tumeurs provenant des vestiges coccygiens de la moelle, dont les rapports avec la glande coccygienne de Luschka sont très étroits.

1. Jacobson, *Arch. für Mikroskopische Anat.*, 1897.

2. Alezais et Peyron, Les tumeurs dites de la gl. de Luschka et leur histogenèse aux dépens des vestiges du segment caudal de la moelle épinière. *Ass. franç. pour l'avancem. des Sc. Congr. de Nîmes*, 1912 et *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, fasc. complément., 1912, pp. 257-310.

3. Tourneux et Herrmann. Les vestiges du segm. caudal de la moelle épinière et leur rôle dans la format. de cert. tum. sacro-coccygiennes *C. R. Ac. Sc.*, 1887.

CHAPITRE IV

ANATOMIE NORMALE DES SYSTÈMES SYMPATHIQUES

Après l'étude de l'anatomie normale et pathologique des éléments du sympathique, ganglions, nerfs et paraganglions, avec leurs éléments caractéristiques, cellules et fibres nerveuses et cellules chromaffines, je dois envisager l'anatomie normale et pathologique du sympathique dans son ensemble.

Dès l'abord l'anatomie descriptive et topographique a permis de distinguer dans le sympathique cinq systèmes régionaux différents : *céphalique, bulbaire, cervical, thoracique et abdominal*, dans chacun desquels j'ai à envisager les *éléments encéphalo-médullaires, ganglionnaires et viscéraux*.

Pour être complet il faudrait décrire en anatomiste chacun de ces systèmes régionaux, avant d'en exposer la systématisation histo-fonctionnelle d'après les résultats convergents des méthodes anatomiques et physiologiques.

Malheureusement le cadre de ce volume non seulement m'empêche de donner une description anatomique complète du sympathique, mais même d'exposer en détails sa systématisation.

Mon but étant, avant tout, la pathologie et la clinique, je renvoie pour l'anatomie à l'excellente description de Soulié dans le *Traité d'anatomie* de Poirier et Charpy et pour la systématisation des neurones sympathiques, d'une part au travail fondamental de mon maître François Franck, dont tous les autres dérivent, et d'autre part aux travaux de Langley et d'Eppinger et Hess, d'où découle toute la littérature relative au système autonome (Gaskell, Guillaume, etc.) (fig. 52). On trouvera cités les principaux travaux à la bibliographie.

A défaut de *description anatomique*, je donne un schéma (fig. 53 et 54) modifié d'après Hirschfeld, où j'ai représenté le nerf vertébral (N. V.) et le petit splanchnique (P. Spl.) et une figure de la région solaire (fig. 55), où l'on voit l'anastomose du pneumogastrique droit avec le ganglion semi-lunaire gauche, que j'ai souvent trouvée symétrique de l'anse mémorable de Wrisberg.

Je rappelle que la *chaîne sympathique* est reliée aux nerfs spinaux

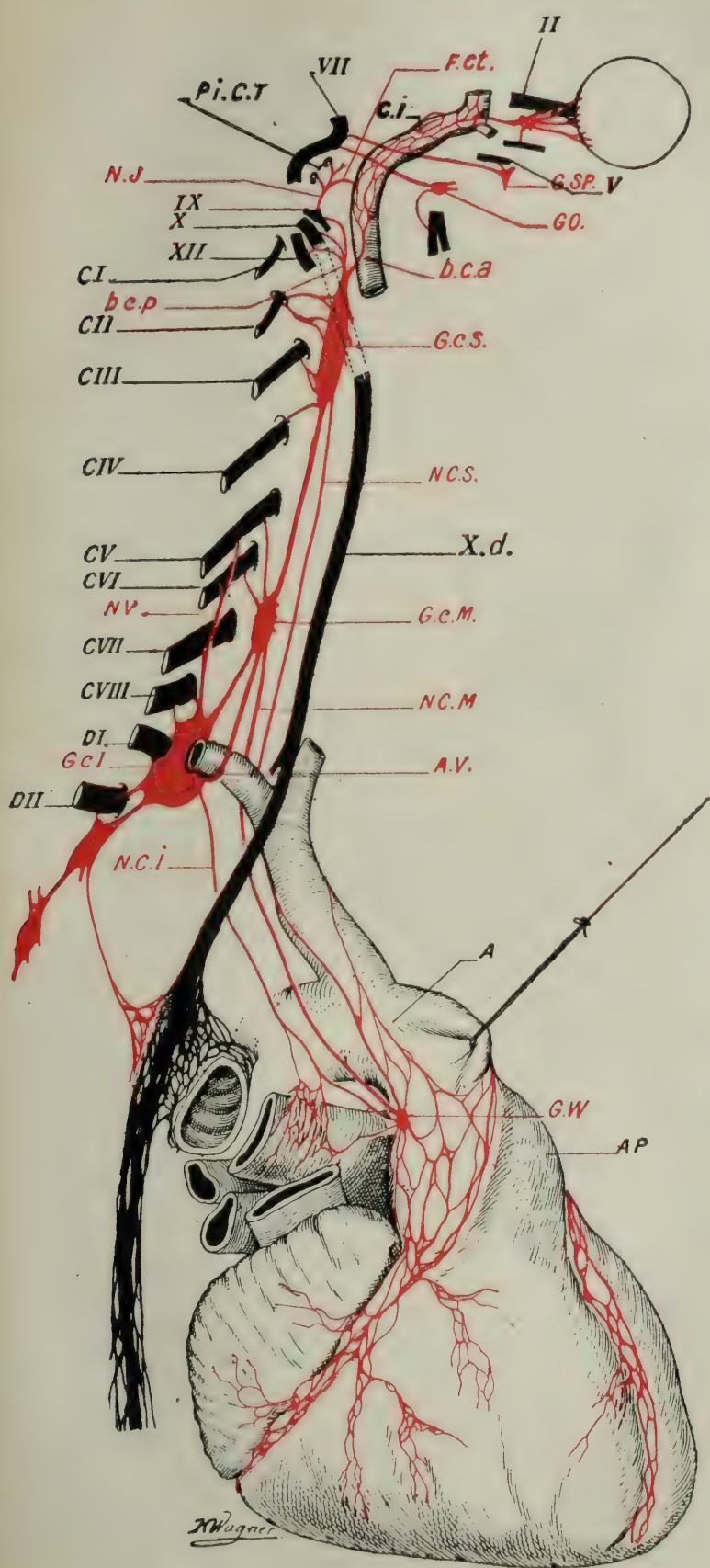


Fig. 53. — Sympathique cervical, demi-schématique, d'après Hirschfeld, et modifié.

II, V, VII, IX, X, XII. Nerfs optique, trijumeau, facial, pharyngien, pneumogastrique, hypoglosse.
F.C.T. Fillet carotico-tympanique.
N.N.J. Nervef de Jacobson.
b.c.a. Branche crânienne antérieure.
b.c.p. Branche crânienne postérieure avec ses filets aux nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et hypoglosse.

Cr, Cu, etc. Racines spinales cervicales.
D₁ Première racine spinale dorsale.
G.C.S. Ganglion cervical supérieur.
G.C.M. Ganglion cervical moyen.
G.C.I. Ganglion cervical inférieur.
N.V. Nerf vertébral né de D₁ à D_{VIII} et de C_{IV} à D_I.
N.C.S. Nerf cardiaque supérieur.

N.C.M. Nerf cardiaque moyen.
N.C.I. Nerf cardiaque inférieur.
G.W. Ganglion de Wrisberg.
C.I. Carotide interne.
p.i.c.l. Paroi interne de caisse d'A.
A.P. Artère pulmonaire

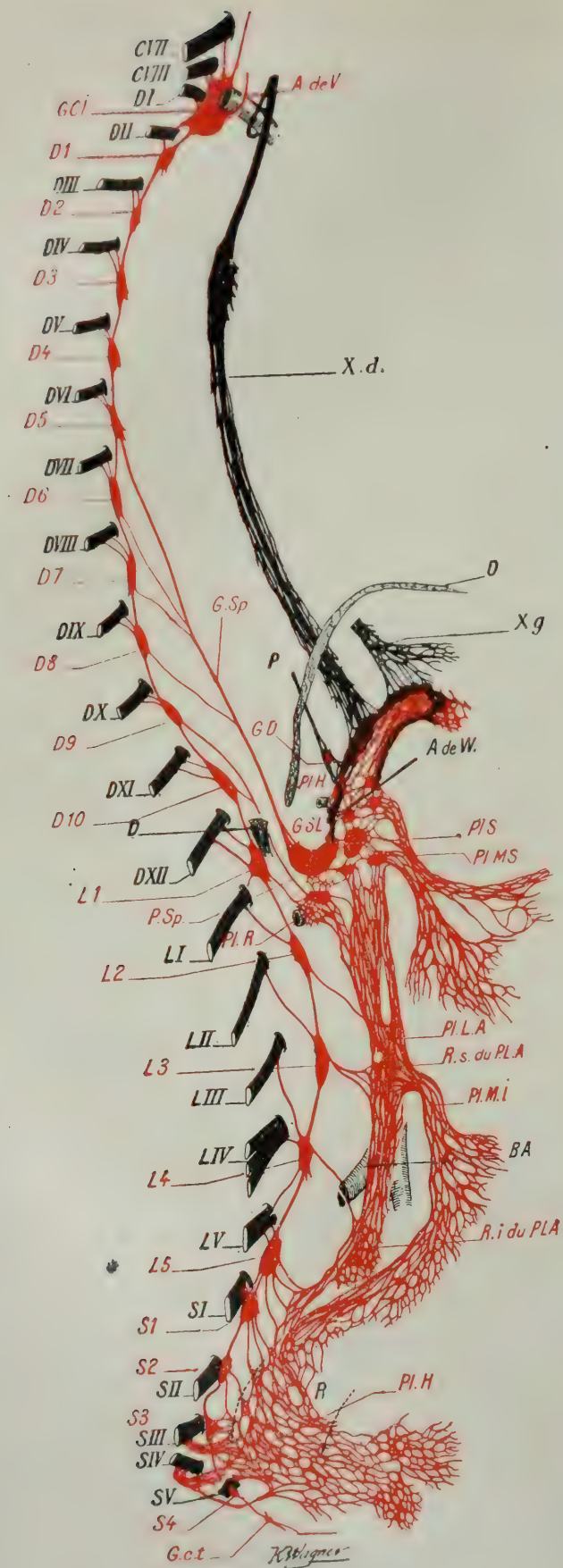


Fig 54. — Sympathique thoraco-abdominal. Demi-schématique, d'après Hirschfeld, et modifié.

- | | | | | | |
|-------------|---|---------|------------------------------|-------------|---------------------------------|
| Cv VII-viii | Racines spinales cervicales. | G.C.T. | Ganglion coecygien terminal. | Pl.M.S. | Plexus mésentérique supérieur. |
| D1, Dii | Racines spinales dorsales ou nerfs intercostaux en dépendant. | X. | Pneumogastrique. | Pl.R. | Plexus rénal. |
| L1, Lii | Racines spinales lombaires. | G. Spl. | Grand splanchnique. | Pl.L.A. | Plexus lombo-aortique. |
| S1, Sii | Racines spinales sacrées. | P. Spl. | Petit splanchnique. | R.S.Pl.L.A. | Renflement supérieur du Pl.L.A. |
| G.C.L. | Ganglion sympathique cervical inférieur. | P. | Phrénique. | R.Pl.L.A. | Renflement inférieur du Pl.L.A. |
| A.V. | Anse de Vieussens. | G.D. | Ganglion diaphragmatique. | Pl.M.I. | Plexus mésentérique inférieur. |
| D1, D2 | Ganglions sympathiques de la chaîne thoracique. | Pl.S. | Plexus solaire. | Pl.H. | Plexus hypogastrique. |
| L1, L2 | Ganglions sympathiques de la chaîne lombaire. | G.S.L. | Ganglion semi-lunaire droit. | D. | Diaphragme. |
| S1, S2 | Ganglions sympathiques de la chaîne sacrée. | A.W. | Anse mémorable de Wrisberg. | B.A. | Bifurcation aortique. |
| | | Pl.H. | Plexus hépatique. | R. | Rectum |

par les *rameaux communicants*. Les *rameaux communicants blancs*, blancs en raison de leurs fibres à myéline, conduisent les *protoneurones efférents* nés dans la corne latérale et qui, passant par la racine antérieure, se terminent dans les ganglions de la chaîne ou les traversent.

C'est essentiellement une *chaîne médullo-sympathique*.

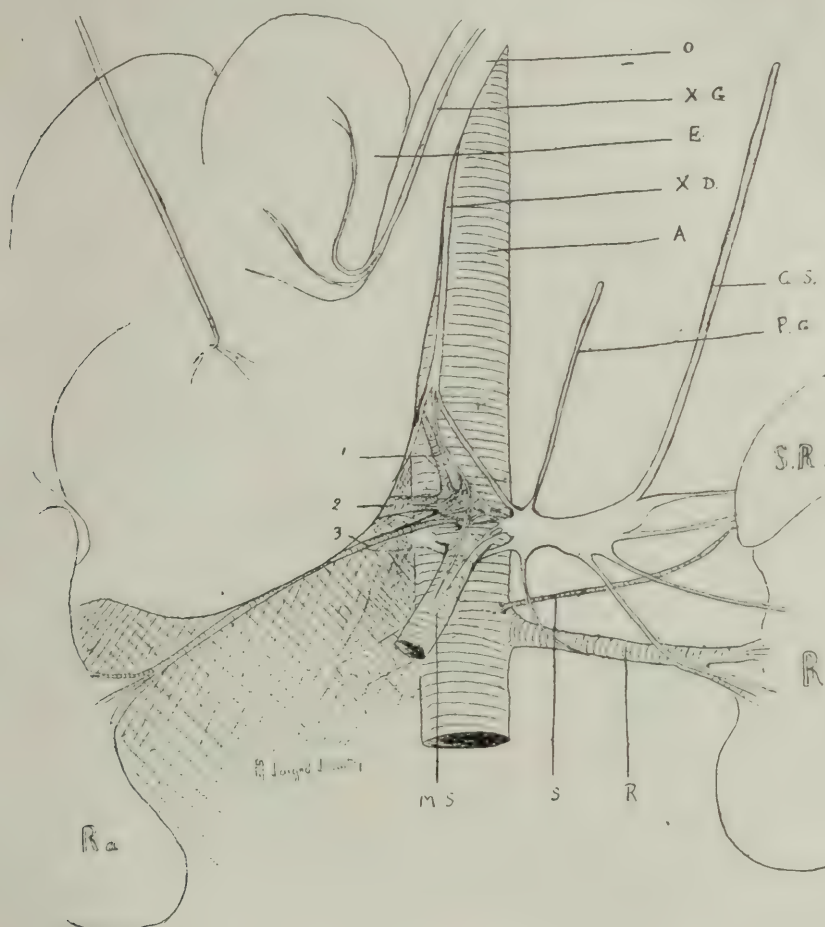


Fig. 55. — Dissection de la région cœliaque montrant l'anastomose du pneumogastrique droit avec le ganglion semi-lunaire gauche.

O. Œsophage. — X. G. Pneumogastrique gauche. — E. Estomac relevé et rejeté à droite. — X. D. Pneumogastrique droit. — A. Aorte. — G. S. Grand splanchnique gauche. — P. G. Phrénique gauche. — 1. Coronaire stomacique. — 2. Hépatique. — 3. Splénique. — M. S. Mésentérique supérieure. — S. Artère capsulaire moyenne gauche. — R. Rénale. — Ra. Rate rejetée à droite. — S. R. Surrénale gauche. — R. Rein gauche.

Les *rameaux communicants gris*, gris en raison de leurs fibres de Remak, conduisent surtout les *deutoneurones efférents* nés dans les ganglions de la chaîne et qui gagnent la périphérie par les nerfs mixtes. C'est essentiellement une *liaison sympathico-tronculaire*. Cependant ils contiennent aussi les fibres motrices des racines postérieures à myéline, qui, nées à la base antéro-interne de la corne postérieure, traversent le ganglion spinal pour gagner la chaîne sympathique.

Voici, d'autre part, un schéma, d'après Cajal (fig. 56), de la systématisation générale des neurones sympathiques. Il suffira au lecteur de l'appliquer par la pensée aux diverses régions du sympathique, pour avoir une idée élémentaire, sinon très exacte, de sa constitution.

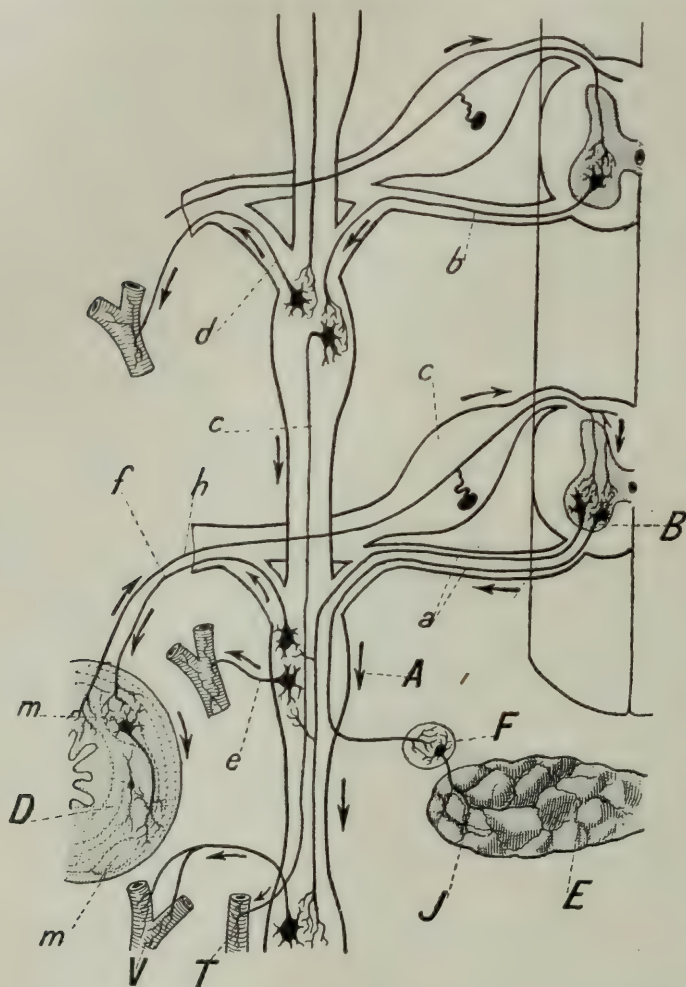


Fig. 56. — Schéma des voies sensibles et motrices du grand sympathique (d'après Cajal, *Histol. du syst. nerv.*, t. II, p. 941).

- A. Ganglion du grand sympathique.
- B. Corne antérieure de la moelle.
- C. Ganglion rachidien.
- D. Intestin grêle.
- E. Pancréas.
- F. Ganglion viscéral.
- J. Cellule interstitielle glandulaire,
- T. Cellule nerveuse périvasculaire.
- V. Vaisseaux sanguins.
- a. Fibres motrices médullo-ganglionnaires ou fibres pré-ganglionnaires de Langley.
- b. Autre fibre médullo-sympathique n'ayant de terminaison que dans un seul ganglion.
- c. Cylindre-axe sympathique parcourant deux ganglions.
- d. Cylindre-axe sympathique inclus dans un rameau communicant gris et allant se mêler aux fibres d'une paire rachidienne.
- e. Cylindre-axe sympathique terminé sur un vaisseau et constituant une fibre post-ganglionnaire de Langley.
- f. Cylindre-axe terminé dans le plexus d'Auerbach de l'intestin.
- g. Cellule interstitielle de Cajal.
- h. Fibre sensible rachidienne terminée dans la muqueuse intestinale.
- m. Ganglion du plexus d'Auerbach.

Comme on le voit sur ce schéma, d'accord avec la théorie physiologique de Langley, Cajal considère le grand sympathique comme un système exclusivement moteur, subordonné à la moelle et coordonnant les mouvements automatiques de l'intestin, des vaisseaux, des canaux excréteurs, des glandes, des muscles redresseurs des poils, etc.

Comme dans tout appareil réflexe on doit trouver deux sortes de voies : l'une sensitive ou centripète, l'autre motrice ou centrifuge.

1° *Voies sensibles*. — Puisqu'on n'a, dit Cajal, encore découvert aucune cellule réellement sensitive dans le grand sympathique, l'intestin, les glandes et les vaisseaux, il faut de toute nécessité admettre, à l'exemple de Kölliker, que, pour se rendre des muqueuses à la moelle, les impressions sensibles circulent dans les fibres des ganglions rachidiens.

Pour le cœur, l'estomac, le foie, etc..., ces fibres font partie du pneumogastrique ; pour d'autres organes elles appartiennent au trijumeau, aux nerfs rachidiens, etc. Parvenue dans la moelle, au noyau moteur sympathique, l'impression centripète se convertit en excitation centrifuge ou motrice.

2° *Voies centrifuges*. — Les voies centrifuges sont constituées par deux neurones successifs, la fibre pré-ganglionnaire et la fibre post-ganglionnaire de Langley, qui schématiquement forment la majeure partie du sympathique caténaire et collatéral.

Renvoyant aux schémas partout reproduits sur la systématisation de ces fibres, je voudrais seulement signaler ici deux détails anatomiques, l'un relatif aux fibres *pré-ganglionnaires* et l'autre relatif aux fibres *post-ganglionnaires*.

La majorité des fibres *pré-ganglionnaires* passe par les racines spinales antérieures et constitue les *rameaux communicants blancs*. Mais il semble bien qu'il passe aussi des fibres pré-ganglionnaires par les racines spinales postérieures.

Ces fibres, décrites d'abord par Dastre et Morat du fait de la vasodilatation obtenue expérimentalement par l'excitation du bout périphérique de la racine postérieure sectionnée entre le ganglion et la moelle, sont niées par Langley¹, qui, pour expliquer le résultat de l'expérience précédente confirmée d'ailleurs par Bayliss et Starling, suppose qu'il s'agit d'une action antidromique de l'excitation par les cylindres-axes de neurones centripètes. Ce ne serait qu'un axone-réflexe, c'est-à-dire un réflexe dont la voie centripète se fait dans un cylindre-axe, à contre courant.

Mais histologiquement ces *fibres centrifuges des racines postérieures* ont été vues. Elles ont été expérimentalement étudiées chez les mam-

1. Langley. *Autonomic Nerv. Syst.*, t. I.

mières par J.-Ch. Roux et J. Heitz¹. Ce sont des fibres à myéline, relativement peu nombreuses, presque toutes fines de calibre, quelques-unes cependant moyennes ou même grosses. Ce dernier détail suffirait à lui seul à montrer le défaut d'une doctrine nouvelle, qui voudrait voir dans le calibre des fibres nerveuses une caractéristique suffisante du système sympathique. Ces fibres persistent intactes quinze jours après la section des racines postérieures dans le bout radiculaire attenant à la moelle ; elles dégénèrent dans le bout ganglionnaire, et on peut les retrouver sous forme de boules éparses dans le nerf qui sort du ganglion pour fusionner avec la racine antérieure.

La plus grande partie de ces fibres centrifuges passe par les rameaux communicants dans les cordons sympathiques, où les dissociations les montrent dégénérées trois semaines après la section des racines postérieures. Au bout de sept mois, il ne subsiste comme trace de cette dégénérescence dans le sympathique que des zones raréfiées, nettement visibles sur les coupes transversales.

Une plus faible partie de ces fibres se dirige vers les nerfs périphériques, où elles peuvent être mises en évidence, dix-huit à vingt jours après l'opération, dans le tronc des nerfs mixtes et jusque dans les filets cutanés du territoire correspondant à la racine sectionnée.

Comme je l'ai dit plus haut, les voies centrifuges sympathiques sont constituées par deux neurones successifs, fibre *pré-ganglionnaire* et fibre *post-ganglionnaire*, pour le sympathique caténaire et collatéral.

Les voies centrifuges sympathiques, qui unissent la moelle au tube digestif, ont deux neurones de plus, c'est-à-dire que l'influx nerveux, pour aller du tractus intermedio-lateralis à la muqueuse intestinale, passe successivement par la fibre pré-ganglionnaire, la fibre post-ganglionnaire, le neurone ganglionnaire des plexus d'Auerbach et de Meissner et la cellule interstitielle.

Contrairement à Cajal, Dogiel² admet dans les ganglions sympathiques, l'intestin, la vésicule biliaire, etc..., deux types de cellules : l'un moteur, à dendrites courtes et à cylindre-axe terminé dans les fibres musculaires lisses ; l'autre sensitif, à dendrites longues et à cylindre-axe d'association.

Le neurone sensitif recueille par ses dendrites les impressions viscérales et les transmet par son axone aux ganglions d'Auerbach et de Meissner, aux ganglions solaires, à ceux de la vésicule, ainsi qu'aux

1. J.-Ch. Roux et J. Heitz. De l'influence de la sect. exp. des racines post. sur l'état des neurones périphériques. Contribut. à l'ét. des fibres centrifuges des racines post. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, juillet-août 1906.

2. Dogiel. Zur Frage über den Ganglien der Darmgeflechte bei den Säugethieren. *Anat. Anzeiger*. N° 16, 1895. — Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugethieren. *Arch. mikr. Anat.* Bd. XLVI, 1895. — Zwei Arten sympathischer Nervenzellen. *Anat. Anzeiger*. N° 21, 1896.

ganglions de la chaîne sympathique. Les impressions sensibles rencontrent là les neurones moteurs, s'y réfléchissent et deviennent des excitations motrices.

Ainsi, à côté du *système long* de Cajal, où les impressions des organes de la vie végétative stimulent les terminaisons des fibres des ganglions spinaux, Dogiel décrit un *système court*, où les dendrites du neurone sensitif sympathique recueillent les impressions de ces mêmes organes.

Malgré toute l'admiration que j'ai pour l'œuvre de Cajal, il me paraît impossible de ne pas admettre ce système court. Son existence n'est pas contradictoire avec celle du système long. Si le *système long de Cajal*, avec les fibres de Kölliker, est le conducteur de la *sensibilité viscérale*, le *système court de Dogiel* caractérise le substratum de la *cénesthésie*.

Dans cette conception, que j'ai développée ailleurs ¹, l'histologie apporte son appui à la distinction entre la sensibilité viscérale, partie viscérale de la sensibilité cérébro-spinale, et la *cénesthésie*, sensibilité du sympathique.

Enfin, il y a, comme le fait très justement remarquer C. von Monakow ², des irritations nerveuses, qui, sans atteindre la conscience, agissent néanmoins sur notre cérébration et peuvent même lutter avec les impressions conscientes. J'aurai à y revenir à propos des *réflexes conditionnels* de Pawlow.

Le sympathique apparaît donc comme un vaste système de neurones centripètes et centrifuges à multiples étages, qui unit les éléments anatomiques ou bulbaires par des voies toujours à relais. Voyons, très rapidement, selon les régions, les variations appréciables de cette systématisation.

I. — Sympathique céphalique.

Le sympathique céphalique a été remarquablement décrit par Cunéo ³, auquel j'emprunte les quelques points suivants, qui me paraissent indispensables à rappeler.

Le sympathique céphalique est essentiellement fourni par les trois ganglions *ophtalmique*, *sphéno-palatin* et *otique* et par leurs nerfs afférents et efférents.

Il comprend une partie centrale, formée de ces ganglions et des

1. Laignel-Lavastine. Cénesthésie et hypocondrie. Leçon clinique faite à Sainte-Anne, 1912.

2. C. von Monakow. Über lokalisation der Hirnfunktionen. Wiesbaden. Bergmann. 1910, p. 30.

3. Cunéo, in Poicier et Charpy. *Traité d'anat.* T. III, p. 940.

filets qui les réunissent aux nerfs crâniens et sont de vrais rameaux communicants et une partie périphérique, constituée par les nerfs efférents de ces ganglions, des filets sympathiques empruntant le trajet des nerfs crâniens et venant soit de l'encéphale, soit de la moelle cervico-dorsale et de petits ganglions disséminés sur les branches périphériques des nerfs sympathiques.

Les *racines* du *ganglion ophtalmique* sont des rameaux du moteur oculaire commun, du nasal de l'ophtalmique de Willis et du plexus caveux.

Les rameaux *efférents* sont les nerfs ciliaires courts et longs avec leurs plexus choroïdien, ciliaire, irien et cornéen.

Le *système sympathique ophtalmique* se résume de la façon suivante. Seules les fibres sensibles de la cornée, fournies par la racine nasale, ne s'interrompent pas dans le ganglion. Toutes les autres fibres s'y interrompent, fibres irido-dilatatrices, vaso-dilatatrices de la rétine, inhibitrices du muscle ciliaire, fournies par la racine nasale; fibres accommodatrices et irido-constrictives fournies par la racine du moteur oculaire commun; fibres vaso-constrictives de l'œil et vaso-dilatatrices du segment antérieur de l'œil fournies par la racine sympathique.

Les *racines* du *ganglion sphéno-palatin* sont les fibres que le *nerf sphéno-palatin* lui abandonne au moment où il le croise et le *nerf vidien*.

Le nerf vidien est formé par :

1° le *grand nerf pétreux superficiel* détaché du facial au niveau du ganglion géniculé;

2° le *grand nerf pétreux profond*, branche terminale du nerf de Jacobson;

3° un filet sympathique détaché du *plexus péri-carotidien*.

Les filets *efférents* gagnent les branches terminales du nerf sphéno-palatin.

Le *système sympathique sphéno-palatin* peut se résumer de la façon suivante. Du nerf sphéno-palatin les fibres vaso-dilatatrices de la muqueuse du voile du palais et des fosses nasales, de la glande sous-maxillaire et de la muqueuse linguale (corde du tympan) s'interrompent dans le ganglion, tandis que les fibres sensibles pour la muqueuse nasale et la muqueuse du voile ne s'interrompent pas.

De même, du nerf vidien ne s'interrompent pas dans le ganglion les fibres motrices pour les muscles du voile, tandis que s'interrompent les fibres sécrétoires pour la glande lacrymale et les glandes du voile du palais et des fosses nasales.

Les *racines* du *ganglion otique* sont le petit nerf pétreux superficiel, détaché du genou du facial, le petit nerf pétreux profond, branche ter-

minale du nerf de Jacobson, deux filets fournis par le maxillaire inférieur et un filet du plexus sympathique de l'artère méningée moyenne. Les rameaux *efférents* sont :

1° des filets anastomotiques pour les deux racines du nerf auriculo-temporal ;

2° un ou deux filets, qui aboutissent à la corde du tympan ;

3° une anastomose pour le rameau méningé du maxillaire inférieur ;

4° un filet pour le nerf buccal ;

5° trois ramuscules très grêles pour les nerfs du ptérygoïdien interne, du péristaphylin externe et du muscle interne du marteau.

Depuis Vulpian le *système sympathique otique* est considéré comme le système sécrétoire de la parotide. Ces fibres sécrétoires auraient le trajet suivant : facial, petit nerf pétreux superficiel, ganglion otique, nerf auriculo-temporal. Bien entendu, les fibres émanées du facial se termineraient dans le ganglion otique et seraient prolongées jusqu'à la glande par un second neurone.

Les *racines* du ganglion *sous-maxillaire* se détachent du lingual et du plexus sympathique de l'artère faciale. Les rameaux *efférents* vont à la glande sous-maxillaire.

Le *système sympathique sous-maxillaire* comprend : 1° fournies par le lingual des fibres venues de la muqueuse linguale, des fibres sécrétoires venues du facial au lingual par la corde du tympan et des fibres vaso-dilatatrices au trajet complexe suivant : sympathique cervical, anastomoses cervico-gassériennes, ganglion de Gasser, nerf maxillaire supérieur, ganglion sphéno-palatin, grand nerf pétreux superficiel, facial, corde du tympan et lingual ; et 2° fournies par le plexus sympathique des fibres vaso-constrictives et des fibres sécrétoires, différentes de celles de la corde du tympan.

Il n'y a rien à ajouter au point de vue anatomique pur à cette description très claire de Cunéo. Mais, comme selon la conception de Langley, le sympathique céphalique, à part les éléments qui lui viennent du sympathique cervical, rentre dans le *parasymphathique crânien*, je dois après la description classique donner la conception anglo-saxonne, vulgarisée par Guillaume¹, du secteur céphalique du parasymphathique crânien.

Ce *secteur céphalique du parasymphathique crânien* ou *système organique crânial* comprendrait les formations suivantes :

1° Le *nerf terminal*, né dans la région pré-optique, situé à la face inférieure des nerfs olfactifs, se termine dans la région de l'organe voméro-nasal de Jacobson ;

2° Les fibres organiques du *moteur oculaire commun*, nées du noyau

1. A.-C. Guillaume. Le sympathique et les syst. associés.

pupillaire, s'articulent dans le *ganglion ciliaire* avec les cellules du ganglion, qui fournissent les fibres des nerfs ciliaires courts aboutissant au muscle sphincter de l'iris et au muscle ciliaire;

3° Les fibres organiques du *facial*, nées du noyau lacrymal, suivent le facial jusqu'au ganglion géniculé et arrivent par le nerf grand pétreux superficiel et le nerf vidien au ganglion sphéno-palatin dans lequel elles s'articulent avec les cellules du ganglion, qui fournissent les fibres passant par le trijumeau pour l'innervation de la glande lacrymale et des glandes muqueuses dépendant du territoire du nerf maxillaire supérieur;

4° Les fibres organiques de l'*intermédiaire de Wrisberg*, nées du noyau supérieur salivaire, suivent l'intermédiaire de Wrisberg, puis la corde du tympan, le nerf lingual et se terminent les unes dans le ganglion sous-maxillaire pour la glande sublinguale et les autres dans le ganglion de Langley ou du hile de la sous-maxillaire pour la glande sous-maxillaire;

5° Les fibres organiques du *glosso-pharyngien*, nées dans le noyau inférieur salivaire, voisin du noyau moteur du glosso-pharyngien, suivent ce nerf jusqu'au ganglion pétreux ou d'Andersch, d'où par le nerf de Jacobson ou nerf tympanique et le petit pétreux profond elles gagnent le *ganglion otique*, où elles s'articulent avec les cellules des fibres, qui par le nerf auriculo-temporal arrivent à la parotide;

6° Les fibres organiques du *pneumogastrique*, constituent pour moi un secteur spécial bulbaire en raison de leur importance. Telle serait la partie crâniale du système parasympathique.

Dans cette conception des ganglions, tels que les ganglions ciliaire, sphéno-palatin, otique, sous-maxillaire, n'appartiennent pas au sympathique, parce que « leurs connexions décrites dans les traités d'anatomie descriptive entre le sympathique et les ganglions crâniens n'existent pas physiologiquement » (Guillaume); mais j'ai montré qu'histologiquement rien ne les distingue des ganglions sympathiques.

De plus, comme le remarque Guillaume ¹, on ne peut pas dire qu'il y ait véritablement discontinuité entre les systèmes orthosympathique et parasympathique, mais seulement séparation morphologique apparente, puisque dans la région cervicale les fibres préganglionnaires ou protoneurones centrifuges, empruntant la racine médullaire du spinal, remontent avec elle vers le crâne et rejoignent ainsi le parasympathique crânien.

1. Guillaume. *Loc. cit.*, p. 117.

II. — Sympathique bulbaire.

Négligeant ici les centres de coordination fonctionnels multiples qui relient le sympathique au cerveau, que Bonnier a figurés dans ses schémas bulbo-protubérantiels et que je signalerai dans la partie physiologique de ce volume, je désigne actuellement, sous cette rubrique du sympathique bulbaire, d'une part le *faisceau solitaire*, continuation bulbaire du *tractus intermedio-lateralis* et d'autre part le noyau dorsal du pneumogastrique, que je considère comme un département bulbaire du système nerveux végétatif.

J'écrivais en 1903¹ : « Cette idée ancienne, due à de Blainville, exprimée par Gaskell et Nuel, a été reprise par Thébault en France, par Onuf en Amérique. Elle trouve des arguments dans l'étude de la topographie fonctionnelle du sympathique. Cette disposition très générale du sympathique permet d'établir, sinon des identités, du moins des homologues avec le pneumogastrique, qui, avec ses deux ganglions, son grand nombre de petites fibres à myéline, la situation de son noyau moteur dans le prolongement des noyaux moteurs sympathiques médullaires, ses fonctions inhibitrices qui le rapprochent des vasodilatateurs, des fibres inhibitrices, d'une façon très générale des fibres intercentrales, apparaît comme un *faisceau de protoneurones sympathiques efférents et afférents*, qui ne diffèrent des médullaires que par leur situation bulbaire. *Le sympathique thoraco-lombaire est donc à la moelle ce que le pneumogastrique est au bulbe.* »

Cette façon de voir est encore confirmée par les recherches de R. Müller et de van Gehuchten.

R. Müller², dans son travail de 1910, compare la systématisation du vague (fig. 33) à la systématisation du grand sympathique, qu'il a aussi longuement étudié.

Il indique la valeur fonctionnelle distincte des trois noyaux bulbaires du vague, le *noyau ambigu*, le *faisceau solitaire* et le *noyau dorsal*.

Le *noyau ambigu*, le plus ventral, lui paraît l'homologue de la corne antérieure de la moelle. Il le considère comme le centre moteur des fibres des rameaux pharyngés, du laryngé supérieur et du récurrent.

Le *faisceau solitaire*, le plus externe, lui paraît l'homologue de la corne postérieure de la moelle. Il le considère comme le centre de réception des fibres sensitives, dont les centres trophiques sont dans les ganglions jugulaires et plexiformes et dont les dendrites parcourent

1. Laignel-Lavastine. *Arch. gén. de méd.* 1903.

2. L.-R. Müller (d'Augsbourg). *Beitrage zur Anatomie, Histologie und physiologie des Nervus vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurologie des Herzens, der Bronchien und des Magens. Deutschen Archiv. für Klinische Medizin.* Bd. 101, 1910, p. 421-481.

les rameaux méningés et auriculaire du vague, le nerf laryngé supérieur, les rameaux trachéaux et pulmonaires. A propos des noyaux jugulaire et plexiforme on peut faire remarquer que, si le premier est purement l'homologue d'un ganglion spinal, le second est à rapprocher des ganglions sympathiques céphaliques et qu'il contient les centres trophiques d'un certain nombre de neurones végétatifs centripètes comme j'en admetts l'existence dans les ganglions sympathiques de la chaîne.

Enfin le *noyau dorsal* du vague, *nucleus vagi visceralis*, le plus postérieur, en dedans et en arrière du faisceau solitaire qu'il touche, paraît à Müller l'homologue du nucleus para-centralis de la moelle.

Il le considère comme le centre des fibres viscérales pour le cœur, les poumons, l'estomac, le foie et l'intestin grêle.

D'autre part, après avoir vu chez le lapin trois ordres de fibres nerveuses à gaines myéliniques grosses, moyennes et minces dans le pneumogastrique, Van Gehuchten¹, avec Molhant, de Louvain, a retrouvé ces mêmes fibres chez l'homme.

Les fibres à gaines minces m'intéressent particulièrement. Elles existent dans les rameaux œsophago-trachéens du nerf laryngé inférieur, dans le nerf cardiaque supérieur et dans le vague thoracique. Elles représentent plus que probablement, comme chez le lapin, les fibres motrices de l'œsophage, de l'estomac, du cœur et de l'arbre respiratoire.

Les fibres à gaines moyennes, qui se trouvent dans le nerf laryngé supérieur, le récurrent et le nerf cardiaque, représentent les fibres sensitives.

Enfin dans les fibres, qui se détachent du vague pour entrer dans la constitution du récurrent, existe un petit ganglion formé de cellules multipolaires de nature sympathique.

On voit donc que, si pneumogastrique et sympathique bulbaire ne sont pas synonymes, parce que tous les éléments sympathiques du bulbe ne sont pas dans le pneumogastrique et parce que le pneumogastrique n'a pas que des fibres à caractéristique sympathique, cependant le noyau dorsal du vague et les fibres nerveuses qui en dépendent sont à tel point les homologues des centres sympathiques médullaires cornu-latéraux et des petits fibres à myéline, qui en dépendent, que je me crois autorisé à reprendre ma conclusion qu'une partie du pneumogastrique est un département bulbaire du système végétatif.

1. Van Gehuchten. Contribut. à l'ét. anatomique du nerf pneumogastrique chez l'homme. *Ac. de méd. de Belgique*, 25 nov. 1911. *Sem. méd.* p. 575.

III. — Sympathique cervical.

On trouvera dans la thèse de mon ami Herbert¹, dont je déplore la fin prématurée, une excellente étude du sympathique cervical (fig. 57). Ses anastomoses, ses ganglions, ses branches y sont parfaitement décrits. Parmi ces dernières, les branches efférentes du *ganglion*

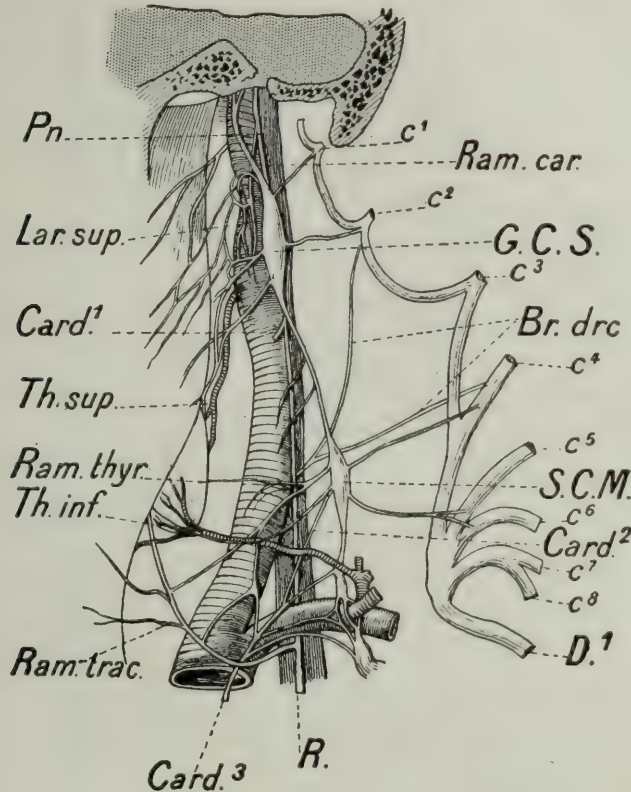


Fig. 57. — Sympathique cervical droit, vu par sa face postérieure. On a fait la coupe du pharynx. Les nerfs rachidiens C¹, C², C³, ont été détachés et épinglés latéralement (d'après H. Herbert).

Card ¹ .	Nerf cardiaque supérieur.	Ram. thy.	Rameaux thyroïdiens.
Card ² .	Nerf cardiaque moyen.	Ram. trach.	Rameaux trachéaux.
Card ³ .	Nerf cardiaque inférieur.	Br. desc.	Branche descendante du plexus cervical.
Th. s.	Artère thyroïdienne supérieure.	R.	Nerf récurrent.
Th. inf.	Artère thyroïdienne inférieure.	G. C. S.	Ganglion cervical supérieur.
Pn.	Nerf pneumogastrique.	G. C. M.	Ganglion cervical moyen.
Lar. sup.	Nerf laryngé supérieur.		
Plex. phar.	Plexus pharyngé.		

cervical supérieur, les nerfs *cardiaques* et le nerf *vertébral* méritent qu'on y insiste. Je le ferai en quelques mots.

Avec Testut, j'admets les groupes de branches du *ganglion cervical supérieur* : *antérieures* ou vasculaires, *postérieures* ou musculaires, *internes* ou viscérales, *supérieures* ou anastomotiques.

1. Henri Herbert. Le sympathique cervical. Etude anatomique et chirurgicale. Th. 1900.

1° *Branches antérieures ou vasculaires.* — Elles comprennent, outre les branches supérieures (de la pharyngienne ascendante), les branches moyennes (de la carotide interne) et les branches inférieures (des carotides interne et externe) classiques, le nerf *récurrent périthyroïdien supérieur* de Garnier et Villemain¹, qui se détache de la partie moyenne de la face externe du ganglion cervical supérieur, au voisinage de son

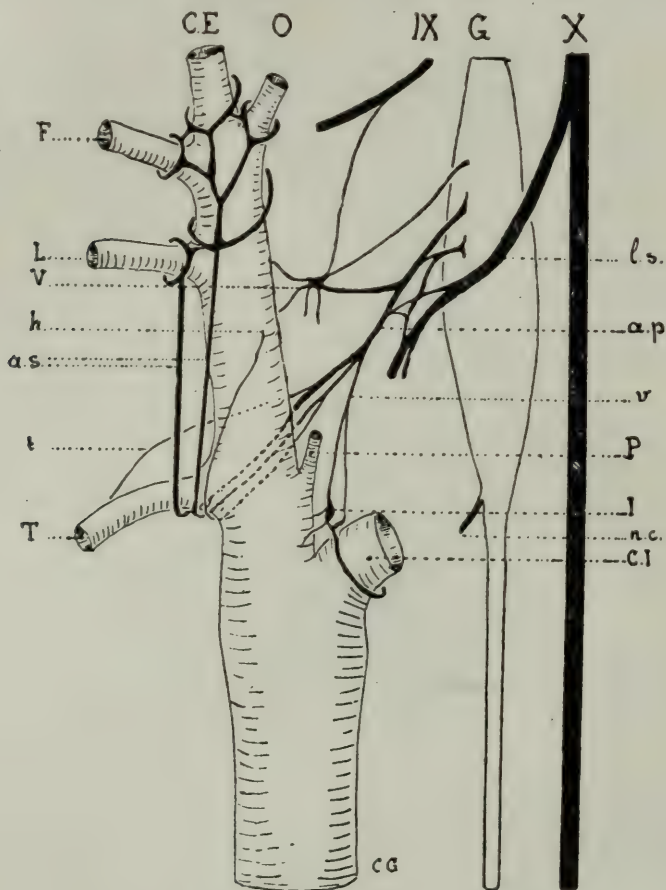


Fig. 58. — Anse sympathique de l'artère thyroïdienne supérieure (d'après Garnier et Villemain. *J. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1910, p. 419).

- | | | | |
|-------|-----------------------------------|-------|--|
| H. | Anse périthyroïdienne supérieure. | L. S. | Nerf laryngé supérieur. |
| C. I. | Carotide interne. | a. p. | Chef profond de l'anse périthyroïdienne supérieure. |
| C. E. | Carotide externe. | a. s. | Chef superficiel de l'anse périthyroïdienne supérieure. |
| P. A. | Pharyngienne ascendante. | v. | Un de ses rameaux vasculaires descendants. |
| T. A. | Thyroïdienne supérieure. | t. | Filet du plexus thyroïdien supérieur à long trajet. |
| La. | Linguale. | h. | Anastomose d'une collatérale longue ansiforme avec le grand hypoglosse (non figuré). |
| Fa. | Faciale. | | |
| Oa. | Occipitale. | | |
| G. | Ganglion cervical supérieur. | | |
| IX. | Glosso-pharyngien. | | |
| X. | Pneumogastrique. | | |
| I. | Ganglion carotidien. | | |
| N. C. | Premier nerf cardiaque. | | |

1. Garnier Ch. et Villemain F. Sur une anse nerveuse sympathique non encore décrite autour de l'artère thyroïdienne supérieure. *Journal de l'Anat. et de la physiol.*, 1910, pp. 405-481.

bord antérieur, à peu près à la même hauteur que le faisceau des branches vasculaires moyennes (fig. 58). Il se dirige, en tant que chef profond, obliquement en bas, en avant et en dedans, en croisant en écharpe la face profonde des artères carotides interne et externe, puis, vient se réfléchir autour de la face inférieure de l'artère thyroïdienne supérieure. De là il remonte, sous forme de chef superficiel, appliqué sur la carotide externe et vient se terminer dans le plexus carotidien externe, au niveau du carrefour linguo-facial.

Cette récurrence s'explique facilement en opposant la fixité de la colonne vertébrale et du système nerveux, auquel elle est annexée, à la mobilité des rapports apparents des viscères et des vaisseaux, entraînés par un mouvement de descente au cours de leur évolution ontogénique.

Le *nerf récurrent périthyroïdien supérieur* de Garnier et Villemain fournit des rameaux au ganglion pharyngien et au plexus carotidien externe et s'anastomose à son origine avec le nerf laryngé supérieur, le glosso-pharyngien et parfois avec le premier nerf cardiaque, et, près de sa terminaison, avec l'hypoglosse.

J'ai décrit ce nerf parce qu'il ne l'est pas d'habitude dans les traités classiques. Il a surtout un intérêt d'anatomie macroscopique. Ce qui est plus important pour le médecin, ce sont les rapports du grand sympathique avec les artères thyroïdiennes.

Or Alamartine¹ n'a pas retrouvé le plexus sympathique décrit par les classiques autour de ces artères. Les nerfs de la thyroïde proviennent surtout du ganglion cervical supérieur, directement ou par l'intermédiaire du premier nerf cardiaque. La thyroïde reçoit aussi des filets constants du laryngé externe et accessoirement quelques filets du récurrent, du pneumogastrique et du cordon sympathique.

Pour énerver la glande, la section des pédicules nerveux dans le voisinage immédiat de la thyroïde, opération qui se combine à la ligature des pédicules vasculaires, semble donc une opération supérieure à la sympathectomie. Bérard est aussi d'avis dans le syndrome de Basedow de ne pas réséquer le ganglion cervical supérieur et depuis quelques années il se contente de sectionner entre deux ligatures les pédicules vasculaires au contact même de la thyroïde.

Je reviens aux autres branches du ganglion cervical supérieur :

2° branches *postérieures* ou musculaires et osseuses ;

3° branches *internes* ou viscérales ;

4° enfin branches *supérieures* ou anastomotiques avec les nerfs crâniens (nerf carotidien, nerf jugulaire), dont j'ai indiqué la place dans

1. Alamartine. A propos de l'innervat. du corps thyroïde et des interventions portant sur les nerfs de cet organe. *Soc. de chir. de Lyon*, 11 mars, et *Pr. méd.*, 31 mars 1920, p. 180.

la conception que je me fais avec Cunéo du sympathique céphalique.

J'ai déjà décrit macroscopiquement les *nerfs cardiaques*.

Au point de vue de la systématisation du sympathique cervical, ils constituent la partie la plus apparente de l'*appareil accélérateur cardiaque*, étudié depuis von Bezold surtout par mon maître François Franck de 1878 à 1884.

Le résultat de ses recherches expérimentales peut se résumer ainsi¹.

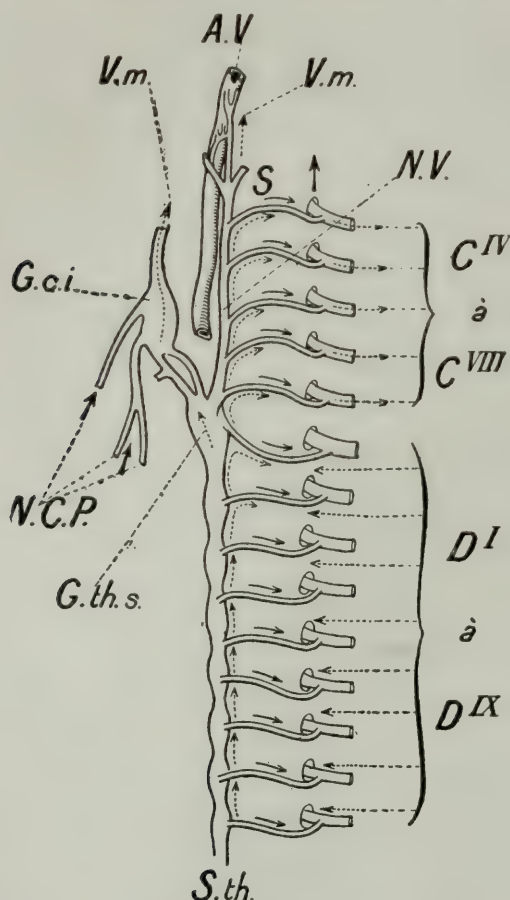


Fig. 59. — Nerf vertébral de François Franck

(d'après François Franck. *J. de physiologie et de pathol. gén.*, 1899, p. 1212).

Schéma général de l'appareil sensitif et vaso-moteur vertébral.

Le nerf vertébral (N. V.) reçoit du sympathique thoracique supérieur, surtout par le premier ganglion thoracique (G. th. s.) des filets sensitifs provenant des nerfs cardio-pulmonaires (N. C. P.) qui remontent par le ganglion cervical inférieur (G. c. i.) l'anneau de Vieussens et le premier ganglion thoracique vers le nerf vertébral. Ces filets sont représentés par les flèches pleines.

Du nerf vertébral ils passent par les trois ou quatre derniers nerfs cervicaux, puis gagnent la moelle (flèche ascendante S). Un autre groupe de filets sensitifs sympathiques est conduit aux nerfs dorsaux par les rameaux communicants, qui sont très sensibles.

Dans le nerf vertébral, dans toutes ses anastomoses avec les nerfs cervico-brachiaux (5^e à 8^e cervicales), ainsi que dans les filets qu'il envoie à l'artère vertébrale (A. V.), se retrouvent les vaso-moteurs remontant de la moelle dorsale (flèches pointillées V. m.). Ces filets vasculaires font partie du système ascendant, qui se jette dans le sympathique cervical (G. c. i.) ; leur destination seule les différencie de ces derniers ; ils se rendent aux vaisseaux du membre antérieur et à l'artère vertébrale.

1. François Franck. Dict. encyclop. art. Sympathique, 1884. *Ac. de méd.*, 1890. Cours du Collège de France de 1880 à 1904, 1904, Doin, p. 133.

Les filets accélérateurs du cœur se détachent de la moelle dorsale à partir de la V^e ou VI^e paire et remontent, en s'associant à ceux des IV^e, III^e, II^e et I^e paires dorsales jusqu'au ganglion thoracique supérieur. Ils traversent ce ganglion, qui émet un ou deux filets, gagnent le ganglion cervical inférieur par les deux branches de l'anneau de Vieussens et descendent vers le plexus cardiaque.

D'autres filets se détachent de la partie inférieure de la moelle cervicale par le *nerf vertébral* (fig. 59) et vont rejoindre les filets dorsaux ascendants au niveau du ganglion étoilé chez le chien.

Un autre groupe émane de la moelle cervicale supérieure par les trois premières paires cervicales, qui s'anastomosent avec le ganglion cervical supérieur et descendent vers le cœur avec le cordon cervical du sympathique.

Un dernier groupe émane directement du bulbe, avec les racines du nerf vague, et peut être mis en évidence, toutes les précautions étant prises pour éviter les effets de la sensibilité récurrente du bout périphérique de ce nerf, chez les animaux atropinisés. Ces nerfs accélérateurs, contenus dans le vague, ne suivent pas le trajet des laryngés admis par Schiff. Ils proviennent du bulbe, directement par les racines du vague et non par celles du spinal.

Ainsi le système fonctionnel ne coïncide pas avec la disposition anatomique. D'une part l'appareil accélérateur n'est pas que dans les nerfs cardiaques, et d'autre part toutes les fibres des nerfs cardiaques ne sont pas accélératrices.

Le *nerf vertébral*, qu'avec juste raison on appelle encore nerf de François Franck¹, quoique certains, comme L.-R. Müller² l'aient figuré et décrits sans citer son auteur, associe le ganglion thoracique supérieur aux trois ou quatre dernières paires cervicales par des filets, qui constituent de véritables rameaux communicants. François Franck n'a pas suivi ces communicants au-dessus du 5^e nerf cervical.

Ce nerf, que François Franck considéra comme un dédoublement du cordon cervical du sympathique, *joue par rapport aux artères bulbo-spinales le même rôle que le cordon sympathique cervical par rapport aux artères encéphaliques antérieures.*

« Le nerf vertébral, dit François Franck³, reçoit du sympathique thoracique supérieur, surtout par le premier ganglion thoracique, des filets sensibles provenant des nerfs cardio-pulmonaires, qui remontent

1. François Franck. *Journal de physiol. et de pathol. gén.* 1899, p. 1176-1185 et 1202-1212. — *Cinquantenaire de la Société de biol.* 1900.

2. L.-R. Müller (d'Augsbourg). Studien über die Anat. u. Histol. des Sympat. Grenzstranges insbesondere über seine Beziehungen zu dem spinalen Nervensyst, XXVI^e Kongress für innere Med., Wiesbaden, 1909, pp. 653-681.

3. François Franck. *Journal de physiol. et de pathol. gén.* 1899, p. 1212.

par le ganglion cervical inférieur, l'anse de Vieussens et le premier ganglion thoracique vers le nerf vertébral. Du nerf vertébral ils passent dans les trois ou quatre derniers nerfs cervicaux, puis gagnent la moelle.

« Un autre groupe de filets sensibles sympathiques est conduit aux nerfs dorsaux par les rameaux communicants, qui sont tous sensibles.

« Dans le nerf vertébral, dans toutes ces anastomoses avec les nerfs cervico-brachiaux (C^v-C^{viii}) ainsi que dans les filets, qu'il envoie à l'artère vertébrale, se retrouvent les *vaso-moteurs* remontant de la moelle dorsale. Ces filets vasculaires font partie du système ascendant, qui se jette dans le sympathique cervical; leur destination seule les différencie de ces dernières; ils se rendent aux vaisseaux du membre antérieur et à l'artère vertébrale. »

L'excitation du segment supérieur du nerf vertébral, sectionné au niveau du ganglion premier thoracique, produit une rapide et importante diminution du volume du membre antérieur.

De plus la section du rameau communicant dorsal, qui relie le premier ganglion thoracique à Dⁱ, la branche la plus inférieure du plexus brachial, exagère la vaso-dilatation paralytique produite dans le membre antérieur par la section du nerf vertébral.

Donc c'est par le nerf vertébral et le premier communicant dorsal que les *vaso-moteurs* destinés au membre antérieur gagnent le plexus brachial.

En résumé, voici comment, avec Herbert¹, on peut comprendre le sympathique cervical.

Les fibres, nées de la partie inférieure de la moelle cervicale et de la partie supérieure de la moelle dorsale, convergent pour la plupart vers les ganglions premier thoracique et cervical inférieur. Les unes s'y arrêtent. Des cellules de ces ganglions partent de nouvelles fibres (rameaux gris ou post-ganglionnaires) qui vont passer — certaines dans les rameaux cardiaques inférieurs, les rameaux de communication avec les 6^e, 7^e, 8^e nerfs cervicaux, le plexus vertébral — d'autres remonter dans le tronc sympathique plus ou moins haut et prendre part à la constitution soit des rameaux de communication supérieurs, soit des nerfs cardiaques moyen et supérieur.

Les autres traversent le ganglion cervical inférieur sans s'y arrêter et vont se terminer dans le ganglion cervical supérieur ou dans le ganglion cervical moyen.

Les fibres efférentes de ces ganglions vont soit dans les nerfs cardiaques moyen et supérieur, soit dans les rameaux de communication les plus élevés ou encore, pour les ganglions supérieurs, dans les rameaux carotidiens.

1. Herbert, *loc. cit.*, p. 59.

Le tronc sympathique cervical renferme donc deux ordres de rameaux :

1° des rameaux blancs pré-ganglionnaires, rameaux afférents du ganglion supérieur ;

2° des rameaux gris post-ganglionnaires, rameaux efférents du ganglion inférieur (le nerf cardiaque supérieur lui-même renferme des rameaux gris venus du ganglion inférieur).

IV. — Sympathique thoracique.

C'est au niveau du sympathique thoracique qu'apparaît le plus nettement la métamérie sympathique, que j'exposerai en son entier dans la partie physiologique de ce volume. La chaîne sympathique du 1^{er} au 12^e segment dorsal présente de chaque côté en général 11 ganglions sympathiques, quelquefois 10, plus rarement 12. Ils sont unis aux racines spinales sus et sous-jacentes par des rameaux communicants.

Les deux premiers ganglions et le dernier sont les plus volumineux.

J'ai dit que le premier peut être fusionné avec le ganglion cervical inférieur. C'est alors le ganglion stellaire, constant chez le chien.

Du sympathique thoracique se détachent des rameaux efférents supérieurs et inférieurs.

Les supérieurs, issus des quatre ou cinq premiers ganglions thoraciques, constituent des filets pulmonaires (*nerf splanchnique pulmonaire de Cruveilhier*, de D^I à D^{III}), aortiques, issus des premiers, osseux, œsophagiens, et parfois cardiaques (*quatrième nerf cardiaque de Valentin* ou *nerf splanchnique supérieur de Wrisberg*, né du ganglion 1^{er} thoracique).

Les rameaux efférents inférieurs constituent les *splanchniques*, le *grand* issu des 6^e au 10^e segments thoraciques ou parfois des 4^e au 10^e, et le *petit* issu des 10^e, 11^e et 12^e segments thoraciques. Sur le grand splanchnique existe le ganglion de Lobstein au niveau duquel s'arrêtent des fibres à myéline. Dans les numérations de ces fibres, il est donc bon de prendre un segment du nerf au-dessus de ce ganglion. Sur le petit splanchnique existe toujours le *petit ganglion splanchnique* ou *ganglion splanchnique supra-rénal*. Parfois la racine du 12^e segment fournit un nerf isolé, le *troisième splanchnique*, *splanchnique inférieur* ou *nerf rénal postérieur de Walter*. Les splanchniques par leur distribution font partie du sympathique abdominal. Kahn ne décrit une distribution surrénale à la fois homo et hétéro-latérale qu'au seul grand splanchnique gauche. C'est pourquoi Tournade et Chabrol¹ dans leurs expériences ont opéré sur le grand splanchnique droit.

1. Tournade et Chabrol. *Soc. de biol.*, 8 avril 1922, p. 775.

Inversement du sympathique thoracique dépendent les filets sympathiques des membres supérieurs, bien qu'ils passent par le sympathique cervical.

En effet, les vaso-moteurs du membre supérieur, d'après Bayliss et Bradford, confirmés par François Franck, Courtade et Hallion, émanent de la moelle et passent dans les rameaux communicants dorsaux du 1^{er} au 8^e avec prédominance des 4^e, 5^e, 6^e et 7^e.

V. — Sympathique abdominal.

Je range dans le système sympathique abdominal la chaîne lombosacrée et ses plexus collatéraux.

La *chaîne lombo-sacrée* comprend deux segments.

Le segment *lombaire*, de l'orifice diaphragmatique à l'articulation sacro-vertébrale, comprend le plus souvent cinq ganglions, quelquefois quatre, rarement trois.

Le segment *sacré* ou sympathique pelvien, de la base du sacrum à la base du coccyx, comprend le plus souvent quatre ganglions sacrés, quelquefois cinq ou seulement trois, et un ganglion terminal impair et médian, le ganglion coccygien. Quand il manque, le sympathique se termine par une anse anastomotique, l'anse coccygienne, ou anse sacrée de Henle.

Les *plexus collatéraux* du sympathique abdominal sont le plexus solaire et le plexus hypogastrique.

Je ne veux pas m'étendre ici sur le *plexus solaire*, dont j'ai fait depuis 1899 une étude particulière et que j'ai longuement décrit dans ma thèse¹, à laquelle je renvoie.

Il comprend des ganglions, des fibres afférentes et des fibres efférentes le reliant aux plexus secondaires, diaphragmatiques, surrénaux, rénaux, spermatiques ou ovariens, pairs, et coronaire stomachique, hépatique, splénique, mésentérique supérieur, lombo-aortique ou intermésentérique se divisant en mésentérique inférieur et hypogastrique supérieur, impairs.

Je ne signalerai ici que quelques recherches personnelles.

Dans mes dissections, j'ai pu préciser certains points de détail :

1° la projection sur la paroi abdominale antérieure de la situation du plexus ;

2° les variations de volume et de nombre des différents ganglions ;

3° les rapports du vague avec le plexus solaire.

1° *Projection sur la paroi abdominale antérieure de la situation du plexus.* — Le point douloureux épigastrique, connu depuis un temps

1. Laignel-Lavastine. *Thèse de Paris*, 1903. 430 pages. Steinheil, éditeur.

immémorial, a été autrefois étudié par Leven et Cruveilhier¹, qui ont montré ses rapports avec le plexus solaire.

A. Mathieu, dans le *Traité de Médecine de Charcot-Bouchard*, le délimite de la façon suivante :

« Si on fait passer une ligne horizontale par le massif cartilagineux qui correspond à la 9^e côte des deux côtés, cette ligne rencontre à angle droit la ligne médiane verticale correspondant à la ligne blanche. Ainsi se trouvent dessinés deux triangles rectangles adossés, dont l'hypoténuse est représentée en dehors par le rebord des fausses côtes et le sommet par l'appendice xyphoïde. Le point douloureux à la palpation se trouve le plus souvent au niveau de l'angle droit du triangle épigastrique droit. » Cette situation à droite répond à la déviation à droite du tronc cœliaque, qui a été notée par Wiart². Cette déviation serait assez variable ; parfois à peine marquée, elle va dans d'autres cas jusqu'à l'angle droit, le tronc cœliaque se couchant pour ainsi dire sur le pilier du diaphragme.

Wiart a vu, d'autre part, que le tronc cœliaque dans certains cas se dirige en haut et l'on peut se demander si chez certains malades, où le point douloureux est assez élevé, cela ne tient pas à cette disposition anatomique.

J'ai suivi dans la détermination des rapports du point épigastrique et de la situation du plexus solaire la technique de Roux³.

Chez deux tuberculeux à la troisième période, le point épigastrique étant très net, fut marqué au nitrate d'argent.

Après la mort, une vrille fut enfoncée perpendiculairement au niveau du point marqué jusque dans la colonne vertébrale. Par dissection j'ai vu qu'elle passait une fois à droite, l'autre fois au travers du ganglion semi-lunaire droit.

Ainsi, comme l'a montré Roux, le point douloureux épigastrique répond mathématiquement aux ganglions solaires. Or ce point, qui se déplace dans des limites très petites, est toujours compris dans les triangles épigastriques de Mathieu, surtout dans le droit.

Ces constatations montrent qu'en clinique toute douleur vive, profonde, localisée, de cette région, que l'on pourrait appeler *solaire*, devra faire penser au plexus nerveux sous-jacent. C'est sur ces considérations qu'est basé l'emploi de l'esthésiomètre de Roux.

2° Les *variations de volume et de nombre des ganglions*, constatés chez les différents individus, en dehors des cas pathologiques, dépendent du degré plus ou moins avancé du processus de coalescence.

1. Cruveilhier. *Arch. gén. de méd.*, 1856, p. 442.

2. Wiart. *J. de l'anat. et de physiol.*, 1899, janvier-février, p. 105.

3. J.-Ch. Roux. *Revue de méd.*, 11 novembre, 1899, p. 872.

Il est évident que, lorsqu'on examine un plexus solaire dans sa totalité, il est facile de distinguer les variations évolutives (degré de coalescence) des variations pathologiques.

Ainsi dans l'obs. XXXIV de ma thèse, le volume énorme du ganglion semi-lunaire droit est expliqué par l'absence du ganglion réno-aortique du même côté. Le soi-disant ganglion semi-lunaire est donc le résultat de la fusion des deux.

Ainsi dans l'obs. XIV du même travail, la petitesse extrême du ganglion semi-lunaire droit s'explique par ce fait que les noyaux, qui le composent d'habitude, ont ici gardé leur individualité, etc. Il sera toujours facile d'interpréter de cette façon les cas observés.

La question devient au contraire plus difficile, quand l'examen, au lieu de porter sur la totalité des ganglions, ne porte que sur ceux d'entre eux qui sont immédiatement en rapport avec les splanchniques, caractère qui permet de les considérer toujours, quelle que soit leur modification, comme les ganglions semi-lunaires.

En général, on peut soupçonner d'après leur volume, leur couleur, leur consistance, leur état normal ou pathologique. Des ganglions semi-lunaires, gris rosé, un peu rénitents, du volume d'un gros haricot, mesurant de 20 à 25 millimètres de long, sur 10 à 15 de large et 5 à 6 d'épaisseur, le droit étant généralement plus volumineux que le gauche, ont chance d'être normaux. Néanmoins seul l'examen histologique permettra d'en affirmer l'intégrité.

3° *Rapports du pneumogastrique avec le plexus solaire.* — Dès mes premières recherches, j'ai été frappé de la fréquence d'une anastomose passée sous silence par les classiques, celle du pneumogastrique *droit avec le ganglion semi-lunaire gauche* (fig. 60).

En décembre 1901, je l'ai trouvée au cours d'une autopsie.

Depuis, je l'ai recherchée dans des dissections faites à l'École Pratique et à l'hôpital et l'ai mise en évidence huit fois sur 10 dissections.

Les branches du pneumogastrique droit aboutissent aux ganglions semi-lunaires droit et gauche, tantôt directement, tantôt par l'intermédiaire des ganglions phréniques droit et gauche. Les branches du pneumogastrique droit sont au nombre de 2, de 3, ou de 4, les branches intermédiaires aux branches droite et gauche se perdent sur l'origine de la mésentérique supérieure.

Quelles que soient les modalités de ces variations contingentes, un type se dégage nettement comme étant sinon constant, du moins extrêmement fréquent (8 fois sur 10). C'est la disposition que l'on peut résumer de la façon suivante¹ (fig. 60).

Le nerf pneumogastrique droit, à 3 ou 4 centimètres au-dessus du

1. Laignel-Lavastine. *Société anatomique*, février 1902, p. 189.

tronc cœliaque et au voisinage de la coronaire stomachique, se divise en trois branches :

1° une *médiane*, qui, descendant plus bas que le tronc cœliaque, se perd sur l'artère mésentérique supérieure ;

2° une *latérale droite*, qui oblique en bas et en dehors, gagne le groupe ganglionnaire supérieur droit, formé des ganglions semi-lunaire et phrénique, s'anastomose avec l'extrémité interne de ce ganglion et

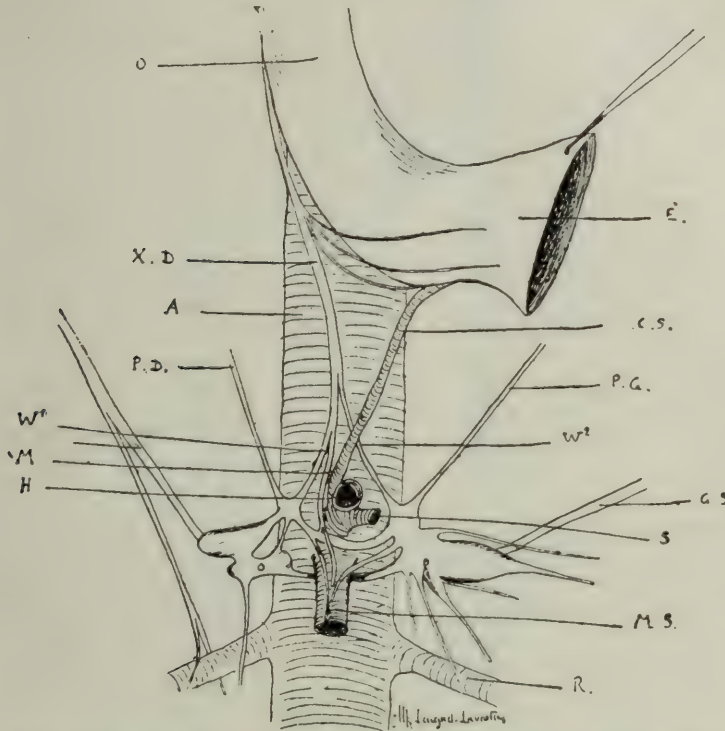


Fig. 60. — Dissection de la région cœliaque montrant la disposition symétrique du pneumogastrique.

L'estomac enlevé permet de voir la disposition symétrique du pneumogastrique (X. D.) donnant naissance à trois branches : Une médiane (M) se perdant sur la mésentérique supérieure (M. S.) ; — Une latérale droite (W¹) s'anastomosant avec le ganglion phrénique droit et formant l'anse mémorable de Wrisberg classique. — Une latérale gauche (W²) s'anastomosant avec le ganglion phrénique gauche et formant à gauche une anse symétrique de l'anse de Wrisberg.

O. Œsophage. — E. Estomac relevé et réséqué. — A. Aorte. — C. S. Coronaire stomachique. — P. D. Phrénique droit. — P. G. Phrénique gauche. — G. S. Grands splanchniques. — H. Hépatique. — S. Splénique.

contribue à former avec le grand splanchnique droit, le ganglion semi-lunaire droit et le ganglion phrénique droit l'anse mémorable de Wrisberg ;

3° et une *latérale gauche*, qui, oblique en bas et en dehors, gagne le groupe ganglionnaire supérieur gauche, formé des ganglions semi-lunaire et phrénique, s'anastomose avec l'extrémité interne de ce ganglion et contribue à former avec le grand splanchnique gauche, le ganglion semi-lunaire gauche et le ganglion phrénique gauche une anse vago-sympathique gauche symétrique de l'anse de Wrisberg.

Cette disposition symétrique n'est pas propre à l'homme, mais répond au type général, que j'ai retrouvé chez les mammifères, en particulier chez le chien et le cheval¹.

Il m'avait paru étonnant qu'une pareille disposition, que je trouvais si fréquente, eût échappé aux anatomistes. Aussi l'ai-je cherchée dans

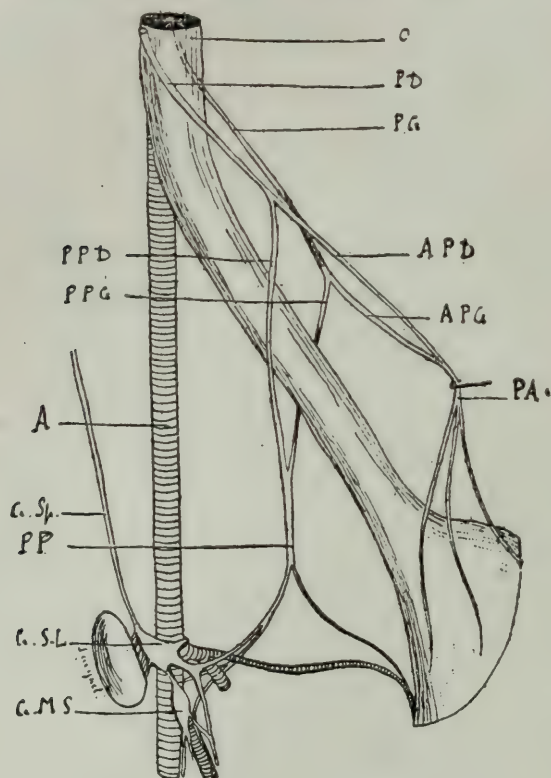


Fig. 61. — Chien. Pneumogastrique dans le thorax.

O.	Oesophage.	P. A. D. Br. de bifurc. antérieure du P. G.
P. D.	Pneumogastrique droit.	P. P. Pneumogastrique postérieur.
P. G.	Pneumogastrique gauche.	A. Aorte.
P. P. D. Br. de bifurc. postérieure du P. D.		G. Sp. Grand splanchnique droit.
P. P. G. Br. de bifurc. postérieure du P. G.		G. S. Ganglion semi-lunaire droit.
P. A. D. Br. de bifurc. antérieure du P. D.		G. M. S. Ganglion mésentérique supérieur droit.

On voit le pneumogastrique postérieur (qui correspond au pneumogastrique droit de l'homme) formé par la réunion des branches de bifurcation postérieures des pneumogastriques droit et gauche.

différents auteurs et j'ai été heureux de la trouver non-seulement décrite mais dessinée par Bourger².

Sur son dessin, on voit, selon le texte de la légende originale, le pneumogastrique se diviser en faisceaux ; « les uns vont se rendre dans les plexus du tronc cœliaque ; les autres se jettent dans le ganglion semi-lunaire droit, en partie dans le gauche et dans le ganglion central et par ces derniers communiquent avec les plexus rénaux et mésentériques supérieurs. » Le fait anatomique admis, restait à expli-

1. Voir plus haut. *Anatomie comparée macroscopique*.

2. Bourger. Atlas d'anatomie. *Système nerveux*, Planche 48 bis.

quer cette apparente contradiction d'un pneumogastrique droit s'anastomosant avec le ganglion semi-lunaire gauche.

Chez le chien¹ (fig. 61) cette disposition s'explique facilement, puisque le pneumogastrique postérieur (pneumogastrique droit de l'homme), résulte de la fusion des deux branches postérieures de la bifurcation des pneumogastriques droit et gauche.

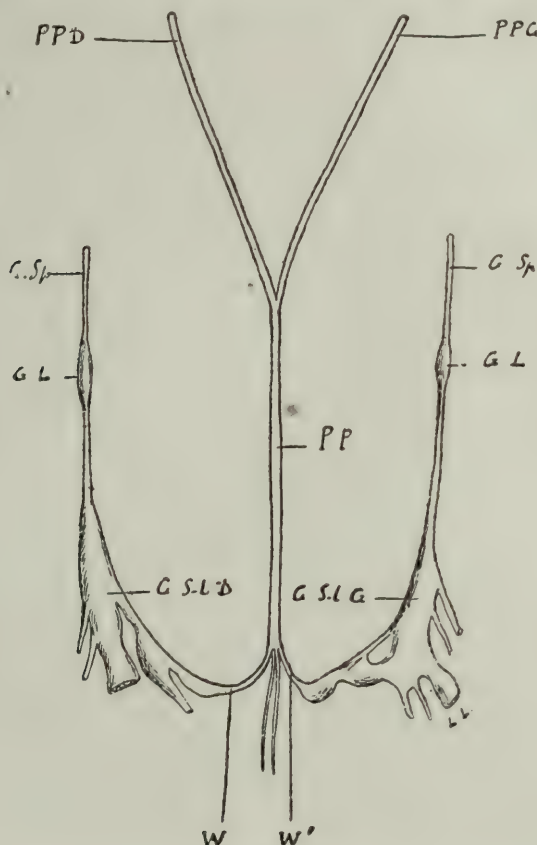


Fig. 62. — Pneumogastrique et sympathique abdominal de l'homme.

P.P.D. Branche de bifurcation postérieure du pneumogastrique droit.
 P.P.G. Branche de bifurcation postérieure du pneumogastrique gauche.
 P.P. Faisceau postérieur du pneumogastrique formé par la réunion des branches postérieures de P.D. et P.G. ou pneumogastrique droit.

G.Sp. Grand splanchnique.
 G.S.L.D. Groupe semi-lunaire droit.
 G.S.L.G. Groupe semi-lunaire gauche.
 W. Anse de Wrisberg droite.
 W'. Anse de Wrisberg gauche.
 G.L. Ganglion de Lobstein.

Chez le cheval² cette même disposition, quoique un peu plus complexe, s'explique de la même façon.

Au cours d'une autopsie³, j'ai pu saisir chez l'homme une disposition du pneumogastrique identique à celle du chien (fig. 62).

Le pneumogastrique droit, qui se distribuait aux deux ganglions

1. Laignel-Lavastine. *Thèse* 1903, p. 17.

2. *Id.* p. 29.

3. *Id.* *Soc. anat.*, avril 1902.

semi-lunaires droit et gauche, apparaissait schématiquement formé par l'union des branches de bifurcation postérieure des deux pneumogastriques droit et gauche (fig. 62). Il contenait donc des fibres droites et gauches et avait toute la valeur du pneumogastrique postérieur du chien.

Ainsi la symétrie du système vago-sympathique abdominal me paraît établie selon un plan très général chez les mammifères.

Chez l'homme, comme chez le chien, le pneumogastrique droit ou pneumogastrique postérieur, qui contient à la fois des fibres des pneumogastriques droit et gauche, s'épanouit au niveau de la région cœliaque en un faisceau de branches ; les unes vont au groupe semi-lunaire droit pour former l'anse mémorable de Wrisberg, les autres vont au groupe semi-lunaire gauche pour former une anse homologue, les médianes vont se perdre sur la mésentérique supérieure.

Le *plexus hypogastrique*, l'un des plus volumineux du sympathique, innerve tous les viscères du petit bassin.

Ses branches afférentes sont la terminaison du plexus lombo-aortique, c'est-à-dire le plexus hypogastrique supérieur et les branches efférentes de la chaîne sympathique sacrée.

Ses branches efférentes forment les plexus vésical et hémorroïdal moyen, communs aux deux sexes et les plexus déférentiel et prostatique chez l'homme, utéro-vaginal et caverneux du clitoris chez la femme.

Sa systématisation fonctionnelle établie par François Franck, Bradford, Fellner, Morat, Spiegeberg, Kehrner, Courtade et J.-F. Guyon est du ressort de la physiologie. Si je retranche l'innervation de l'érecteur sacré, représentant du parasymphatique dans le bassin, l'orthosymphatique donne encore des fibres au côlon descendant et aux organes génito-urinaires. Ces fibres s'interrompent dans le ganglion mésentérique inférieur, dont les racines viennent des trois premiers segments médullaires lombaires. Ces fibres, issues du ganglion mésentérique inférieur, se distribuent au sphincter interne du rectum, aux muscles de l'uretère, du trigone vésical et de l'uretère, et à l'appareil génital. Chez l'homme elles innervent vésicules séminales, prostate, canal déférent, muscle rétracteur du pénis, et chez la femme, utérus, trompe et vagin.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES SYSTÈMES SYMPATHIQUES

Après l'analyse des lésions des divers éléments du sympathique, fibres et cellules, groupés en nerfs, ganglions et paraganglions sympathiques, que j'ai faite dans le chapitre III, la synthèse anatomo-pathologique des systèmes sympathiques sera relativement facilitée. Comme dans le chapitre précédent je passerai en revue les divers systèmes sympathiques céphalique, cervical, thoracique, abdominal, en envisageant successivement leurs lésions dans les *infections* et les *intoxications* en général et dans deux groupes morbides, prédominant sur le système nerveux ou le cerveau, les *affections nerveuses* et les *affections mentales*. Et comme ce chapitre ne doit pas être une répétition du chapitre, III je grouperai les lésions par systèmes et non par maladies.

J'ai déjà, dans ma thèse¹, réuni la majeure partie des faits publiés et résumé les trois études générales de Hale White, J.-C. Roux et Graupner. Il faut y joindre celles de A. de Giovanni², de Castellino et Pende, de Cassier, de Müller, etc.

A. — *Lésions des systèmes sympathiques dans les infections.*

En dehors des études générales, que je viens de citer, il convient d'envisager à part les lésions des systèmes sympathiques : céphalique, cervical, thoracique et abdominal.

Nous savons peu de chose du sympathique *céphalique* dans les infections.

J. Ramsay Hunt l'a étudié un peu à l'occasion des zones céphaliques.

Il y aurait intérêt à examiner systématiquement le plus accessible des ganglions sympathiques céphaliques, le ganglion *ciliaire*. Sa structure est assez connue pour qu'on puisse juger de ses lésions. J'ai ébauché cette étude, qui sera publiée ailleurs.

1. Laignel-Lavastine, *loc. cit.*, p. 235, 243.

2. A. de Giovanni. *Patologia del simpatico*, 2^e edizioni, pp. 50.

Les lésions du sympathique *cervical* ont été, en 1898, étudiées par E. Jablonski dans l'inflammation en général.

Il divise les lésions nerveuses en deux ordres. Dans les lésions d'ordre progressif rentrent les cellules à double noyau; dans celles d'ordre régressif, la tuméfaction trouble, les dégénérescences hyaline, albumineuse et granuleuse et la vacuolisation.

Si, comme Jablonski, j'ai fait ces constatations, je m'écarte de lui sur l'interprétation qu'il donne de quelques-unes. Les cellules à double noyau, ou d'une façon plus générale, les cellules multinucléées me paraissent être plus un reliquat d'arrêt de développement qu'un processus récent de reviviscence.

Pour Jablonski, les parties les plus résistantes de la cellule sont le noyau et le nucléole. La capsule s'épaissit à la faveur de la prolifération de l'endothélium. Dans le tissu intercellulaire on observe fréquemment de la prolifération des noyaux; les cellules rondes se transforment souvent en cellules fusiformes. Les fibres nerveuses se gonflent; la myéline peut se fragmenter; les vaisseaux sont remplis de sang; on observe parfois des extravasations sanguines.

Auguste Sommer, en 1898, insiste sur les lésions des nerfs sympathiques, mais il n'apporte pas d'autopsie.

Stilling décrit un cas de névrite du splanchnique, où les lésions consistaient en la dégénérescence en boules des fibres à myéline. Les cellules nerveuses des ganglions solaires étaient saines.

Dans les *infections aiguës*, Von Kahliden dit avoir rencontré souvent la lésion suivante. Le protoplasma des cellules ganglionnaires, coloré par le picro-carmin, se présente comme une masse homogène, brillante, fortement colorée en jaune, qui remplit la capsule. On peut trouver une masse analogue en dehors de la cellule. Comme on observe en même temps de l'inflammation interstitielle, on peut admettre, avec Von Kahliden, que ces figures représentent une exsudation inflammatoire dans l'intérieur de la capsule.

Giuzetti, en 1898, a examiné le sympathique dans dix cas de *fièvre typhoïde*. Il a trouvé les fibres de Remak saines; les fibres à myéline présentaient de la résorption de la myéline au niveau des étranglements annulaires de Ranvier. Les altérations des ganglions consistaient en congestion veineuse et endartérite; les cellules nerveuses étaient en chromatolyse avec déformation du noyau. Une fois le bacille d'Eberth fut décelé dans les préparations.

On doit à O. Rossi¹ une bonne étude des lésions du ganglion cervical supérieur dans la Pellagre. Il décrit et figure une pigmentation anor-

1. Ottorino Rossi. Klinischer und anatomo-pathologischer Beitrag zur Kenntniss des sogens Pellagratyphus. *Journ. für Psychol. u. Neurol.* Bd. 20, H-4, 1912, 22 p.

male des cellules nerveuses et surtout insiste sur les fibres des plexus péri-glomérulaires, qui entourent les cellules sympathiques et leurs dendrites. On voit sur la figure 7 de son mémoire les fines fibrilles du plexus s'entortiller comme des fils noirs autour des dendrites massives et plus pâles, constituer un glomérule et se terminer par de petites boules.

Les lésions du *système sympathique cardiaque* méritent à de multiples titres d'attirer l'attention. On sait, en effet, que dans les insuffisances cardiaques des infectés tout ne dépend pas du myocarde. Aussi est-ce avec juste raison que Blind¹ a insisté sur l'importance du travail de Stiénon, de Bruxelles. Ce dernier a étudié les altérations provoquées, dans un groupe de cellules ganglionnaires de la cloison interauriculaire, par les toxi-infections, dans la mort par chloroforme, dans les myocardites aiguës et chroniques, et dans les endocardites. Il y a constaté de nombreuses dégénérescences : rétraction du protoplasma, tuméfaction trouble, chromatolyse, migration nucléaire vers la périphérie, dissolution des noyaux. Ces lésions prouvent qu'il faut accorder, à côté de la myocardite pure et proprement dite, dans les états infectieux, une place importante aux troubles de l'innervation cardiaque. Cette opinion est loin d'être nouvelle ; mais le mérite de Stiénon est de s'appuyer sur des faits histologiques précis.

J'ai longuement étudié dans ma thèse les lésions du *plexus solaire* dans les infections.

A titre d'exemple, je rappellerai seulement mes recherches sur une infection générale, aiguë ou chronique, la *tuberculose*, et sur une infection locale, la *péritonite*, dont le siège explique la fréquence et l'importance des réactions solaires.

J'ai examiné dix-huit plexus solaires de tuberculeux provenant de *tuberculose aiguë*, de *phtisie chronique banale* ou de *tuberculose pulmonaire avec localisations particulières* modifiant l'aspect clinique : syndrome d'Addison et mélanodermie, péritonite, polynévrite.

Dans la tuberculose aiguë primitive, agissant à la façon d'une maladie infectieuse pulmonaire aiguë, le plexus solaire est normal.

Dans quatre cas de phtisie chronique, les cellules nerveuses des ganglions — à part leur *pigmentation excessive, par rapport à l'âge* — sont normales.

Le tissu de soutien, intact dans deux cas relativement récents², est un peu augmenté au niveau de l'enveloppe fibreuse, autour des vaisseaux et autour des nids cellulaires (ce qui accentue la lobulation)

1. Blind. Cellules nerveuses ganglionnaires du cœur humain. *Soc. méd. du 4^e arr. de Paris*, 29 mars 1911.

2. Laignel-Lavastine, Thèse de Paris, 1903, obs. XXXIV et XXXVI.

dans deux cas anciens¹. Ces lésions légères *ne sont que la marque de la cachexie*, quelle que soit la cause de celle-ci. Il se produit dans le sympathique ce que j'ai ailleurs² étudié dans le cerveau. Donc *la tuberculose, aiguë ou chronique, dans ses formes pulmonaires, laisse le plus souvent indemne le plexus solaire*.

Il n'en est plus de même quand on examine le plexus solaire chez des tuberculeux pulmonaires avec localisations particulières modifiant l'aspect clinique, à tel point qu'avant de parler de tuberculose on parle de *maladie d'Addison*, de *péritonite* ou de *polynévrite*.

1° *Syndrome d'Addison et mélanodermie*.

Sept observations rentrent dans ce groupe. Deux concernent des *syndromes d'Addison typiques et complets*, deux des *syndromes d'Addison frustes* caractérisés essentiellement par la pigmentation cutanéomuqueuse et trois des tuberculoses pulmonaires avec *mélanodermie*.

Chez l'un des addisoniens³, il y avait *tuberculose caséuse du plexus solaire*, engainé et comprimé par des masses tuberculeuses caséifiées. Le ganglion semi-lunaire gauche contenait deux tubercules. La présence de ces tubercules, caséifiés à leur centre, entraîne des réactions locales : amas de lymphocytes et modifications des cellules nerveuses. Au Nissl on les voit aux différents degrés de la destruction : en hyperchromie et ratatinées, en chromatolyse et neurophagie, en achromatose avec diffusion du noyau ; mais ces lésions n'existent qu'au contact même des tubercules ; au delà les cellules nerveuses sont normales. *La tuberculose agit donc ici à la façon d'un poison strictement local*, comme dans le cas des *tubercules solitaires du cerveau*⁴.

Les autres lésions du plexus consistent, dans les ganglions, en augmentation du tissu conjonctif autour des vaisseaux et des travées de 1^{er} et 2^e ordre, en pigmentation légère des cellules nerveuses et, dans les nerfs afférents et efférents, en dégénérescence en boules des fibres à myéline.

Chez le second addisonien typique⁵ le plexus solaire contenait des ganglions lymphatiques tuberculeux. Alors que le ganglion semi-lunaire gauche était isolable, le droit, comprimé à l'extrême entre deux ganglions lymphatiques tuberculeux caséifiés, était réduit à un petit prisme de 8 millimètres de long sur 3 de large et 2 d'épaisseur. L'enveloppe

1. *Id.*, obs. XXXV et XXXVII.

2. Laignel-Lavastine, L'écorce cérébrale des tuberculeux, *Revue de méd.*, 1906, n° 3, pp. 270-303.

3. Laignel-Lavastine, Thèse, obs. II, fig. 20 et 21, pp. 202 et 203.

4. *Revue de méd.*, loc. cit.

5. Thèse, obs. III, p. 220.

fibreuse, épaissie, de ce ganglion se continue par des bandes de sclérose avec l'atmosphère cellulo-adipeuse enflammée et les ganglions lymphatiques. Le tissu conjonctif forme une grande partie du ganglion nerveux atrophié. Dans quelques alvéoles qui persistent, limités par de larges bandes de sclérose, on trouve des cellules nerveuses remplies de pigment. Ces cellules sont en chromatolyse plus ou moins complète. Les petites ont conservé leur forme. Les grandes ont leur capsule envahie par des cellules rondes. Le semi-lunaire gauche, de volume normal, présente les mêmes lésions, atténuées. Le splanchnique droit, engainé dans de fausses membranes pleurales, est dégénéré (fragmentation de la myéline et dégénérescence en boules).

Chez les deux *addisoniens frustes*¹, pour une dégénérescence en boules sensiblement égale des splanchniques, les ganglions semi-lunaires de l'un² ont à peine un léger épaississement de leur capsule fibreuse, tandis que les semi-lunaires de l'autre³, volumineux, atteints de sclérose hypertrophique à larges travées annulaires, sont de plus en pleine inflammation subaiguë, interstitielle et parenchymateuse.

Chez les trois tuberculeux *mélanodermiques*⁴, les lésions du plexus solaire sont très comparables. Les ganglions semi-lunaires, comprimés par des ganglions lymphatiques, sont sclérosés, enflammés et ont leurs cellules nerveuses pigmentées. Leur sclérose est annulaire à la façon de la cirrhose de Laennec⁵, et leur inflammation est surtout nodulaire, caractérisée par des nodules infectieux prédominant sous la capsule fibreuse et autour des vaisseaux.

Quand donc, chez les tuberculeux, il y a syndrome d'Addison ou seulement mélanodermie, presque toujours (6 fois sur 7) le plexus solaire est lésé.

2° Péritonites.

Deux observations montrent des lésions solaires à caractères locaux en rapport avec la durée de l'affection.

Dans un cas de *péritonite tuberculeuse subaiguë à forme ulcéreuse de Grisolle*⁶, les ganglions solaires sont envahis par des lymphocytes prédominant près des masses ganglionnaires lymphatiques caséifiées. Auprès du pus tuberculeux les cellules nerveuses, plongées au milieu d'amas de cellules à noyaux allongés, qui sont des cellules endothé-

1. Laignel-Lavastine, La mélanodermie chez les tuberculeux. *Arch. gén. de méd.* 1904, p. 25, 10.

2. Thèse, obs. XXVII.

3. *Id.*, obs. XXVIII.

4. *Id.*, obs. XXIX, XXX et XXXI ; fig. VI, VII et VIII.

5. Laignel-Lavastine, La mélanodermie chez les tuberculeux, obs. XXX ; fig. IX.

6. *Id.* Le plexus solaire dans les péritonites, *Arch. de méd. exp.*, janv. 1905, p. 56.

liales désorientées et transformées, mêlées à des cellules conjonctives, sont profondément altérées. Loin du pus, la plupart des cellules nerveuses sont encore altérées, mais légèrement ; il en est même qui sont normales.

Dans un cas de cirrhose de Laennec¹ avec tuberculose pulmonaire, à l'autopsie duquel on trouva une *péritonite chronique*, sans qu'il fût possible d'y découvrir des tubercules, les ganglions solaires, un peu augmentés de volume, à enveloppe fibreuse épaissie, à vaisseaux un peu dilatés, à travées conjonctives épaissies, ont leurs cellules nerveuses pigmentées, mais à granulations de Nissl peu atteintes.

Donc *la tuberculose péritonéale agit d'une façon surtout locale, déterminant dans le plexus solaire des lésions proportionnelles à son intensité.*

3° Polynévrite.

Chez deux tuberculeuses alcooliques, mortes avec polynévrite et confusion mentale, j'ai trouvé, en même temps que les lésions habituelles des nerfs cérébro-spinaux, des lésions du grand sympathique.

Chez l'une, morte avec *ictère grave et confusion mentale*², les ganglions semi-lunaires, dont le tissu conjonctif est normal, ont leurs cellules nerveuses altérées : elles ont conservé leur forme, mais ont l'aspect laqué ; leur protoplasma est uniformément coloré du fait de la pulvérisation des grains chromatophiles ; le noyau, à limites diffuses, est surcoloré à ce point qu'il est souvent la partie la plus foncée de la cellule. Les splanchniques ont un certain nombre de fibres à myéline dégénérées.

Chez l'autre, morte avec des signes de *névrite du pneumogastrique*³ et *pneumonie caséeuse*⁴, les semi-lunaires, dont le tissu conjonctivo-vasculaire est normal ainsi que les capsules endothéliales, ont leurs cellules nerveuses, les unes de forme normale avec chromatolyse centrale et coloration légère du noyau, les autres de forme globuleuse avec chromatolyse, caryolyse et nucléole périphérique. Les splanchniques présentent tous deux des signes certains de névrite, mais à un moindre degré que le médian et le sciatique poplité externe. Sur coupes ils montrent, entre les fibres nerveuses, une légère augmentation des noyaux cellulaires.

1. Laignel-Lavastine. *Id.*, p. 56.

2. Laignel-Lavastine. Thèse, obs. LVII, p. 213.

3. L'association de névrite du pneumogastrique et de pneumonie caséeuse est à noter. H. Meunier (de Pau), dans sa thèse inspirée par Hutinel, a bien montré jadis l'importance des lésions du vague dans le déterminisme des infections à localisations pulmonaires.

4. Laignel-Lavastine. Psychopolynévrite chez une alcoolique tuberculeuse, Soc. anatomique, janvier 1906, pp. 60-64.

Je rapproche de ces deux observations le cas d'une phtisique¹ atteinte de *confusion mentale avec délire onirique par insuffisance hépatique*. Dans le plexus solaire, le ganglion semi-lunaire, volumineux, a une capsule fibreuse épaissie. Normal dans son ensemble, il a un noyau ganglionnaire, qui tranche sur le reste par sa coloration plus vive. Il y existe une augmentation manifeste des cellules interstitielles. Les cellules endothéliales sont proliférées et les cellules nerveuses, riches en pigment (pigment noir et vrai et pigment jaune, de dégénérescence graisseuse), souvent en chromatolyse et achromatose, ont leur protoplasma neurophagé, diminué de quantité et leur noyau périphérique.

Il existe donc des lésions en foyer des noyaux ganglionnaires, à l'exclusion des centres, comme on le voit pour les noyaux médullaires dans la poliomyélite antérieure, par exemple. Cette constatation doit être rapprochée des lésions des splanchniques.

Dans le droit on voit la dégénérescence en boules de quelques grosses fibres à myéline. Dans le gauche, les lésions sont très importantes. La myéline d'un grand nombre de grosses fibres a presque disparu ; les fragments, qui persistent, forment des boules de diverses grosseurs réunies deux à deux et séparées par des intervalles assez grands, où les gaines sont vides ; les petites fibres à myéline sont dégénérées, mais à un moindre degré.

Ainsi *des processus toxiques aigus, se manifestant par la psychopolynévrite, la confusion mentale ou le délire onirique* par exemple, *déterminent, chez les tuberculeux, dans le sympathique des altérations de même caractère que dans le système cérébro-spinal*².

J'ai étudié par la méthode de Cajal à l'argent réduit les plexus solaires de trois phtisiques chroniques. J'y ai retrouvé les aspects — grandes cellules réticulées, petites cellules réticulées, cellules d'aspect fasciculé — que j'ai ailleurs³ décrits comme normaux. Seule la quantité de pigment, entourée d'un réseau fibrillaire condensé, y était plus abondante que chez des individus sains de même âge, comme c'est la règle chez les cachectiques.

La comparaison avec les résultats, obtenus plus haut dans des cas semblables par la méthode de Nissl, démontre que les figures formées par ces deux méthodes sont relativement l'une à l'autre comme le positif au négatif en photographie.

La bibliographie des lésions du système sympathique chez les tuberculeux est courte.

1. Laignel-Lavastine. *Id.*, pp. 64-66.

2. Cf. Laignel-Lavastine. *L'écorce cérébrale des tuberculeux*, *Revue de méd.*, 1906, p. 303.

3. L'autopsie du plexus solaire. *Revue de méd.*, 10 juillet 1907, p. 657.

Hérard, Cornil et Hanot¹ citent, avec réserves, le travail d'Ehrmann². « D'après cet auteur, le grand sympathique est toujours altéré chez les tuberculeux, et ces altérations, variables suivant les individus, correspondent toujours aux organes atteints de tubercules : tantôt le grand sympathique est rigide; dur et desséché dans toute sa longueur; tantôt des ganglions isolés, seuls altérés, présentent soit un ramollissement gélatiniforme ou diffus, soit une transparence et un aspect vitreux anormal, ou enfin offrent dans leur névrilemme et dans le tissu cellulaire environnant une infiltration par de la sérosité rougeâtre. Tout cela est à contrôler. » Pareille description, toute macroscopique, est d'ailleurs insuffisante. Il faut des examens histologiques.

Dans les traités classiques³, Marfan⁴ dit que les nerfs du médiastin (phrénique, pneumogastrique, grand sympathique) peuvent être comprimés par un ganglion caséeux (Cruveilhier, Heine, Peter), et Durante⁵ cite deux cas de lésions spécifiques, un tubercule d'un ganglion dorsal vu par Colomiatti⁶ et la caséification de deux ganglions semi-lunaires observée par Eulenburg et Guttmann⁷.

Plus récemment Urbano Alessi⁸ cite une observation de Sotow⁹, qui décrit, dans les ganglions du cœur d'un tuberculeux, des lésions des cellules nerveuses au milieu d'une masse épaissie de tissu conjonctif; les grains de Nissl sont irrégulièrement distribués; le nucléole excéntrique est diffus; il y a beaucoup de figures de neurophagie.

Le seul travail d'ensemble à citer est celui de A. de Giovanni¹⁰. Sur 31 cas de tuberculose, il trouve dans les ganglions sympathiques l'œdème 25 fois; l'hyperémie 4 fois; l'épaississement de l'épinèvre 11 fois; des adhérences 4 fois; l'augmentation de volume 11 fois et de consistance 17 fois; la diminution 7 fois; la congestion veineuse 27 fois; des hémorragies 3 fois; l'infiltration lymphatique fréquente; la sclérose 4 fois; la pigmentation 4 fois; l'atrophie cellulaire 1 fois; la dégénérescence graisseuse 7 fois. En somme, pour A. de Giovanni, le sympathique des tuberculeux se caractérise par l'augmentation de

1. Hérard, Cornil et Hanot, *La phtisie pulmonaire*, 2^e édit., p. 265 (F. Alcan).

2. Ehrmann. *Pathol. Veränderung der sympath. Nerven in der Tuberc.*, *Canstatt's Jahrb.*, 1844.

3. Charcot-Bouchard, Brouardel-Gilbert, Cornil-Ranvier.

4. Charcot et Bouchard, 2^e édit., VII, p. 247.

5. Cornil et Ranvier, 2^e édit., III, p. 849.

6. Colomiatti, cité par A. de Giovanni.

7. Eulenburg et Guttmann, *Pathol. d. Sympath.*, *Arch. fur Psych.*, I et II.

8. Urbano Alessi, *Gangli del simpatico e tubercolosi*, *Gazzetta degli ospedal e delle cliniche*, 15 nov. 1903, n° 137, pp. 1446-47.

9. A.-D. Sotow, *Altérations des ganglions cardiaques dans la tuberculose miliaire des enfants*, *Arch. f. Kinderheilkunde*, Bd. 29, H. 3-5, 1900.

10. A. de Giovanni, *Patologia del Simpatico*, Vallardi, 2^e édit.

volume et de consistance des ganglions, leurs adhérences, l'hyperémie, l'œdème, l'épaississement du mésenchyme, l'hyperplasie de la capsule, l'infiltration diffuse et nodulaire de petites et de grandes cellules, l'hyperplasie conjonctive et la dégénérescence graisseuse des vaisseaux et des éléments nerveux.

La comparaison de cette étude statistique avec l'analyse anatomo-clinique qu'on vient de lire montre la nécessité d'un examen détaillé de chaque cas particulier de tuberculose. Il en ressort l'impossibilité de décrire les lésions d'ensemble du plexus solaire dans la tuberculose.

Comme tout autre organe, le plexus solaire, chez les tuberculeux, a ses réactions déterminées soit par l'*infection aiguë*, soit par la *cachexie chronique*, soit par les *auto-intoxications résultant d'insuffisances fonctionnelles*, comme l'insuffisance hépatique par exemple, soit enfin par des *localisations de la tuberculose qui l'atteignent directement ou l'avoisinent*.

On y trouvera donc selon les cas : des *lésions spécifiques*, des tubercules ; l'*inflammation aiguë* ; l'*atrophie pigmentaire* ; des *lésions cellulaires toxiques aiguës* ; la *réaction inflammatoire locale* avec adhérences aux organes voisins, inflammation subaiguë d'abord, puis chronique, aboutissant à la sclérose.

Dans les *péritonites* aiguës Jaccoud avait depuis longtemps noté dans les cordons du grand sympathique une hyperémie avec infiltration séreuse¹. Barbacci a étudié chez le chien les lésions nerveuses dans la péritonite par perforation². Il a vu dans l'écorce cérébrale, au milieu de cellules normales, d'autres atteintes de chromatolyse, avec protoplasma vacuaire, et quelquefois noyau pâle et gonflé. Dans la moelle les lésions étaient rares. Il y avait des lésions des cellules des ganglions intervertébraux. Ces lésions, dues à une intoxication aiguë, expliqueraient les troubles cérébraux. Il n'a pas étudié les ganglions du plexus solaire.

Si, comme je l'ai montré³, les éléments du plexus solaire subissent l'influence des toxi-infections générales, à plus forte raison doivent-ils réagir sous l'action des infections locales avec lesquelles ils sont en contact.

C'est ce que j'ai constaté dans les péritonites⁴. J'étudierai d'abord quatre cas de péritonites observés chez l'homme. J'en interpréterai

1. Aviragnet, in Manuel de Médecine. Debove-Achard. T. V, p. 613.

2. Barbacci. Rivista di patol. nerv. e. mental. mars 1899.

3. Laignel-Lavastine. Dix plexus solaires d'infectés (typhoïdiques, varioleux, pneumococciques, streptococciques). Soc. Anat., n° 8 pp. 643-650, 6 fig., 1904.

4. Id. Le plexus solaire dans les péritonites. Etude anatomo-clinique et expérimentale. Arch. de méd. exp. janv. 1905.

ensuite les lésions d'après les données que m'a fournies l'expérimentation chez le chien.

Dans deux cas de péritonite aiguë, les lésions des ganglions solaires sont limitées aux cellules nerveuses. Dans le premier cas, *péritonite suraiguë par perforation d'un ulcère de l'estomac*¹, les cellules nerveuses des ganglions solaires, augmentées de volume du fait des innombrables vacuoles qu'elles contiennent, ont des limites qui rappellent les fortifications à la Vauban, mais ne sont pas neurophagées.

Le protoplasma, qui n'est pas converti en vacuoles, contient des grains chromatiques nets, est en chromatolyse ou en achromatose. Les noyaux, colorés, sont périphériques.

Dans le deuxième cas, *péritonite aiguë par perforation appendiculaire*², les cellules nerveuses des ganglions solaires, toutes altérées, le sont à des degrés divers. Il semble que les cellules qui sont plus périphériques ou qui sont dans un plus petit ganglion sont plus altérées que celles qui sont au centre. Le protoplasma, granuleux, est criblé de vacuoles. La substance chromatique est granuleuse, laquée, ou en achromatose. Les figures de neurophagie sont très fréquentes; les cellules rondes, très nombreuses, s'incrustent dans le contour des cellules nerveuses, qu'elles échancrent. Le noyau, parfois coloré, presque toujours périphérique, a souvent, dans sa partie claire, de grandes virgules colorées indépendantes ou paraissant irradier du nucléole et qui lui donnent l'aspect d'une étoile.

Dans ces deux cas, les cellules de l'écorce cérébrale et de la moelle étaient normales.

Dans leurs grandes lignes, ces deux observations sont comparables. A la péritonite aiguë par perforation répondent des altérations parenchymateuses considérables. Mais dans le détail apparaissent des différences en rapport avec la *rapidité de l'évolution*.

Dans le premier cas, péritonite suraiguë qui entraîna la mort en 40 heures, la neurophagie n'a pas eu le temps de s'établir.

Dans le second cas, au contraire, péritonite aiguë qui ne tua le malade que le 5^e jour après la perforation, les neurophages sont très nombreux. Les éléments mésodermiques ont eu le temps de réagir (fig. 63).

Dans un cas de *péritonite tuberculeuse*³, les ganglions solaires sont envahis par de petites cellules rondes; elles prédominent près des masses ganglionnaires lymphatiques caséifiées.

Ainsi, dans les péritonites, les lésions du système nerveux sont,

1. *Id. Loc. cit.*, obs. XXVI.

2. *Id. Loc. cit.*, obs. XXVII.

3. Laignel-Lavastine. *Loc. cit.*, obs. XXIX.

avant tout, locales¹. Dans les formes suraiguës et aiguës elles ne touchent que l'élément noble. Dans les formes subaiguës ou chroniques, la réaction du tissu de soutien devient de plus en plus prépondérante.

Le point, qu'il s'agissait d'élucider, était de savoir si les lésions du plexus solaire, constatées dans les péritonites, résultaient d'une réaction à une inflammation locale ou étaient sous la dépendance d'une intoxication générale de l'organisme.

Pour savoir si cette seconde hypothèse était plausible, j'ai eu recours à des intoxications générales. Ces intoxications, en même temps qu'elles contribuent à l'étude des péritonites, permettent de se rendre compte d'un des mécanismes les plus généraux des toxi-infections sur le plexus.

D'autre part, pour connaître si, dans les péritonites, le plexus solaire réagit à une irritation locale, j'ai institué une autre série d'expériences, où j'ai agi localement sur le plexus par des agents mécaniques, physiques, chimiques et microbiens.

1° Intoxications générales.

Le nombre des observations d'altérations cellulaires, constatées par la méthode de Nissl dans les intoxications les plus diverses, est considérable.

Il n'est, pour ainsi dire, pas de neurologue qui n'ait décrit des modifications des cellules de l'écorce cérébrale ou de la moelle sous l'influence d'un poison quelconque; mais ces travaux multiples ont porté en général sur les cellules du système cérébro-spinal et les réactions des cellules sympathiques ont été peu recherchées.

1. Je n'ignore pas qu'on a décrit des lésions des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans les péritonites; mais ces lésions, qui ne sont pas constantes, ne sont pas liées à la réaction péritonéale, mais à la toxi-infection générale, toxémie ou septicémie, qui l'accompagne.

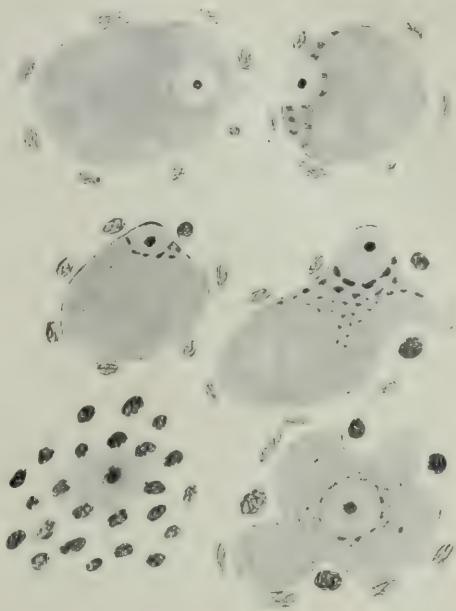


Fig. 63. — Lésions solaires dans les péritonites humaines par perforation (cas Laignel-Lavastine. Leitz. oc. II, obj. mm. 1/12).

En haut : péritonite suraiguë à la 40^e heure après une perforation duodénale. Les cellules nerveuses, augmentées de volume, en chromolyse et vacuolisées, ont leur noyau périphérique. La neurophagie n'a pas eu le temps de s'établir.

En bas : péritonite aiguë au 5^e jour après une perforation appendiculaire. Les quatre cellules nerveuses représentées, en chromolyse, vacuolisées et crénelées, ont souvent leur noyau périphérique. Les neurophages, très nombreux, font, en certains points, presque disparaître les cellules nerveuses. Les éléments mésodermiques ont eu le temps de réagir.

Mosse a cependant décrit les altérations, qu'il a observées chez des lapins intoxiqués par le *plomb*. L'intoxication était produite par injection sous-cutanée de triéthylacétate de plomb¹. Les ganglions semi-lunaires, fixés au sublimé, étaient colorés à l'hématoxyline, aux couleurs d'aniline ou imprégnés à l'argent. Dans ces conditions, Mosse a observé des lésions, qui prédominaient dans les grandes cellules nerveuses. Ces cellules avaient une couleur uniforme ou leur substance chromatique formait une masse opaque en forme de croissant. Mosse n'a pas retrouvé ces altérations chez des lapins rendus diarrhéiques par l'essence de fenouil ou des infusions de séné. Par contre, des substances capables de produire de violentes contractions intestinales, telles que le sulfate de berbérine en injection sous-cutanée, provoquent les mêmes lésions. Aussi Mosse pense-t-il que les lésions, qu'il a observées, sont la cause de la colique saturnine.

A la même époque, je poursuivais des études parallèles chez des chiens intoxiqués par des injections intra-péritonéales de 3 centimètres cubes de solution aqueuse à 5/100 d'acétate neutre de plomb.

Dans une *première expérience*², où l'intoxication fut caractérisée par la pâleur des gencives, la diarrhée et la douleur épigastrique, j'ai trouvé à l'autopsie les ganglions semi-lunaires gros et pâles. A l'hématoxyline-éosine, les cellules conjonctives apparaissaient augmentées de nombre, surtout autour des vaisseaux, et l'on distinguait des travées conjonctives néo-formées. Au Nissl, les cellules nerveuses avaient leurs granulations chromatiques nettes ; mais leur protoplasma contenait de nombreuses vacuoles ; leurs bords étaient échancrés par des cellules rondes ; leur noyau, parfois à deux nucléoles, étaient presque constamment périphérique. Dans cet aspect la migration périphérique du noyau est pathologique, non la présence des deux nucléoles, fréquente chez le chien.

Dans une *seconde expérience*³, caractérisée par la même symptomatologie, j'ai constaté les mêmes altérations des ganglions solaires.

A côté de l'intoxication par un poison minéral, j'ai produit des intoxications par un *poison microbien*.

Quelques auteurs avaient déjà noté l'influence de ces poisons sur le système abdominal.

Teissier et Guinard⁴, en injectant dans la jugulaire ou la veine mésentérique des poisons fraîchement préparés provenant de cultures récentes de *pneumobacillus bovis* d'Arloing, ont produit la mort au

1. Mosse, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 17 fév. 1902.

2. Laignel-Lavastine, *loc. cit.*, exp. XXII.

3. *Id.*, *loc. cit.*, exp. XXIII.

4. Teissier et Guinard, *Soc. de Biol.*, 1897, 13 fév., p. 158.

bout de quatre, dix, quarante-huit heures avec congestion intense du système abdominal, avec sang noir brillant et coagulé, hémorragie gastro-intestinale résultant de l'action vaso-dilatatrice de la pneumobacilline.

Le Calvé¹, par des injections sous-cutanées de 0^{sr},01 d'indol chez le lapin, a produit des œdèmes et des hémorragies de la moelle.

Il eût été intéressant d'étudier, dans ces différents cas, les ganglions solaires.

J'ai fait cette étude avec une toxine, dont les lésions produites sur le système nerveux cérébro-spinal sont depuis longtemps étudiées² : la *toxine diphtérique*.

Dans deux expériences, les chiens ont été sacrifiés du 10^e au 15^e jour.

Dans une première expérience³, les ganglions semi-lunaires, plus pâles que normalement, ont l'apparence de frai de grenouille. A l'hématoxyline-éosine l'enveloppe fibreuse apparaît épaissie ; de petites cellules rondes, disséminées, prédominent sous l'enveloppe fibreuse, dans les travées conjonctives et autour des vaisseaux, où elles forment des nodules. Au Nissl, les cellules nerveuses en hyperchromie présentent des dendrites très colorées. De formes très variables, échancrées par la neurophagie, elles sont en croissant, en étoile, en biscuit ; leur protoplasma contient des vacuoles ; dans l'intervalle des vacuoles, les grains sont visibles.

Dans une seconde expérience⁴, les ganglions semi-lunaires, pâles, ont une infiltration de petites cellules rondes dans les travées conjonctives, autour des vaisseaux et des cellules nerveuses ; il en résulte une accentuation de la lobulation avec isolement plus net des noyaux ganglionnaires, traînées violettes soulignant les espaces périvasculaires, nodules néo-cellulaires autour des cellules nerveuses.

Au Nissl, les cellules nerveuses apparaissent en hyperchromie, avec ou chromatolyse centrale, ou vacuoles grandes ou nombreuses, et noyau coloré, très souvent périphérique, à ce point qu'il fait hernie hors de la cellule.

2° Lésions locales.

Dans une seconde série d'expériences, j'ai agi localement sur le plexus solaire.

Dans une première expérience⁵, cinq jours après cautérisation au

1. Le Calvé, *Arch. gén. de méd.*, 1902, mai.

2. V. Babonneix, *Thèse de Paris*, 1904.

3. Laignel-Lavastine, *loc. cit.*, exp. XXIV.

4. *Id.*, *loc. cit.*, exp. XXV.

5. *Id.*, *loc. cit.*, exp. XXIX.

fer rouge du ganglion semi-lunaire gauche, on constate les lésions suivantes.

Le ganglion est ecchymosé. Des pertes de substance, causées par le traumatisme et remplies de cellules rondes et d'hématies, partent des traînées envahissant les travées conjonctives épaissies. Au Nissl, les préparations, beaucoup plus colorées que celles du ganglion semi-lunaire droit, quoiqu'elles aient même épaisseur et aient séjourné le même temps dans les différents réactifs, montrent, dans les travées de nouvelle formation où dominent les mononucléaires, de longues fibres conjonctives, qui forment comme des tourbillons. Les cellules des capsules endothéliales, envahies par des cellules rondes, sont désorientées et proliférées. Les cellules nerveuses sont, en général, d'autant moins altérées qu'elles sont plus loin des points traumatisés, mais à côté même de ces points on en trouve quelques-unes de normales. Les unes sont normales, les autres sont neurophagées ; parmi celles-ci les unes ont des vacuoles, d'autres sont en achromatose, d'autres en chromatolyse centrale ; la plupart ont leur noyau périphérique ; les plus malades, noyées au milieu des cellules rondes, sont réduites à leur nucléole et à un ou deux grains chromatiques ¹.

Dans une seconde expérience ², neuf jours après badigeonnage à l'essence de térébenthine du ganglion semi-lunaire gauche, on constate une réaction inflammatoire interstitielle dans les régions corticales du ganglion.

L'enveloppe fibreuse, extraordinairement épaissie, est envahie par des cellules rondes, infiltrées ou en nodules, qui se répandent en dehors, dans le tissu cellulo-graisseux et en dedans dans les travées conjonctives et autour des cellules nerveuses. Les vaisseaux sont très dilatés. Dans le tissu cellulaire, les mailles cellulo-grisseuses sont bourrées de petites cellules. Dans la substance corticale du ganglion, inégalement touchée selon les points qu'on examine, les cellules rondes, qui ont envahi la région comprise au-dessous de la capsule fibreuse, qui infiltrèrent les gaines lymphatiques périvasculaires et envahissent les capsules endothéliales des cellules nerveuses, forment par places des nodules infectieux. Même au niveau de ces nodules, les cellules nerveuses résistent. Elles réagissent seulement par une hyperchromie légère surtout visible au niveau de leur noyau ³.

Connaissant les modes de réaction du plexus solaire aux intoxications générales et aux irritations locales, il pouvait devenir plus facile d'interpréter ses lésions dans les péritonites expérimentales.

1. Laignel-Lavastine. *Arch. de méd. exp.*, 1905, p. fig. 4.

2. *Id.*, *loc. cit.*, exp. XXX.

3. *Id.*, *ibid.*, fig. 5.

3° Péritonites expérimentales.

Dans dix cas de péritonites produites chez le chien avec des microbes divers, j'ai obtenu les résultats suivants.

Dans un cas de *péritonite suraiguë à streptocoques et coli-bacilles terminé par la mort en quarante-huit heures*¹, on trouve des ganglions solaires rouge violet, entourés de tissu hypérémié. Les vaisseaux sont très dilatés ; on voit des cellules rondes au niveau et dans l'intérieur des capsules endothéliales.

Les cellules nerveuses ont, au Nissl, des lésions intenses et généralisées. Les grandes sont toutes globuleuses et à noyau périphérique ; les unes, échancrées par des neurophages, ont leur protoplasma granuleux, très finement poussiéreux ; les autres, plus neurophagées, en achromatose, ont leur noyau fondu dans le protoplasma et le nucléole en forme d'étoile ; d'autres enfin sont, selon le type bien individualisé par Gilbert Ballet et Maurice Faure, globuleuses, avec chromatolyse totale et noyau périphérique².

Les petites sont en hyperchromie et neurophagie. Leur noyau est presque constamment périphérique ; leur protoplasma contient souvent des vacuoles.

Dans un cas analogue au précédent, de *péritonite à colibacilles et streptocoques*³, mais dans lequel la mort ne survint que le troisième jour, les ganglions solaires présentent une infiltration plus abondante de petites cellules rondes ; les capsules endothéliales, envahies, ont perdu, dans la majorité des endroits, toute individualité, et les cellules nerveuses semblent semées au milieu des cellules rondes. Ces cellules rondes sont très souvent en contact avec les cellules nerveuses. Les cellules nerveuses ont, au Nissl, un protoplasma, dont les grains indistincts le sont pour des raisons contraires, dans les différentes parties : à la périphérie par hyperchromie, au centre dans les régions périnucléaires par hypo ou même achromie. Les noyaux ne paraissent pas atteints.

Dans trois cas de *péritonite aiguë, où l'autopsie fut faite le quatrième jour*⁴, les lésions interstitielles, à part quelques nuances, sont semblables. Les vaisseaux sont très dilatés ; il existe une infiltration de petites cellules rondes autour des ganglions, et dans les ganglions, surtout sous l'enveloppe fibreuse, dans les travées conjonctives, autour des

1. Laignel-Lavastine. *Thèse*, exp. XXVI.

2. Laignel-Lavastine. *Arch. de méd. exp.*, 1905, p. 65, fig. 6 à 11.

3. Laignel-Lavastine. *Thèse*, exp. XXVIII.

4. *Id.*, exp. XXIII, XXXIII, XXXIV.

vaisseaux et dans les espaces compris entre les capsules endothéliales. Ces capsules sont normales. Par place, l'infiltration cellulaire forme des nodules infectieux, surtout périvasculaires ¹.

Dans ces trois cas, l'aspect des cellules nerveuses varie suivant le microbe causal.

Alors que dans la *péritonite à streptocoques* ² les cellules nerveuses, à grains nets, à noyaux clairs et nets, ne représentent que quelques rares vacuoles, dans la *péritonite à pneumocoques* ³ on trouve les grandes cellules nerveuses à noyau teinté, mal limité, à protoplasma souvent vacuolaire ou en chromatolyse centrale et les petites cellules en hyperchromie; enfin dans la *péritonite à bacilles d'Eberth* ⁴, qui diffère des précédentes parce qu'elle est restée localisée, on constate, qu'alors que les cellules nerveuses des régions profondes du ganglion sont normales, les cellules de la corticalité sont en hyperchromie, souvent à grains nets, avec des vacuoles.

Le noyau, presque constamment périphérique, a souvent deux nucléoles. A côté de cellules nerveuses, en général normales, sont des bacilles d'Eberth.

Dans quatre cas de *péritonites subaiguës* ⁵, l'examen des ganglions solaires, fait du 10^e au 20^e jour après l'infection, montre des altérations parallèles. A l'hématoxyline-éosine, on constate une périvascularite intense; des traînées de cellules rondes soulignent jusqu'aux capillaires; les nodules infectieux sont nombreux autour des gros vaisseaux et sous l'enveloppe fibreuse. Par endroits les petites cellules rondes entourent les cellules nerveuses sans les altérer.

Dans un cas ⁶, examiné au 21^e jour de l'infection, les nodules infectieux périvasculaires étaient surtout formés de cellules fusiformes, indices d'un processus tendant à la chronicité. Au Nissl, on trouve des altérations d'autant moins accentuées que le processus a duré plus longtemps.

Dans un cas de *péritonite à streptocoques* examiné le 40^e jour ⁷, les cellules nerveuses sont en hyperchromie, souvent vacuolisées, avec noyau périphérique.

Dans un cas de *péritonite à coli-bacilles* examiné le 14^e jour ⁸, les cellules nerveuses ont de la raréfaction des grains chromatiques et de

1. Laignel-Lavastine, exp. XXXII.

2. *Id.*, exp. XXXIII.

3. *Id.*, exp. XXXII.

4. *Id.*, exp. XXXIV.

5. *Id.*, exp. XXVII, XXXI, XXXV et XXXVI.

6. *Id.*, exp. XXXVI.

7. *Id.*, exp. XXVII.

8. *Id.*, exp. XXXI.

la tendance à l'achromatose centrale ; elles ont de rares vacuoles ; quelques noyaux sont surcolorés et à limites diffuses.

Dans un cas de *péritonite à bacilles d'Eberth* examiné le 19^e jour¹, les cellules nerveuses sont presque toutes normales. La capsule, les grains chromatiques, le noyau sont très nets, mais souvent le noyau est un peu périphérique et le protoplasma a parfois tendance à des vacuolisations centrales.

Enfin, dans un cas de *péritonite à coli-bacilles* examiné le 21^e jour², les cellules nerveuses sont normales.

Dans tous ces cas l'examen de la moelle et de l'écorce cérébrale n'y a montré aucune lésion appréciable.

De ces deux séries de faits, expériences d'intoxication générale, expériences d'irritation locale, on peut conclure que le plexus solaire réagit toujours selon les mêmes lois : aux processus aigus répondent les lésions parenchymateuses ; aux processus plus lents, les réactions interstitielles.

Dans les péritonites expérimentales, les altérations du plexus solaire sont des lésions bien plus d'irritation locale que d'intoxication ; les centres nerveux supérieurs sont intacts.

A l'aide de ces expériences, les cas cliniques de péritonite s'interprètent facilement. Dans la forme suraiguë il n'y a que des altérations parenchymateuses ; dans la forme aiguë, les altérations parenchymateuses appellent la neurophagie ; dans la forme chronique règne la réaction conjonctive.

Il en est du plexus solaire dans les péritonites comme de l'écorce cérébrale dans les méningites ; c'est la réaction de l'élément nerveux qui gouverne la clinique.

B. — *Lésions des systèmes sympathiques dans les intoxications.*

Dans les *intoxications aiguës*, alors que les travaux sur les altérations cellulaires du système cérébro-spinal sont légion, les recherches sur les aspects des cellules sympathiques sont exceptionnelles.

Seule l'intoxication saturnine a été étudiée. Mosse a publié ses travaux, qui sont corrélatifs des miens et que j'ai déjà cités.

Parmi les *intoxications chroniques*, l'intoxication saturnine, à cause de la colique de plomb, a depuis longtemps fait porter l'attention sur le plexus solaire. Tanquerel des Planches avait placé la colique de plomb sous la dépendance du grand sympathique³ ; pourtant, sur 49 autops-

1. Laignel-Lavastine, exp. XXXV.

2. *Id.*, exp. XXXVI.

3. Tanquerel des Planches. Traité des maladies de plomb, 1839.

sies de ce genre, on a trouvé d'après lui une seule fois des ganglions abdominaux du grand sympathique augmentés de deux ou trois fois leur volume normal et colorés en gris jaunâtre, comparés aux mêmes ganglions de deux autres sujets ; Segond aurait aussi trouvé les ganglions et quelques filets nerveux du grand sympathique hypertrophiés et indurés ¹.

Dans un cas de saturnisme chronique avec dyspepsie, coliques, vomissements, diarrhée et collapsus mortel, Kussmaul et Maier ² ont vu une sclérose des ganglions solaires et cervical supérieur, avec prolifération du septum conjonctif et déformation des cellules.

J'ai indiqué plus haut les lésions sympathiques, que j'ai trouvées dans l'intoxication saturnine.

Je ne connais pas de travail d'ensemble sur les lésions du sympathique *céphalique* et *cervical* dans les intoxications.

Celles du système sympathique *cardiaque* sont encore peu connues.

Aussi vais-je insister sur le remarquable travail de René Sand ³, qui, à la suite d'un arrêt temporaire de la circulation générale, a trouvé dans le névraxe et les ganglions nerveux du cœur des lésions cellulaires caractérisées par la déformation globuleuse, l'atrophie, la chromatolyse partielle ou diffuse, la migration périphérique du noyau et la fragmentation des neurofibrilles. Il existait de plus « par places une prolifération des cellules de la capsule, qui arrivaient à se loger dans des encoches de la cellule nerveuse ou même à l'intérieur de celle-ci. Dans tous les cas, les noyaux conjonctifs des couches périphériques de la capsule sont hyperplasiés ».

Ces faits sont à rapprocher de la constance des lésions des ganglions nerveux du cœur constatée par Wénoulète ⁴ dans les péricardites toxiques ou infectieuses expérimentales.

J'ai insisté assez, à propos des péritonites, sur les lésions du plexus solaire produites par les poisons généraux et locaux pour n'avoir pas à y revenir. Sont à rapprocher des intoxications les *avitaminoses*. Or dans la pellagre, d'après Langdon Brown ⁵, le manque de protéines assimilables amène des modifications structurales des ganglions sympathiques et des surrénales.

1. Segond. Essai sur la névralgie du grand sympathique, colique de Poitou, 1837.

2. Kussmaul et Maier. *Arch. f. Klin. Med.*, IX, Bd. H. II.

3. René Sand. L'arrêt temporaire de la circulation générale chez l'homme. Ses effets cliniques et histologiques. *Ac. royale de méd. de Belgique*, 23 mars 1911.

4. Ch. Wénoulète, Des modifications des ganglions nerveux du cœur dans la péricardite expérimentale. *Th. de Moscou*, 1910. *An. R. Neurol.* 30 mars 1912, p. 400.

5. Langdon Brown, *loc. cit.*

C. — *Lésions des systèmes sympathiques
dans les affections nerveuses.*

Ces lésions sont extrêmement fréquentes et le seraient encore bien plus, si l'on notait systématiquement toutes les perturbations du sympathique pendant la vie et si l'on faisait l'autopsie des divers systèmes sympathiques après la mort. Mais aujourd'hui, si la sémiologie sympathique commence à être étudiée, par contre la nécropsie du sympathique est encore trop délaissée.

Cependant on relève des lésions des systèmes sympathiques dans beaucoup d'affections organiques des nerfs, de la moelle, du bulbe, du cerveau et de l'écorce et il est permis d'en chercher même dans les affections dites fonctionnelles.

L'étude du sympathique *céphalique*, qui n'est encore qu'ébauchée, mérite d'attirer l'attention, surtout en raison du rôle que certains auteurs veulent faire jouer au ganglion *ciliaire* dans les troubles oculaires, en particulier dans le signe d'Argyll-Robertson.

Renvoyant à la troisième partie la discussion des rapports du signe d'Argyll et des lésions du ganglion ciliaire, je n'indique ici que quelques-unes des recherches faites sur le ganglion ciliaire dans les affections nerveuses.

André Thomas¹ a coupé trois ganglions ciliaires avec leurs racines, traitées soit par l'acide osmique, soit par l'argent.

Dans le premier cas, concernant un tabétique avec paralysie de la III^e paire, abolition des réflexes pupillaires et mydriase, il existait une dégénérescence énorme du moteur oculaire commun avec intégrité du ganglion ciliaire, des nerfs ciliaires et de la racine sensitive, alors que la racine motrice contenait beaucoup de gaines vides.

De cette intégrité des courts nerfs ciliaires, comparées à la dégénérescence si marquée de la III^e paire, on est en droit de déduire que les courts nerfs ciliaires prennent leur origine dans le ganglion ciliaire et non dans les noyaux mésentencéphaliques de la III^e paire; sinon ils auraient été dégénérés.

Dans les deux autres cas de tabes avec signe d'Argyll-Robertson, André Thomas n'a trouvé aucune lésion du ganglion ciliaire, de ses racines et de ses branches jusqu'à leur pénétration dans la sclérotique. De ces constatations il induit que le signe d'Argyll peut exister au cours du tabes, sans qu'il existe de dégénérescence dans les courts

1. André Thomas. Etude sur les nerfs ciliaires. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910. N° 5, sept-oct. pp. 562-570, 4 planches, 13 figures.

Soc. de Neurol., 30 juin 1910. *R. Neurol.*, p. 41.

Soc. d'ophtalmologie., 5 mars 1912.

nerfs ciliaires, dans le ganglion ciliaire et dans les racines que ce dernier reçoit du moteur oculaire commun, du trijumeau et du sympathique.

On peut objecter que la méthode de Nissl n'a pas été appliquée; mais il serait surprenant que les lésions susceptibles de produire le signe d'Argyll, et remontant généralement à plusieurs mois ou plusieurs années, ne puissent être décelées que par la méthode de Nissl. De plus l'estimation exacte des éléments colorés par cette méthode est bien difficile lorsqu'il s'agit de cellules des ganglions.

Mais si de ces observations on peut conclure que le signe d'Argyll se manifeste sans qu'il existe de lésions dans le ganglion ciliaire, dans

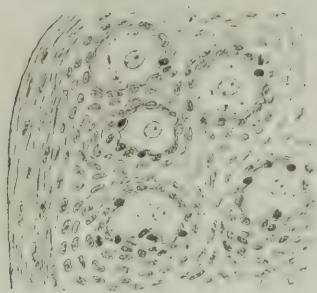


Fig. 64. — Ganglion ciliaire de P.G. : ganglionite interstitielle sans signe d'Argyll-Robertson. — H. de 46 ans, n° 713. Formol. hématoïne-éosine. Zeiss. oc. 4, obj. 3 mm.

On voit cinq cellules nerveuses bien conservées, mais dont les capsules endothéliales ont considérablement proliféré.

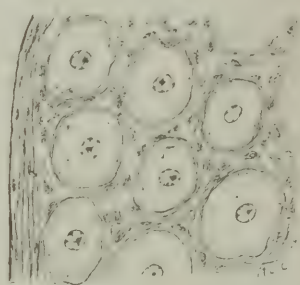


Fig. 65. — Ganglion ciliaire normal de tabétique avec signe d'Argyll-Robertson. Homme de 54 ans. Formol. hématoïne-éosine. Zeiss. oc. 4, obj. 3 mm.

On voit huit cellules nerveuses très bien conservées avec des capsules endothéliales non proliférées.

ses racines et dans les courts nerfs ciliaires jusqu'à leur pénétration dans la sclérotique, on n'est pas en droit d'exclure complètement les nerfs ciliaires de la pathogénie du signe d'Argyll, puisque ces nerfs n'ont pas été examinés dans cette partie de leur trajet qui s'étend depuis leur traversée de la sclérotique jusqu'à leur terminaison dans l'iris.

Je dois ajouter que, dans des recherches en cours, j'ai, par les méthodes de Nissl, de Cajal et de Bielchowsky, trouvé très souvent des lésions des ganglions ciliaires, en particulier chez les paralytiques généraux et les tabétiques (fig. 64 et 65), sans pouvoir établir un parallélisme entre l'existence du signe d'Argyll et ces lésions.

L'anatomie pathologique du sympathique *cervical* dans les affections nerveuses est extrêmement riche de faits, mais relativement assez pauvre en conclusions définitives.

Cela tient aux techniques insuffisantes employées dans beaucoup de cas, à la complexité des faits les rendant difficilement compara-

bles les uns aux autres et à la rareté des travaux systématiques d'ensemble sur l'histologie fine, normale et pathologique, du sympathique cervical, en dehors des travaux classiques, mais déjà anciens. Le plus connu de ceux-ci est celui de Hale White.

Hale White¹ a examiné histologiquement, sur 150 sujets, les ganglions sympathiques cervicaux ou semi-lunaires. Voici le résultat de ses recherches.

Les dimensions des ganglions sont susceptibles de grandes variations. Il en est de même de leur vascularisation. L'œdème des ganglions, que Giovanni considère comme une lésion fréquente, est difficile à démontrer et tient peut-être aux réactifs employés. L'accumulation de graisse ne se voit jamais autour du ganglion cervical supérieur, assez souvent autour du semi-lunaire. Hale White n'a jamais rencontré d'adhérences des ganglions aux parties voisines.

L'examen histologique des cellules ganglionnaires les montre rarement atteintes, même dans des affections, comme le mal de Bright, où Saundby avait cru trouver des lésions du sympathique. En général, dans les cachexies (phtisie, diabète), les cellules sont diminuées de volume.

La dégénération la plus fréquente, sinon la plus importante, est la pigmentation ; mais Hale White l'a constatée sur des sujets atteints de maladies si différentes, qu'il lui paraît difficile d'en tirer une conclusion. Il a quelquefois observé la prolifération interstitielle du tissu conjonctif et un épaissement des vaisseaux capillaires, dont les noyaux sont multipliés. Ces lésions se rencontrent de préférence dans le mal de Bright ; quant à l'inflammation aiguë des ganglions, avec diapédèse de jeunes éléments cellulaires, c'est dans le diabète et le purpura hémorragique qu'il l'a vue le plus souvent. En résumé, ces patientes recherches ne permettent de tirer aucune conclusion nette.

Dans un autre travail, de l'examen anatomique et histologique du ganglion cervical supérieur chez 41 hommes adultes, 10 fœtus humains, et 46 mammifères, Hale White conclut que ce ganglion éprouve chez l'homme des variations de volume aussi grandes que celles qui se montrent dans la série des mammifères, que ce volume est en rapport avec la taille de l'organisme, que les cellules nerveuses pigmentaires, granuleuses, atrophiques, qui manquent dans les ganglions fœtaux, sont d'autant plus fréquentes que l'animal occupe un rang plus élevé dans l'échelle animale et sont constantes chez l'homme adulte. Il en conclut que le ganglion cervical supérieur paraît jouer un rôle de moins en moins important à mesure qu'on s'élève dans l'échelle ani-

1. Hale White. On the pathological histology of the semi-lunar and superior cervical sympathetic ganglia. *Medico. chir. trans.* LXVIII, p. 221.

male, et que, par conséquent, c'est un organe dégénéré chez l'homme, aussi bien que le coccyx ou l'appendice cœcal. Pour Hale White, l'infiltration pigmentaire indique la diminution et l'arrêt des fonctions des ganglions sympathiques.

Les meilleurs des travaux récents sont ceux de Graupner¹ et de Müller², auxquels je renvoie le lecteur.

Le sympathique cervical a été étudié, entre autres affections, dans le syndrome de Basedow et dans l'épilepsie, surtout depuis les travaux de Jaboulay sur sa résection.

Comme examens du sympathique cervical dans le syndrome de Basedow, je rappelle d'abord les deux examens histologiques de Graupner³ et mes propres constatations.

Dans un cas, étudié avec V. Bloch⁴, il s'agissait d'une jeune fille de dix-neuf ans, qui, à la suite d'une colère, s'évanouit. Quand elle revint à elle, elle présentait de l'exophtalmie très prononcée et des palpitations. Par la suite se constitua un syndrome de Basedow typique. Elle entra à l'Hôtel-Dieu seize mois après le début de ses accidents, en septembre 1902 et y mourut en juillet 1903. Pendant ce séjour se développa une tuberculose pulmonaire, qui s'aggrava peu à peu. La malade mourut en asystolie.

A l'autopsie on trouva le sommet du poumon gauche recouvert d'une calotte pleurale épaisse d'un centimètre, déjà ancienne, qui engainait complètement la partie inférieure du sympathique cervical, le ganglion cervical inférieur en particulier. Le corps thyroïde était gros, fibreux et dur. Le cœur était mou, gros, dilaté; on ne pouvait en détacher le péricarde; car il y avait une symphyse péricardique tuberculeuse, ce qui suffit à expliquer l'asystolie terminale.

Cléret⁵ a observé un fait très analogue en 1909 chez Launois.

A l'autopsie d'une basedowienne tuberculeuse il trouva au-devant du ganglion cervical inférieur droit un ganglion lymphatique, (qui renfermait des bacilles de Koch), du volume d'une noisette, recouvrant les deux tiers inférieurs du ganglion nerveux, ainsi que l'origine des nerfs cardiaques. Le ganglion tuberculeux était en contact intime avec le ganglion sympathique. De plus, au-devant des deux premiers ganglions thoraciques, se trouvaient également appliqués deux petits ganglions lymphatiques.

Dans un cas typique de goitre exophtalmique, Horand⁶ a remarqué

1. Graupner, *loc. cit.*,

2. Müller, *loc. cit.*

3. Graupner, *loc. cit.*, pp. 288-281.

4. Laignel-Lavastine et V. Bloch. *Arch. gén. de méd.*, 27 sept. 1904.

5. Cléret. Et. sur la pathogénie du goitre exophtalmique *Thèse Paris*, 1911, p. 34.

6. Horand René. Lésions du sympathique cervical dans le goitre exophtalmique. *R. Neurol.*, 15 oct., 1910, pp. 344-345.

le volume énorme du sympathique cervical. Le tronc nerveux unissant le ganglion cervical supérieur au moyen atteignait les dimensions du ganglion cervical supérieur lui-même. Il était dur, rigide et blanc. Le microscope le montra altéré. Les cellules nerveuses étaient rares et certaines avaient des noyaux en caryolyse assez prononcée ; d'autres cellules nerveuses étaient comprimées, étouffées par du tissu conjonctif proliféré. Ce dernier offrait en certains points des bandes de sclérose, à la périphérie desquelles on voyait du tissu conjonctif néoformé, avec des cellules rappelant les petites cellules sarcomateuses de certaines tumeurs inflammatoires. En un point d'une des préparations on voyait une colonie de ces éléments envahissant une cellule nerveuse. Les vaisseaux étaient rares et étouffés par le tissu conjonctif.

Aoyagi¹, dans une étude comparative des lésions thyroïdiennes, thymiques et sympathiques des basedowiens, a constaté que les lésions du sympathique cervical prédominent sur les cellules nerveuses. Les principales lésions du corps cellulaire consistent en vacuolisation irrégulière, en migration périphérique du noyau et en épaississements des neurofibrilles intracellulaires ; celles-ci forment de grosses masses plus ou moins fragmentées ou diffuses.

D'après Aoyagi, ces lésions se rapprochent de ce qu'il a vu dans les cellules radiculaires antérieures de tétaniques.

Ces lésions sont différentes de celles qu'Horand a trouvées dans le sympathique cervical réséqué par Jaboulay pour *épilepsie*. Dans ses deux cas d'épilepsie les lésions vasculaires prédominaient. Je reviendrai sur les lésions sympathiques des épileptiques à propos des affections mentales.

L'anatomie pathologique du sympathique *cardiaque* dans les affections nerveuses est à peine ébauchée.

Il n'en est pas de même de celle du sympathique *abdominal*, une des mieux connues.

Dans les *affections nerveuses*, les dégénérescences secondaires du sympathique ont été décrites par Graupner.

Dans un cas de *sclérose en plaques*, Graupner a observé un foyer de sclérose siégeant dans le ganglion semi-lunaire gauche. Il était constitué par un tissu conjonctif homogène, assez riche en noyaux, dans lequel il ne restait presque plus d'éléments nerveux et seulement par places quelques fines fibres nerveuses.

Le splanchnique gauche, formé de quatre faisceaux, en avait deux normaux et deux qui ne contenaient que quelques rares fibres à myéline atrophiées et des vacuoles claires et rondes disséminées au milieu d'une substance fondamentale assez riche en noyaux.

¹ T. Aoyagi. Etude sur les lésions du sympathique (en particulier des neurofibrilles) dans la mal. de Basedow. *Deuts. Zeits. f. Nervenheilk.* Bd., 42, pp. 178-185, 1911.

Le ganglion semi-lunaire droit contenait beaucoup de cellules nerveuses. Le splanchnique droit avait un très grand nombre de fibres à myéline. Cellules et fibres étaient normales.

Pour Graupner, l'altération du splanchnique gauche doit être considérée comme un cas de dégénération secondaire à la plaque de sclérose du ganglion semi-lunaire, et le grand développement des éléments nerveux du côté droit, comme une sorte d'hypertrophie compensatrice. Malgré l'intensité des altérations il n'y avait pas de manifestations morbides attribuables au trouble sympathique pendant la vie.

Dans plusieurs cas de *polynévrites*, Graupner a constaté des altérations des nerfs grands splanchniques. Dans un cas, il n'y avait aucune manifestation clinique sympathique. Deux sujets étaient addisoniens; deux autres étaient atteints de diabète insipide. Ces névrites paraissent être survenues peu de temps avant la mort; aussi ne peut-on les regarder comme la cause du syndrome clinique, addisonien ou polyurique.

Jean-Charles Roux a fait sienne la question des altérations des nerfs sympathiques dans le *tabes* en montrant que les lésions consistent en une diminution du nombre des petites fibres à myéline avec proportion normale des grosses fibres à myéline dans le sympathique cervical et dans le grand splanchnique. Il a montré, entre autres, que, dans le splanchnique tabétique, il y avait un déficit moyen de 2360 fibres fines et de 45 grosses fibres².

Pour établir ce déficit, il a étudié d'abord dix cas normaux. Il en a conclu que dans ces cas, où des altérations des splanchniques n'étaient pas appréciables, jamais ces nerfs n'ont présenté moins de 4400 fibres fines et que le nombre des grosses fibres a oscillé de trois cents à quatre cents.

Par contre, J.-C. Roux n'a pas trouvé d'altérations des ganglions sympathiques. « Si la lésion existe, dit-il, elle doit être difficile à constater; en effet les ganglions varient assez dans leurs dimensions d'un sujet à l'autre, et suivant le point où porte la coupe le nombre des cellules lui-même varie. Il est donc impossible de savoir s'il y a vraiment une disparition relative des cellules sympathiques. En tous cas, ce que nous pouvons affirmer, c'est que nous n'avons jamais trouvé une lésion nette des cellules des ganglions sympathiques. Elles ne nous ont paru ni en plus petit nombre, ni plus pigmentées, ni plus atrophiées que sur des ganglions sympathiques normaux³. »

Dans un cas de *sclérose combinée*, examiné par Graupner, les gan-

1. V. Kahlden. *Centralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie*. Bd. 7 Heft. 11-12.

2. Jean-Charles Roux. *Loc. cit.*, p. 24.

3. J.-Ch. Roux. *Loc. cit.*, p. 31.

glions sympathiques et leurs cellules étaient également intacts, mais le cordon sympathique cervical contenait un grand nombre de lacunes en rapport avec des fibres nerveuses atrophiées, et cette constatation, rapprochée de celle de l'intégrité des cellules sympathiques, suggère à Graupner l'idée d'une dégénérescence secondaire des fibres sympathiques en rapport avec une altération médullaire, en particulier sclérose des cordons postérieurs et altérations des racines postérieures, par où passe une petite partie des fibres sympathiques efférentes. Cette idée de Graupner a été confirmée par J.-C. Roux et est contraire à celle de Langley.

J'ai moi-même étudié le plexus solaire dans la plupart des affections nerveuses. Voici quelques-unes de mes observations.

Dans un cas de *fracture de la colonne vertébrale*, j'ai constaté dans les ganglions semi-lunaires des altérations cellulaires très intenses.

Toutes les cellules nerveuses sont altérées : toutes sont en chromatolyse totale avec diffusion du noyau ; le noyau est très souvent périphérique ; les cellules globuleuses présentent tous les degrés de la neurophagie. Certaines cellules ont des vacuoles. On trouve tous les intermédiaires entre les vacuoles et les échancrures de la neurophagie. Comme les vacuoles, avant de devenir périphériques et de se transformer en échancrures, apparaissent nettement dans l'intérieur du protoplasma, il est probable que la neurophagie est secondaire à une diminution de vitalité des cellules nerveuses probablement sous la dépendance du trouble de l'influx nerveux fourni normalement par la moelle.

Dans un cas de *myélite subaiguë* prédominant dans la région dorsale, terminée par névrite périphérique des membres inférieurs, j'ai trouvé des altérations cellulaires analogues à celles de l'observation précédente ; les ganglions semi-lunaires, dont l'enveloppe fibreuse et les travées conjonctives sont épaissies, ont une infiltration très discrète de petites cellules rondes. Les capsules endothéliales sont normales. Les cellules nerveuses sont à peine pigmentées.

Quelques-unes sont normales ; la plupart présentent, dans une coloration diffuse, des grains poussiéreux encore visibles en diaphragmant, et quelques autres, très profondément altérées, sont en hyperchromie, chromatolyse et caryolyse.

Les nerfs splanchniques présentent des lésions légères de névrite.

Au contraire, dans un cas de *myélite tuberculeuse* avec gros tubercules intra-médullaires à la hauteur des 10^e et 11^e segments dorsaux, les ganglions semi-lunaires et les splanchniques sont normaux.

Les altérations des ganglions solaires, secondaires aux altérations de la moelle, paraissent donc dépendre avant tout du niveau de la lésion médullaire. Les ganglions restent indemnes, quand la lésion siège au-dessous des origines des splanchniques.

Dans deux cas de *polynévrite* (obs. LVII et LVIII de ma thèse) les plexus solaires sont touchés.

Dans l'un (obs. LVII, polynévrite alcoolique avec ictère grave et confusion mentale) les ganglions semi-lunaires, dont le tissu conjonctivo-vasculaire est normal, ont leurs cellules nerveuses altérées : elles ont conservé leur forme, mais ont l'aspect laqué ; le noyau, à limites diffuses, est surcoloré à ce point qu'il est souvent la partie la plus colorée de la cellule. Les splanchniques ont un certain nombre de fibres à myéline dégénérées.

Dans l'autre (obs. LVIII), polynévrite avec confusion mentale chez une tuberculeuse chronique, les ganglions semi-lunaires, dont le tissu conjonctivo-vasculaire est normal ainsi que les capsules endothéliales, ont leurs cellules nerveuses, soit de forme normale avec chromatolyse centrale et coloration légère du noyau, soit de forme globuleuse, avec chromatolyse, caryolyse et nucléole périphérique. Les splanchniques, quoique présentant des altérations moins intenses que le médian ou le sciatique, ont des signes certains de névrite.

Dans un cas de *rhumatisme articulaire* subaigu avec délirium tremens les ganglions solaires, aux vaisseaux dilatés, sont envahis de nombreuses cellules rondes. Les cellules nerveuses à grains nets ont une coloration légère de leur noyau ; la neurophagie est fréquente ; quelques noyaux sont périphériques avec chromatolyse centrale.

Différentes des lésions causées par les infections comme la fièvre typhoïde, la variole, la pneumonie, la streptococcie, le rhumatisme articulaire ; où existent toujours des réactions importantes des éléments mésodermiques, sont les lésions observées dans les infections intoxicantes comme le tétanos et la diphthérie.

Dans un cas de *tétanos* les ganglions solaires, dont les vaisseaux sont dilatés, ont leur tissu conjonctif normal ainsi que les capsules endothéliales. Les cellules nerveuses, à bords onduleux, à protoplasma contenant par places des vacuoles ou des fissures, sont moins touchées que les cellules du système encéphalo-rachidien. Les nerfs splanchniques ne montrent aucune altération.

Dans deux cas de *syndrome de Raynaud*, les ganglions semi-lunaires sont scléreux.

Dans la première observation (obs. LX), ils ont leur enveloppe fibreuse très épaissie ainsi que le périnèvre des nerfs afférents ou efférents. De larges bandes de sclérose adulte divisent en lobules nombreux et minuscules le ganglion.

Au-dessous de l'enveloppe fibreuse, autour des vaisseaux, et sur les limites des travées scléreuses, sont de nombreuses cellules conjonctives ; beaucoup sont rondes, mais le plus grand nombre sont allongées. Les cellules nerveuses, dont les capsules endothéliales sont normales

contiennent beaucoup de pigment d'apparence verdâtre. Ces cellules, dont quelques-unes ont le protoplasma laqué, sont pour la plupart normales. Il n'y a que très peu de neurophagie. Les splanchniques paraissent normaux.

Dans la seconde observation (obs. LXI), où l'asphyxie locale ne fut que le premier stade à la jambe d'une gangrène sèche par artérite, les ganglions semi-lunaires ont une enveloppe fibreuse très épaissie. Le tissu conjonctif, augmenté de quantité, a le caractère adulte ; il n'y a pas de cellules rondes. Les cellules nerveuses sont très pigmentées. Elles ont conservé leur forme ; leurs grains chromatiques sont un peu poussiéreux. Tous les noyaux sont hypercolorés. Dans quelques cellules, cette coloration est telle que le nucléole est à peine visible et que le noyau est beaucoup plus foncé que le protoplasma. Quelques figures cellulaires, à l'aspect laqué, possèdent deux noyaux. Les splanchniques sont normaux.

Ainsi, dans ces deux cas, les ganglions sont sclérosés avec atrophie pigmentaire, manifestation locale d'un processus général de sclérose chez les deux malades.

Dans un cas de *sclérose en plaques* les ganglions semi-lunaires ont leur enveloppe fibreuse épaissie et sont parcourus par de larges travées de tissu conjonctif. Il y a infiltration de petites cellules rondes sous l'enveloppe fibreuse, dans les travées, autour des cellules nerveuses, et dans des capsules endothéliales, dont des cellules sont désorientées par cet envahissement. Au Nissl, les cellules nerveuses ont l'aspect laqué ; la plupart sont globuleuses, en chromatolyse avec noyau périphérique. Les nerfs splanchniques contiennent peu de grosses fibres à myéline, et, sur les coupes transversales, un de leurs faisceaux en paraît totalement dépourvu.

Dans un cas de mort subite dans le collapsus par *insuffisance capsulaire suraiguë*, causée par hémorragie bilatérale des glandes surrénales¹, les ganglions solaires ont leur enveloppe fibreuse et leurs vaisseaux très épaissis. En une région les vaisseaux paraissent réunis à l'enveloppe par des travées conjonctives, qui en irradient à la façon des rayons d'une roue. Les capsules endothéliales sont normales. Les cellules nerveuses sont très altérées. Elles sont toutes laquées, très souvent globuleuses, vacuolaires, fissuraires, et à noyau périphérique. On voit quelques blocs cellulaires à deux noyaux. Il n'y a pas de neurophagie.

On voit des altérations analogues dans l'écorce et le bulbe.

Ces altérations cellulaires généralisées du système nerveux ont les caractères des lésions constatées dans les intoxications aiguës. Elles

1. Laignel-Lavastine. *Société anatomique*, décembre, 1901, p. 683.

sont à rapprocher des altérations décrites dans la moelle et l'écorce cérébrale par Nageotte et Ettlinger chez des animaux privés de leurs glandes surrénales.

Dans différents cas de *syndrome d'Addison* et de *mélano-dermie* j'ai examiné les ganglions solaires.

J'en ai déjà donné la description plus haut.

Dans un cas de cachexie aiguë du paludisme primaire avec hoquet rebelle, Paisseau et Lemaire¹ ont trouvé les ganglions semi-lunaires augmentés de volume et ont été frappés de l'importance des lésions cellulaires qu'ils présentaient : la chromatolyse, les altérations nucléaires et protoplasmiques se retrouvaient dans presque toutes les cellules ganglionnaires. Ils considèrent que ces lésions expliquent fort bien le hoquet.

D. — *Lésions des systèmes sympathiques dans les affections mentales:*

Comme je le disais dans ma thèse, « les lésions du sympathique dans les *maladies mentales* ont été, depuis Lobstein, beaucoup plus incriminées que démontrées. Morel² faisait du délire émotif une névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral ; il ne décrivait pas de lésions.

« Dans plusieurs cas de folie hypocondriaque ayant duré de longues années, A. Voisin dit avoir trouvé des lésions dans les ganglions semi-lunaires, mais les techniques étaient incomplètes. Les recherches récentes, avec les techniques d'histologie fine, sont encore peu nombreuses. Dans un rapport au Congrès de Grenoble sur les *états anxieux* dans les maladies mentales, syndromes dans lesquels les troubles sympathiques peuvent et doivent être examinés, Lalanne ne rapporte aucune observation d'examen histologique du plexus solaire. »

Depuis 1903, j'ai réuni des documents, qui permettent d'envisager l'ensemble du sympathique dans les affections mentales de la façon suivante.

Substratum de la régulation nerveuse de la nutrition et conducteur de la cénesthésie, le sympathique, par ses lésions, peut agir sur l'encéphale en modifiant son irrigation sanguine, en l'intoxiquant par un vice humoral dû aux troubles des glandes sous sa dépendance ou en perturbant directement les renseignements de la sensibilité viscérale³.

1. J. Paisseau et H. Lemaire. La cachexie aiguë du paludisme primaire. *Soc. méd. des hôp.* 15 décembre 1916. p. 2228 et p. 2235.

2. Morel, Du délire émotif, névrose du système ganglionnaire viscéral. *Arch. gén. de méd.*, 1866 critiqué in : *J. de méd. ment.*, de Delasiauve. 1867. T. VII, pp. 107-118.

3. Laignel-Lavastine. *Journal de psychologie normale et pathologique*, 1907, n° 3 et 4, et anatomie pathol. du sympathique et des viscères dans les affections mentales. *Traité internat. de Psychol. pathol.* T. I. pp. 682-708.

Dans ces conditions, on peut résumer comme suit les principaux faits connus. Je les réunis en trois groupes : *débilité cérébrale*, *perturbations cérébrales à prédominance psychique*, *démences*.

A) *Débilité cérébrale.*

Selon l'orientation de son hérédité, on naît avec une prédisposition morbide de tel ou tel viscère. C'est cette prédisposition morbide du cerveau que j'appelle *débilité cérébrale*, plus compréhensive que la *débilité mentale*, expression clinique qui n'en est qu'un degré.

Rentrent dans la *débilité cérébrale*, depuis les plus frappés jus-

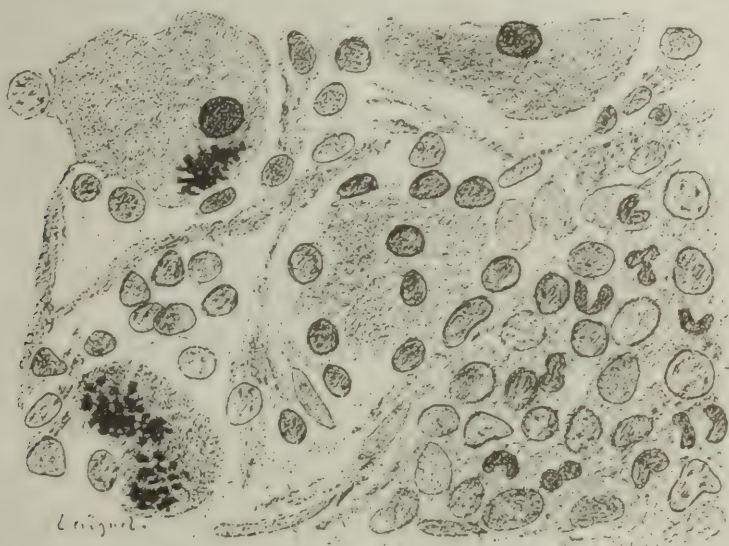


Fig. 66. — Ganglion semi-lunaire de mélancolique anxieux. Figure publiée dans le *Bulletin de la société anatomique*. Juillet 1908.

qu'aux quasi-normaux, les *idiots*, les *imbéciles*, les *débiles*, les *déséquilibrés*.

Par définition, ce sont des malformations du sympathique concomitantes des malformations du cerveau qu'on peut trouver chez ces malades. Je ne connais aucun travail fait dans ce sens.

B) *Perturbation cérébrale à prédominance psychique.*

Je n'ai aucun document anatomique sur le sympathique des *maniaques*.

Dans la *mélancolie*, dit Anglade¹, on conçoit que les lésions des conducteurs nerveux, particulièrement celles du sympathique, sont de nature à empêcher les transports au sensorium des impressions périphériques, dont l'ensemble constitue la cénesthésie et nous avons vu que la *mélancolie* dépendait d'un trouble cénesthésique.

J'ai, avec Vigouroux², publié le cas d'un *mélancolique anxieux* avec

1. Gilbert Ballet. *Traité de pathologie mentale*, p. 317.

2. Vigouroux et Laignel-Lavastine. *Soc. anat.*, 19 juillet 1907, pp. 577-580.

sitiophobie et hypocondrie (fig. 66), chez qui les ganglions solaires étaient profondément sclérosés et enflammés. Le malade ne voulait pas manger, parce que, disait-il, son estomac était trop rétréci et son œsophage bouché. Il n'existait aucune lésion de ces viscères. Je pense que, dans ce cas, la lésion du plexus solaire, par les troubles cénesthésiques qu'elle déterminait, a orienté le délire. La lésion du sympa-



Fig. 67. — Mélancolie délirante hypocondriaque chez une débile mentale. Sclérose énorme des ganglions semi-lunaires. Cas Vigouroux et Laignel-Lavastine. *Soc. anatomique*, 18 octobre 1907.

thique paraît primordiale dans cette dépression cénesthésique, et ce débile cérébral, sans lésion du sympathique, n'aurait pas déliré sous cette forme.

Une seconde observation analogue, recueillie avec A. Vigouroux¹, montre aussi l'importance des lésions du sympathique dans la mélancolie et la valeur de la localisation morbide sur certains territoires du sympathique pour expliquer les caractères hypocondriaques du délire.

Il s'agit d'une femme de quarante ans, atteinte de *débilité mentale compliquée de mélancolie avec idées hypocondriaques et de suicide*. Elle se plaignait constamment de l'estomac, pendant des années

1. Vigouroux et Laignel-Lavastine. *Soc. anat.*, 18 oct. 1907, pp. 635-637.

poussa des gémissements et ses préoccupations sur sa santé l'empêchaient de travailler. A l'autopsie nous avons relevé une *sclérose énorme des ganglions semi-lunaires* (fig. 67).

Dans la mélancolie pellagreuse, dont Obregia et Pitulesco¹ ont étudié quatre cas, les altérations des ganglions solaires sont en général très profondes. Le tissu conjonctif est hyperplasié. Les vaisseaux sont dégénérés et sclérosés. Les cellules nerveuses sont raréfiées et atrophiées. Leur chromatolyse est très avancée avec achromatose fréquente, vacuolisation du protoplasma et surcharge pigmentaire.

Le réseau fibrillaire est très lésé. La majorité des cellules présente la transformation granuleuse des fibrilles ou la disparition plus ou moins complète du réseau fibrillaire.

Chez plusieurs infectés atteints de *délire onirique*, j'ai vu des lésions du sympathique². Il s'agissait de typhoïdiques, étudiés plus haut (fig. 40)³.

Dans la *confusion mentale*, les lésions du sympathique sont variables. Je ne m'occuperai que de la confusion mentale aiguë ou subaiguë. Dans la confusion mentale aiguë, les lésions du sympathique varient selon qu'il y a ou non coexistence de polynévrite.

Dans la *confusion mentale sans polynévrite*, généralement par insuffisance hépatique, le sympathique, comme je l'ai montré ailleurs⁴, manifeste anatomiquement l'auto-intoxication au même titre que les cellules nerveuses du cortex. On y voit donc, sans lésions des tissus de soutien, des lésions dégénératives de quelques cellules nerveuses : chromatolyse centrale ou périphérique, déformation globuleuse, migration périphérique du noyau, achromatose partielle ou totale et figures de neurophagie à côté de cellules normales.

Quand la confusion mentale s'accompagne de polynévrite, quand il s'agit du *syndrome de Korsakoff*, les ganglions et les nerfs sympathiques sont touchés au même titre que les nerfs cérébro-spinaux.

Dans le *délire aigu*, je ne connais aucune observation publiée, de même que dans la *psychose hallucinatoire chronique*.

C) Démences.

La démence est une fin. La ruine est toujours la même, quel que soit le chemin qui y mène. Toute démence est organique, car il y a toujours lésion destructive ; seulement, comme les facteurs qui la déterminent sont divers et laissent de leur action des traces anatomiques diffé-

1. Obregia et Pitulesco. Studiu clinico-istologic asupra simpaticului solar in boabele mintale. Bucarest, 1909.

2. Laignel-Lavastine. Le sympathique dans les infections. *Revue de médecine*, 1905, pp. 389-399.

3. P. 127.

4. Laignel-Lavastine. Le sympathique chez les tuberculeux. *Congrès de Reims*, 1907, et *Revue de Méd.*, 10 juin 1908, p. 155.

rentes, je diviserai les démences en trois groupes : la *démence paralytique*, la *démence organique*, la *démence précoce*.

Dans la *paralysie générale*, les ganglions sympathiques ont été l'objet de recherches importantes.

On sait qu'autrefois Bonnet et Poincaré ont fait jouer un rôle prépondérant à leurs altérations.

Angiolella¹ a constaté trois ordres de lésions : inflammation chronique du tissu interstitiel ; phénomènes d'endo-artérite et de péri-artérite chroniques ; dégénérescence et nécrobiose des cellules nerveuses.

Voici ce que j'ai vu le plus souvent.

Chez un paralytique mort après une évolution classique², les ganglions sympathiques présentent une dilatation vasculaire considérable : les artères et les veines sont remplies d'hématies et de pigment noirâtre ; les capillaires, gorgés d'hématies, donnent l'impression d'une infiltration sanguine diffuse, qui pénètre jusqu'autour des capsules endothéliales, dont quelques-unes même sont envahies.

L'enveloppe fibreuse, très pigmentée, est très épaissie ; de même, tout le tissu conjonctivo-vasculaire. Les travées de sclérose, où les fibres sont mélangées à des blocs de pigment noirâtre, s'enfoncent sous forme de coins à l'intérieur du ganglion, dont elles accentuent et multiplient la lobulation.

On note de l'infiltration de petites cellules rondes sous l'enveloppe fibreuse, autour des vaisseaux de petit calibre et des capsules endothéliales, dont beaucoup ont perdu la netteté de leurs contours.

Au Nissl, dans les régions sclérosées, les vaisseaux pigmentés donnent l'impression de branches de bois mort. Les noyaux ganglionnaires ont leurs cellules périphériques tassées et rapetissées et leurs cellules centrales inégalement colorées. Les petites cellules nerveuses, très nombreuses, ont leur protoplasma plus fortement coloré à la périphérie qu'à la partie centrale. Les grandes cellules nerveuses sont, les unes normales, les autres globuleuses, en chromatolyse avec noyau périphérique, quelques-unes enfin en achromatose et comme fusionnées en voie de destruction complète. Toutes les cellules nerveuses contiennent très peu de pigment. Ce fait est d'autant plus remarquable que le tissu conjonctif est très pigmenté ; d'ailleurs la couleur n'est pas la même ; le pigment cellulaire est plus clair (marron) que le pigment hématique.

Après cette description d'ensemble du sympathique du paralytique général et que j'ai figurée d'après une de mes préparations dans le

1. C. Angiolella. Sulle alterazioni dei ganglii del simpatico nella paralisi progressiva. *Il manicomio moderno*, 1894, nos 1 et 2.

2. Laiguel-Lavastine. *Thèse*, 1903, Obs. LXII.

*Traité de psychologie pathologique*¹, étudions chacun de ses éléments pour en préciser le déterminisme, d'après dix observations personnelles.

Dans deux cas le degré de sclérose était tel qu'il attirait immédiatement l'attention. Cette sclérose interstitielle accentuée avec atrophie pigmentaire était le résultat d'une évolution longue de la maladie, sans épisodes aigus, chez deux hommes déjà âgés².

Dans cinq cas, la présence de petites cellules rondes et de nodules infectieux était liée à l'évolution rapide de la maladie chez des individus jeunes ou à une infection intercurrente terminale, comme chez un homme³, où des *interprétations délirantes de la cénesthésie abdominale* coïncidèrent avec une diarrhée dysentérique et une broncho-pneumonie tuberculeuse. Les ganglions solaires, dont les vaisseaux étaient dilatés et l'enveloppe fibreuse épaissie, avaient des nodules infectieux nombreux, des capsules endothéliales envahies par des cellules rondes, et des cellules nerveuses, les unes normales, les autres en chromatolyse légère.

Ce fait montre qu'une infection intercurrente peut ajouter des nodules infectieux à la sclérose adulte des ganglions sympathiques et par sa localisation sur tel ou tel territoire orienter le délire. Mais le plus généralement l'infiltration cellulaire, infiltration lymphocytaire diffuse ou nodulaire, doit être rapportée à une évolution subaiguë de la PG ou à une ultime poussée aiguë survenue récemment. Il s'agit presque toujours de syphilitiques jeunes. Souvent les fibres nerveuses du sympathique sont intactes dans la PG.

Quand on trouve, dans les grands splanchniques par exemple, diminution du nombre des petites fibres à myéline, tombant de 4 à 5.000 à 1.700, on peut affirmer qu'il s'agit d'une *association tabéto-paralytique*. Ainsi, dans les plexus sympathiques des tabéto-paralytiques, on trouve la raréfaction des fibres nerveuses du tabes et l'inflammation interstitielle de la PG.

En conclusion, dans le sympathique des PG, les lésions interstitielles tendent vers la sclérose adulte; elles s'en rapprochent d'autant plus que le paralytique est plus âgé et que la maladie a eu une évolution plus longue. Les lésions cellulaires tendent vers l'atrophie pigmentaire. Elles n'ont pas les caractères d'altérations primitives. Elles paraissent plutôt secondaires au processus de sclérose. Les lésions des fibres nerveuses sont assez fréquentes; elles s'expliquent par l'association du tabes à la PG.

1. Laignel-Lavastine. In *Tr. de Psychol. pathol.*, t. 1, p. 690.

2. *Id.* Congrès des aliénistes et neurologistes, Bruxelles, 1903.

3. *Id.* Thèse, 1903. Obs. LXIV, p. 217.

Obregia et Pitulesco¹ ont confirmé mes recherches.

Ils les ont complétées par de nouvelles observations faites par les méthodes de Cajal et de Bielchowsky.

C'est ainsi que dans les paralysies générales à évolution aiguë ils ont vu toute la gamme des lésions du réseau fibrillaire : épaissement des fibres, fragmentation, état granuleux, élargissement, disparition complète du réseau.

Quinze examens de paralysie générale à évolution chronique leur ont permis de résumer ainsi les lésions fibrillaires.

L'altération la plus fréquente est l'amaigrissement des fibrilles avec élargissement du réseau ; parfois cependant les fibrilles sont épaissies, sinueuses et moniliformes. Moins fréquente est la transformation granuleuse totale du réseau fibrillaire. Il existe des cellules où toute trace de fibrillation a disparu et où la substance achromatique se colore en rouge brun diffus par le chlorure d'or. Plus résistantes que le corps cellulaire, les dendrites sont variqueuses, sinueuses, avec des fibrilles plus ou moins onduleuses, épaissies, moniliformes. Toutes les formations péri-cellulaires : couronne dendritique, nids, plexus, glomérules, paraissent plus riches en fibrilles que normalement. Autour de certaines cellules en voie de disparition, on remarque des ébauches de plexus néoformés, dont les fibres fines, fortement imprégnées en noir, se terminent en boutons, anneaux ou petites massues. On trouve toutes les transitions de ces massues à de grosses boules homogènes fortement imprégnées. Obregia et Pitulesco ont enfin noté la fréquence des glomérules réticulo-fibrillaires, qu'ils ont les premiers décrits (fig. 68).

Dans la *démence pellagreuse* les mêmes auteurs ont remarquablement décrit les lésions solaires, qui rappellent beaucoup les lésions précédentes. Je renvoie sur ce point spécial à leur mémoire original² et à titre d'exemple, reproduis ici une de leurs micro-photographies les plus caractéristiques (fig. 69).

Dans les autres *démences organiques* les examens du sympathique sont assez rares.

Dans la *démence épileptique*, Spratling et Roswell Park³ ont noté l'inflammation interstitielle des ganglions cervicaux ; Obregia et Pitulesco, au milieu de lésions variables, ont remarqué des modifications du

1. Obregia et P. Pitulesco. Sur l'histologie du sympathique solaire dans différentes maladies mentales. — *Encéphale*, avril 1910, p. 393.

2. Al. Obregia et P. Pitulesco. Studiu clinico-istologic asupra simpaticului solar in boabele mintale. Bucarest. Tipographia moderna, 1909. 1 vol in-8 de 74 p. avec 37 figures.

3. Spratling et Roswell Park. Trois obs. de sympathectomie cerv. bilat. pour épilepsie ; notes sur les effets physiol. de la sec. du sympat. et sur les modifications histol. du cordon sympat. et de ses gangl. *J. of Nerv. and Ment. Disease*, 1905. n° 4, p. 217.

réseau neurofibrillaire depuis l'amincissement des fibrilles jusqu'à leur disparition plus ou moins complète et la vacuolisation de la cellule.

Dans la *démence sénile*¹, les ganglions sympathiques, gros et blancs, ont l'enveloppe fibreuse et les travées conjonctives épaissies. Les

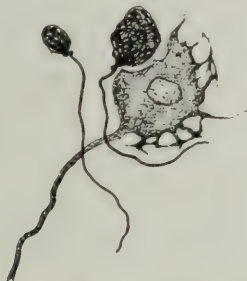


Fig. 68. — Ganglion semi-lunaire de P. G. (d'après une microphotographie d'une préparation au Bielchowsky d'Obregia et Pitulesco. *Encéphale*, avril 1910, Pl. III, fig. 4).

Au-dessus de la cellule nerveuse située au centre de la figure on voit un gros glomérule réticulo-fibrillaire, dont les fibrilles sont grossières et très imprégnées. Ce glomérule, situé à l'extrémité d'une fibre afférente, se creuse une dépression dans le corps cellulaire.

vaisseaux dilatés, sous la forme de rubans sinueux, se détachent, roses sur le fond violet, dans les préparations à l'hématoxyline-éosine ; leurs tuniques sont épaisses et réfringentes ; il n'y a pas de petites cellules rondes autour des vaisseaux. Les capsules endothéliales sont normales. Les cellules nerveuses, de volume normal et remplissant bien

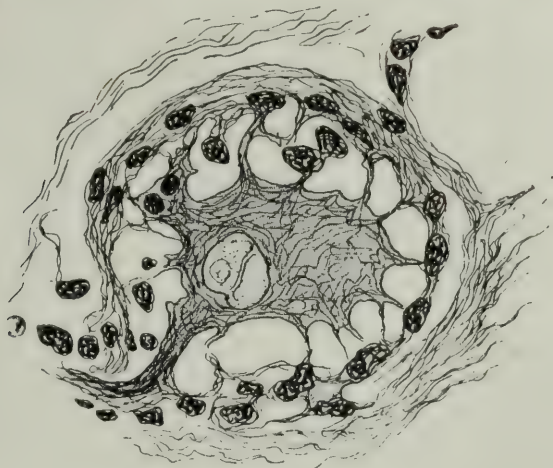


Fig. 69. — Ganglion semi-lunaire de dément pellagreu (d'après une microphotographie à l'objectif à immersion d'une préparation d'Obregia et Pitulesco, in : *Studiu clinico-istologic asupra simpaticului solar in boabele mintale*, fig. 32).

Cellule sympathique en neurophagie avec prolifération des cellules de sa capsule endothéliale.

leurs capsules, sont pigmentées. Cette surcharge pigmentaire est leur seul détail de structure anormal. D'après Obregia et Pitulesco le réseau

1. Laignel-Lavastine. *Thèse*, 1903, p. 219.

fibrillaire, dans les grandes cellules est en général conservé, mais ses fibrilles sont pâles et minces. Dans les cellules sympathiques moyennes et petites le réseau est plus ou moins altéré ou même disparaît. Le plus souvent on constate la transformation granuleuse des fibrilles, dont les grains sont petits et pâles. Dans les dendrites les fibrilles sont mieux conservées, mais sont aussi pâles et onduleuses. Les dendrites sont amincies; mais il en existe encore quelques-unes de volumineuses. Les plexus péri-cellulaires paraissent plus richement doués de fibrilles que normalement. Par contre on rencontre rarement des fibres et des ébauches de plexus de néo-formation autour des cellules en voie de disparition. Des terminaisons en boules de Cajal, avec massues, boutons et anneaux, sont fréquentes.

En général, dans la *démence précoce*¹ les ganglions sympathiques ont leur enveloppe fibreuse épaissie et envahie de noyaux, de même que les travées conjonctives. Les vaisseaux dilatés ont leurs parois épaissies, entourées de petites cellules rondes; d'abondantes hématies sont épanchées entre les capsules endothéliales. Les cellules nerveuses, pâles, pigmentées, à noyau souvent périphérique, ont des granulations chromatiques persistantes, mais poussiéreuses.

Chez quatre déments précoces, Obregia et Pitulesco ont confirmé dans son ensemble cette description. Ils ont insisté sur les modifications du réseau neurofibrillaire. Les grandes cellules à type réticulé ont leurs fibrilles pâles et fines; les fibrilles dendritiques, bien que pâles, sont normales. Dans les cellules de taille moyenne et petite le réseau a ses mailles élargies d'aspect vacuolaire. Les fibrilles persistantes sont irrégulières, moniliformes. Dans les cellules de type pseudo-fasciculé, on constate une réduction du réseau fibrillaire beaucoup plus avancée dans le corps cellulaire que dans les dendrites. Enfin des petites cellules sympathiques ont perdu toute trace de fibrillation et sont bourrées de pigment.

Chez un excité hétérophrénique mort phthisique avec pleurésie double, les lésions des ganglions semi-lunaires étaient maxima au pôle supérieur, près du nerf splanchnique intéressé dans le processus inflammatoire pleural. Les plexus péri-cellulaires étaient beaucoup plus riches en fibres. Ils avaient l'aspect de plexus de néo-formation, avec fibres fines, noires, très sinueuses, terminées par des boules piriformes d'accroissement. La prédominance de ces plexus au pôle splanchnique semble bien être en relation avec les lésions des nerfs splanchniques dans leur trajet sous-pleural.

L'analyse des lésions assez complexes des ganglions solaires des déments précoces montre qu'il est difficile de distinguer ce qui appar-

1. Laignel-Lavastine. *Thèse*, 1903, p. 218.

tient au processus chronique de la D. P. et ce qui dépend des processus inflammatoires concomitants.

En dehors des lésions grossières comme l'hyperplasie du tissu conjonctif, l'épaississement des parois des vaisseaux, l'atrophie de certaines cellules sympathiques, leur rétraction dans la capsule endothéliale, leur chromatolyse, leur surcharge pigmentaire, l'amincissement du réseau fibrillaire, la fragmentation des trabécules avec élargissement du réseau, allant jusqu'à la vacuolisation vraie du protoplasma, lésions qui appartiennent à un processus chronique, les autres lésions habituellement rencontrées, telles que l'infiltration leucocytaire des ganglions, l'augmentation de volume des cellules sympathiques avec chromatolyse, excentricité et déformation du noyau, l'épaississement, la fragmentation, la désintégration granuleuse des neurofibrilles jusqu'à leur disparition plus ou moins complète, paraissent dépendre, en proportions variées selon les cas, du processus général générateur de la D. P. et des infections à évolution plus ou moins aiguë concomitantes.

Cependant on peut conclure que les ganglions sympathiques, quoique très différents par l'âge des sujets, ont en général dans les démences la même sclérose conjonctive et une pigmentation plus ou moins marquée des cellules nerveuses.

CHAPITRE VI

RÉSUMÉ ANATOMIQUE

Je pense avoir mis en évidence, dans les pages qui précèdent, la possibilité de distinguer par les méthodes histologiques actuelles, dans le sympathique de l'homme, l'aspect normal de l'aspect pathologique.

L'étude morphologique successive des éléments et des systèmes sympathiques à l'état normal et pathologique nous a montré que le sympathique ne pouvait, pas plus dans sa structure et son architecture que dans ses réactions, être séparé du reste du système nerveux et que le déterminisme de ses lésions dépendait des lois générales de l'anatomie pathologique.

Cette donnée anatomique peut désormais nous servir de base pour l'étude physiologique, normale et pathologique, du système sympathique.

DEUXIÈME PARTIE

LES TROUBLES FONCTIONNELS

CHAPITRE PREMIER

BUT, MÉTHODE ET DIVISION

La physiologie pathologique du sympathique n'est que l'application des recherches physiologiques à l'interprétation des faits pathologiques. Ces recherches sont innombrables. Rien que leur historique remplirait ce volume. Je rappelle seulement les œuvres fondamentales de Claude Bernard, Brown-Séquard, Vulpian ¹, François Franck ², Dastre et Morat ³, Morat et Doyon ⁴, Gley ⁵, etc., aujourd'hui classiques, et les travaux étrangers de Langley ⁶, Eppinger et Hess ⁷, Gaskell ⁸, L.-R. Müller ⁹, auxquels je renvoie.

Je n'indiquerai que les points de physiologie pathologique indispensables à la compréhension de la clinique.

Je désire, avant tout, montrer *le rapport existant entre le siège anatomique d'une lésion irritative ou destructive du sympathique et le syndrome sympathique expérimental correspondant* ¹⁰.

J'ai, dans ce but, poursuivi un certain nombre d'expériences, qui sont exposées ailleurs et dont j'ai décrit la *technique* dans ma thèse.

1. Vulpian. Les vaso-moteurs.
2. François Franck. Grand sympathique (physiologie). Dict. Dechambre.
3. Dastre et Morat. Recherches sur le syst. nerv. vaso-moteur. 1884.
4. Morat et Doyon. Physiologie, *passim* et surtout : Fonctions d'innervat.
5. Gley. Traité de physiol.
6. Langley.
7. Eppinger et Hess. *Zeitsch. f. Klin. Méd.* 1909. LXVIII. 3-4.
8. Gaskell. The involuntary nervous system. Longmans. Londres, 1916, 178 p.
9. L.-R. Müller. Das vegetative Nervensystem. Springer, Berlin. 1920, 299 p.
10. Laignel-Lavastine. Plan général de la pathol. du syst. nerv. sympathique. *R. de méd.* 1903, p. 521.

Les fonctions sympathiques sont centripètes et centrifuges ; les *centripètes* constituent la cénesthésie (κοῖνος commun, αἴσθησις sensation) ; les *centrifuges* sont lisso-motrices et sécrétoires ; leur fonctionnement normal permet l'*eutrophie* des tissus ; leurs perturbations peuvent entraîner une mauvaise nutrition des tissus, c'est-à-dire des troubles trophiques ; néanmoins rien dans ces mécanismes n'autorise à admettre l'existence indépendante de nerfs trophiques.

Connaissant l'anatomie du sympathique, système de conducteurs et de centres réflexes relativement autonomes, mais hiérarchisés, on déduit que les perturbations fonctionnelles, qu'on doit pour l'analyse diviser en diverses catégories correspondant aux différentes fonctions sympathiques, sont le plus souvent sous la dépendance de troubles localisés qu'on peut reproduire, pour la plupart, expérimentalement. Après avoir indiqué comment on peut concevoir l'*anatomie fonctionnelle* du sympathique et envisager dans leur ensemble les *fonctions sympathiques* et leurs perturbations, je montrerai comment ces fonctions peuvent être troublées par des *lésions localisées* grossières, par des *perversions humorales* et par des *affinités morbides*.

Mais auparavant, en raison des schématisations excessives sur la sympathicotomie et la vagotonie, issues des recherches originales d'Eppinger et Hess, qui n'ont fait qu'accentuer la division du système nerveux autonome¹, déjà indiquée par Langley, je débiterai par un chapitre de *physio-pathologie générale* avant de passer en revue l'*anatomie fonctionnelle du sympathique*, les *fonctions sympathiques en général et leurs perturbations*, la *physiologie topographique du sympathique et les syndromes sympathiques expérimentaux*, les *variations fonctionnelles et perturbations de l'irritabilité sympathique d'origine extérieure, psychique ou humorale*, la *physiopathologie histo-chimique du sympathique*, l'*irritabilité sympathique fonction des sécrétions internes et dans le choc*, les *syndromes sympathiques colloïdo-clasiques par affinités électives*.

1. Pour Langley le système nerveux autonome répond à ce qui n'est pas le système nerveux volontaire. Dans sa pensée le sympathique n'est donc qu'une partie du système autonome, tandis que pour Eppinger et Hess le système autonome forme un système antagoniste du sympathique,

CHAPITRE II

PHYSIO-PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Pour comprendre la physio-pathologie générale du système végétatif ou sympathique, il faut s'évader des divisions anatomiques et penser vraiment physiologiquement.

Le point de départ peut en être l'étude de la différenciation chimique du système nerveux. A mesure que la morphologie des êtres se perfectionne la complexité chimique de leur système nerveux s'accroît. A.-R. Moore¹ a montré que chez les actinies et les coelentérés, qui n'ont qu'un système nerveux en réseau diffus, la strychnine, la caféine et le camphre ne produisent pas d'excitation. Déjà chez les astéries, qui ont une ébauche de système nerveux central et des nerfs, la strychnine à forte concentration exerce son action caractéristique. La caféine et le camphre n'agissent comme excitants que lorsque la différenciation des éléments histologiques du système nerveux est accomplie, c'est-à-dire chez les crustacés et les mollusques céphalopodes. Chez le poulpe fraîchement éclos la caféine détermine un excès d'irritabilité des ganglions cérébraux ; l'atropine produit des spasmes des tentacules et du manteau, mais inhibe l'activité des chromatophores. Le camphre agit électivement sur le système nerveux de la crevette, paralysant les éléments qui commandent la nage en arrière et excitant ceux qui président à la propulsion. La différenciation chimique est donc manifeste chez ces animaux ; mais, comme le fait remarquer Moore, l'atropine ne se classe pas dans la catégorie de la strychnine, de la caféine, du camphre ; l'atropine agit comme excitant dès qu'il y a un système nerveux. Il semble dès lors, peut-on dire, que l'atropine soit apte à se combiner avec un constituant fondamental de toute cellule nerveuse, alors que la strychnine, la caféine et le camphre ne peuvent entrer en combinaison qu'avec des molécules neuroniques répondant à une organisation supérieure.

Cette *irritabilité chimique élective* des divers éléments du système nerveux me paraît pouvoir expliquer les actions antagonistes dans le système nerveux régulateur des fonctions de nutrition ou sympathique

1. A.-R. Moore, Différenciat. chim. du syst. nerv. chez les invertébrés. *Proceedings of the national Academy of Sc. of the U. S. of America*. III, N° 10 pp. 598-602, oct. 1917. *An. R. N.* 1921. N° 1. p. 140.

d'après ma définition, sans faire intervenir une dichotomie de nerfs antagonistes morphologiquement distincts, dont la théorie dans beaucoup de cas ne coïncide pas avec la réalité.

Comme l'a montré, en effet, I. Spadolini¹, la question de l'innervation viscérale n'est pas du tout physiologiquement résolue.

Aussi après avoir fait une revue critique de ce qui a été publié sur le déterminisme des actes antagonistes s'accomplissant dans les appareils involontaires comme dans ceux de la vie de relation, Spadolini s'est efforcé de mettre en lumière expérimentalement la façon dont les antagonismes s'exécutent par rapport aux fonctions complexes de la vie végétative.

Ses résultats ne confirment pas l'opinion classique. Les actions antagonistes, qui constituent la base des processus de régulation dans les organes de la vie végétative, ne se sont pas montrés dans ses recherches comme régies par deux sortes de fibres nerveuses provenant de deux segments différents du système nerveux ; bien au contraire les fibres régulatrices d'un organe ont paru toutes issues du même système autonome.

Le grand sympathique et ce qu'on a appelé le système crânien se sont montrés capables d'exercer, chacun pour son compte, sur les cellules des tissus involontaires soumis à leur action, indifféremment des processus opposés d'excitation et d'arrêt.

Des faits analogues avaient déjà été vus par beaucoup de physiologistes, mais leur importance relativement à la physiologie générale du système nerveux n'avait pas été assez mise en relief.

C'est ainsi qu'en 1914, quelques jours avant la guerre, Doyon² était revenu sur l'intérêt de la variabilité des résultats de l'excitation du vague selon l'état antérieur de l'animal. On sait que la pilocarpine crée une condition favorable à la démonstration de l'existence de fibres inhibitrices. Chez le chien l'excitation du bout périphérique du vague produit la contraction de l'estomac dans les conditions ordinaires. Or en 1895, Doyon avait vu que deux excitations consécutives du bout périphérique du vague ont des effets absolument différents si dans l'intervalle une injection de pilocarpine d'un à plusieurs centigrammes a été pratiquée dans les veines. De motrice l'influence du vague devient suspensive.

Paul Bert a démontré que, normalement, l'excitation périphérique du vague chez le chien provoque une augmentation du tonus des muscles bronchiques. Or Doyon a constaté qu'après la pilocarpine la même excitation provoque, au contraire, une diminution du tonus bronchique.

1. Spadolini I. Les act. antagonistes dans les syst. autonomes. *Arch. di. Fisiol.* XV, f. 1-1 p. 168, nov. 1916, janv. 1917.

2. Doyon. Fibres broncho-dilatatrices. *Soc. de biol.*, 27 juin 1914, p. 196.

Comme conséquence de ses constatations, analogues à celles de Doyon, Spadolini propose de considérer la double innervation, dont sont pourvus la plupart des appareils de la vie végétative, comme liés à la régulation et à la coordination de manifestations fonctionnelles *qualitativement* différentes. Ainsi, d'après Spadolini, le contrôle de la fonction fondamentale de l'élément contractile lisse (péristaltisme pour l'intestin, miction pour la vessie) appartiendrait au parasympathique, tandis que la position statique du tonus serait régie dans ces mêmes tissus par le grand sympathique. Le premier agit quand il est besoin d'une réaction relativement rapide et finement localisée, le second prévaut quand il faut une réponse tonique et généralisée, si bien que le système cérébro-spinal manifesterait une activité plus finement discriminative que celle qui peut être attribuée au système ganglionnaire. Par sa *qualité* motrice le vague (et ses homologues dans la théorie d'Eppinger et Hess : systèmes crânial et sacré) ferait donc bien partie du système cérébro-spinal. Il remplirait vis-à-vis de la musculature lisse le même rôle que les autres nerfs cérébro-spinaux vis-à-vis de la musculature striée.

En effet, comme l'a schématisé Piéron¹, le mécanisme du tonus musculaire strié serait double et sur un fond continu de tonus sympathique à peine oscillant varie dans d'énormes proportions le tonus cérébro-spinal tellement prépondérant qu'on peut croire qu'il est unique.

Ayant ainsi démontré que des excitations de caractère différent agissent diversement sur le mécanisme réceptif des organes involontaires, Spadolini admet que la réaction de ces tissus dépend de trois facteurs : 1° de la quantité du matériel stimulant libéré par l'organe intermédiaire, selon l'intensité et la fréquence du stimulus ; 2° du rapport existant à ce *moment* précis entre le matériel réceptif de caractère inhibiteur et celui de caractère excito-moteur, ainsi que de leur degré de « *responsivité* » ; 3° de la plus ou moins grande affinité pour la substance stimulée, à conditions égales, du matériel inhibiteur.

Étant donné la variabilité illimitée de ces trois facteurs il est clair que, selon les circonstances, il peut y avoir des réactions de toutes les valeurs possibles dans un sens et dans l'autre, et en fait c'est ce que j'observe journellement chez la plupart des névropathes, qui se caractérisent par la faiblesse irritable de leur système nerveux végétatif.

Tout ceci tend à confirmer l'idée mère de Spadolini, partagée par Bard et Daniélopoulu, à savoir que les phénomènes antagonistes d'excitation et d'arrêt ne sont pas régis par des fibres différentes de nature ; ils sont tous sous la dépendance des conditions déterminées par l'impulsion nerveuse sur le système intermédiaire et aussi des conditions de

1. Piéron (H.). R. N. 1920. pp. 986-1011.

l'appareil réceptif de la cellule. Cette idée rentre dans la grande tradition de la physiologie française, comme l'a rappelé J. Camus¹.

On retrouve la même idée dans une observation de Keith Lucas² sur les « optimal stimuli », où il montre l'importance de l'excitation optimale relativement à l'état de l'élément excité. Langley insiste sur les mêmes faits dans son chapitre récent sur les effets réversifs des drogues relatives aux systèmes ortho et parasympathiques.

Camus écrivait en effet : « L'affinité des parties du système nerveux organique pour des substances chimiques exogènes ou endogènes est un fait de haute importance ; mais, contrairement à ce qu'on avait cru tout d'abord, il ne suffit pas à établir une division satisfaisante du système neuro-organique. Quelques notions de physiologie générale peuvent expliquer certaines divergences dans les résultats obtenus par les différents auteurs et parfois par le même auteur. Je fais allusion à deux conditions essentielles, qu'on oublie parfois : 1° l'état fonctionnel des organes ; 2° l'état des centres au moment où telle excitation chimique ou physique est produite. Les physiologistes savent que, suivant qu'un organe est en réplétion ou en vacuité, contracté ou dilaté, en sécrétion ou au repos, etc., la même excitation donnera des effets différents, parfois inverses. Les centres ont des rythmes propres : les uns fonctionnent à périodes courtes : respiration ; d'autres à périodes plus longues : vasomoteurs ; d'autres à périodes très longues : menstruation par exemple (que celle-ci dépende directement de centres ou qu'elle soit déclanchée par une sécrétion interne, dépendant elle-même d'un centre, le mécanisme général reste le même) ; certains centres sont dénués de rythme et ne fonctionnent qu'éventuellement par une excitation appropriée (centre de la déglutition) ; d'autres ne fonctionnent qu'exceptionnellement, ce sont en quelque sorte des centres de secours (centre du vomissement, de la toux). Les résultats des excitants ne doivent-ils pas varier avec la période du rythme dans laquelle ils interviennent ? C'est en partant de la constatation de ces rythmes qu'en 1911 dans ce journal, j'ai supposé l'existence de centres régulateurs des fonctions psychiques ; je considérais d'ailleurs ces centres régulateurs comme appartenant eux-mêmes à la vie organique³. »

Cette alternance d'action est tout à fait générale. Elle domine la vie de relation comme la vie organique. A ce point de vue je suis heureux de me trouver d'accord avec L. Bard, de Strasbourg.

L'alternance d'action, que Bard⁴ a montrée en jeu entre les centres

1. J. Camus. *Revue annuelle de neurol.* Paris médical, 1^{er} oct. 1921, p. 259.

2. Keith Lucas. *J. of Physiol.*, XXXIV, p. 372 et XXXV, p. 103, 1906.

3. Langley. *Anat. of Auton. nerv. syst.*, I, p. 37 et 93.

4. L. Bard. De l'action simultanée de signe contraire des excitations sensorielles sur les deux hémisphères. *Rev. Neurol.* mai 1920, p. 424.

rotateurs et inclinateurs de la tête et du tronc de sens contraire, se retrouve avec les mêmes besoins et les mêmes lois entre les centres fléchisseurs et les centres extenseurs des membres et d'une manière très générale entre les centres de tous les groupes musculaires antagonistes, qui sont à la base de toutes les fonctions de l'appareil locomoteur.

« Il est légitime, ajoute Bard, d'étendre cette loi au système végétatif lui-même ; il est manifeste, en effet, que toutes les fonctions organiques, celles qui dépendent du pneumogastrique et du grand sympathique, comme celles qui relèvent du système cérébro-spinal, sont en réalité assurées par l'entrée en action alternative, suivant des rythmes qui dépendent des fonctions considérées, d'appareils périphériques à action antagoniste : la systole et la diastole des cavités cardiaques, les sphincter et les expulseurs des organes viscéraux sont en somme les analogues des fléchisseurs et des extenseurs de l'appareil locomoteur volontaire.

« On peut concevoir que dans tous les domaines *il n'y a pas à proprement parler des centres excitateurs et des centres inhibiteurs, mais simplement des centres antagonistes, qui exercent tour à tour la fonction excitatrice ou inhibitrice suivant la phase du cycle qui est en jeu, à chaque moment donné de l'exercice de leur fonction* ».

Cette manière de concevoir le mécanisme des actions d'arrêt ¹ et de séparer les kinésies négatives des inhibitions est plus claire que les théories de Bayliss et Gaskell.

Bayliss pense que la clef de la question de l'inhibition se trouve dans les phénomènes, qui ont pour siège la membrane « synaptique », membrane articulaire du neurone, dans lequel s'arrête l'action du nerf d'arrêt ; la perméabilité ou l'imperméabilité de cette membrane à l'influx nerveux expliquerait le passage de l'excitation motrice ou l'inhibition.

Gaskell place à l'origine de l'inhibition la production locale ou à distance de substances, agissant à la façon des toxiques, et qu'il appelle *métabolites*.

Pour Bard ² « les fonctions de nutrition se répartissent en trois groupes : le premier utilise les appareils musculaires, le second assure le fonctionnement des appareils sécrétoires, le troisième règle le métabolisme. Ces trois groupes présentent un fonctionnement de caractère *pendulaire*, c'est-à-dire constitué par l'alternance de deux phases de signe contraire complémentaires l'une de l'autre et résultant d'oscillations autour d'une position de repos. Dans cette conception il n'y a pas de centres spécialisés pour l'excitation et pour l'inhibition. Tous les

1. Bard. R. N., fév. 1922.

2. Bard L. Physiol. gén. norm. et pathol. des dispositifs récepteurs périphériques et des voies centripètes du sympathique. *Ann. de méd.*, 1922, n° 6.

centres fonctionnels sont excito-moteurs ; c'est ce qu'indique le rôle antagoniste réciproque qu'exercent l'un par rapport à l'autre les deux centres couplés d'une même fonction. Les divers étages sympathiques paraissent être de véritables centres régionaux jouissant d'une certaine autonomie ».

Ces idées répondent si bien à la réalité, et la systématisation d'Eppinger et Hess est à un tel degré trop rigide que de tous côtés se sont levées contre elle des critiques légitimes.

Enfin c'est Latarjet¹ qui, au nom de l'anatomo-physiologie de l'estomac, montra l'autonomie de la régulation gastrique et écrit : l'antagonisme du vague et du sympathique n'est peut-être que la double modalité d'un système unique.

Tout récemment c'est Daniélopolu et Carniol², qui, constatant l'*amphotropisme* de l'ésérine agissant sur l'homme normal en deux phases, l'une précoce et fugace sympathicotrope, l'autre tardive et prolongée vagotrope, concluent que l'action de l'ésérine sur les phénomènes cardio-vasculaires dépend du tonus respectif du vague et de l'orthosympathique.

Ainsi un milligramme d'ésérine, qui produit la plupart du temps chez l'homme normal une accélération nette du cœur et une élévation de la pression artérielle, n'a presque aucune action sympathicotrope chez les vagotoniques. Mais le phénomène n'est pas général et varie selon l'organe examiné. C'est la preuve d'une régulation viscérale locale et relativement indépendante.

Ces faits démontrent que les syndromes, dénommés vagotonie et sympathicotonie, ne répondent pas à un phénomène général portant sur tous les organes. « Nous devons admettre, concluent Daniélopolu et Carniol, l'idée de la vagotonie et de la sympathicotonie *locale* modifiant dans un sens ou dans l'autre l'équilibre des deux systèmes antagonistes. Beaucoup de cas, que nous appelons communément vagotonie et sympathicotonie, répondent en réalité à un état d'hypertonie de tout le système végétatif, qui prédomine dans un organe sur le sympathique, dans l'autre sur le parasympathique. »

L'idée est exacte, mais dans son expression je préfère remplacer hypertonie par hyperexcitabilité.

Mon collaborateur J. Tinel et mon élève Santenoise étudient depuis plusieurs années les variations de la vagotonie selon de multiples facteurs, son expression dans l'épreuve positive de l'hémoclasie diges-

1. Latarjet et Pierre Wertheimer. L'énerv. gastrique, données exp., déduct. clin. *J. de méd. de Lyon*, 5 nov. 1921, pp. 1289-1302.

2. D. Daniélopolu et A. Carniol. Act. cardio-vascul. de l'ésérine chez l'homme normal. *Soc. de biol. Réun. roumaine*, 3 nov. 1921, *C. R.* 1922. N° 2, p. 86. — Act. de l'ésérine chez les vagotoniques et les sympathicotoniques, *id.* p. 88.

tive, son rôle nécessaire dans le déterminisme de nombreux syndromes sympathiques, urticaire, migraine, anxiété, et son caractère souvent fragmentaire et régional selon le moment chez le même individu. Ces recherches viennent à l'appui de mon opinion, assise depuis 1914¹ sur des observations et des expériences cliniques, que la dichotomie d'Eppinger et Hess, qui accentue la division si commode de Langley du système autonome, a un intérêt pratique, car elle a codifié les épreuves chimiques d'investigation du sympathique et permet facilement de classer les faits sous des épithètes, qui ont fait fortune, de vagotonie et de sympathicotomie.

Dans leur mémoire aujourd'hui classique² Eppinger, Falta et Rudinger insistent longuement sur l'antagonisme du système sympathique et de ce qu'ils appellent le système autonome³, en prenant ce terme dans le sens du parasympathique de Langley.

N. Pende, critiquant cette doctrine de la vagotonie d'Eppinger et Hess, a montré qu'il est impossible de tracer des limites entre la vagotonie et la sympathicotomie, qui sont souvent associées. Certaines glandes, comme la thyroïde, sont en même temps vagotoniques et sympathicotoniques.

Contre la dichotomie d'Eppinger et Hess dont le procès me paraît fait, ajouterais-je les faits récents, vus par Cordier⁴ ? Il conclut que la défaillance de telle ou telle recherche chez un malade est presque la règle et qu'il est exceptionnel de rencontrer chez un même sujet la concordance des tests que l'on pourrait espérer. Cade⁵ considère aussi comme trop arbitraire la schématisation apportée entre vagotoniques et « sympathicotoniques ».

Il ne faut pas prendre la paille de ces mots pour le grain des choses, ne pas de force coucher les malades dans le lit de Procuste viennois et ma conclusion de ce chapitre d'introduction physio-pathologique sera voisine de celle de L.-R. Müller, d'Angsbourg, à la fin de son scientifique et récent livre sur le système nerveux végétatif : notre connaissance de ce système est absolument insuffisante pour même songer à en tirer actuellement des applications cliniques.

En Allemagne même la théorie d'Eppinger et Hess est fortement

1. Laignel-Lavastine. Rapport au Congrès de Berne de sept. 1914. Secrét int. et syst. nerv.

2. Eppinger, Falta et Rudinger. Ueber die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. *Zeitschrift für klin. med.* 66, Bd. H 1 et 2 pp. 1-52.

3. *Id.*, loc. cit. Versuche über der antagonismus sympathischer und autonomer Gifte, pp. 41-43.

4. Cordier, Variat. des épreuves de vagotonie et de sympathicotomie dans les épisodes fébriles. *So. méd. des hôp.*, Lyon, 12 décembre 1922.

5. Cade, *id.*

combattue. Pophal¹ avec raison critique, après moi, le terme de tonus, qui n'a rien à faire avec le système nerveux. Un antagonisme absolu entre l'orthosympathique et le parasympathique n'existe pas. La méthode pharmacologique d'Eppinger et Hess employée pour le diagnostic de la vagotonie semble n'avoir aucune valeur. Franck soutient que la maladie de Parkinson est une vagotonie et que chaque muscle a une innervation parasympathique, mais cela n'a jamais été prouvé. Franck pense aussi que la transpiration des parkinsonniens est un signe vagotonique. Ce n'est pas certain. Les glandes sudoripares ont seulement une innervation sympathique. La vagotonie est une pure hypothèse basée sur des données non prouvées.

Ces quelques lignes de Pophal contiennent, d'après Koopmann², plus de sens commun que toute la littérature, qui essaie de démontrer l'existence de la dichotomie viennoise. Et je suis un peu de son avis.

C'est pourquoi la clinique humaine, avec sa double investigation d'observation passive et expérimentale par les tests et la thérapeutique, doit marcher de pair avec les recherches physiologiques sur les animaux.

1. Pophal. Zur Frage der Vagotonie. *Deut. med. Woch.*, 1921, t. XLVII, p. 881.

2. J. Koopmann. *Endocrinology*, janv. 1922, p. 196.

CHAPITRE III

ANATOMIE FONCTIONNELLE DU SYMPATHIQUE

Esquisser seulement l'anatomie fonctionnelle du sympathique, c'est-à-dire décrire les centres et les conducteurs des diverses fonctions sympathiques et leurs territoires respectifs, nécessiterait un volume. Je ne peux le faire ici. Je me contente de démontrer, en prenant pour exemple le sympathique abdominal, que le système sympathique :

1° contient des voies de *conduction* nettement déterminées dans leur trajet et leurs fonctions ;

2° est riche en *centres* réflexes à la fois autonomes et hiérarchisés ;

3° et présente, dans ses associations d'arcs réflexes, une systématisation précise, qui permet de décrire la *topographie* de ses neurones.

1° Voies de conduction.

Ce qui caractérise la conduction sympathique, c'est qu'elle est à relais, comme l'a montré Langley¹, qui appelle *synapse* ces articulations interneuronales.

Donc, même au point de vue de la conduction élémentaire centripète ou centrifuge, le sympathique n'est pas un simple nerf, mais une suite de neurones reliant le névraxe aux viscères.

I. — Pour déterminer par quelles voies passe l'influx nerveux qui règle les fonctions de ces viscères, deux procédés doivent être appliqués, l'excitation et l'ablation. Excitation et ablation ne sont d'ailleurs que les deux faces d'une même méthode, toujours suivie dans les questions de conduction et de localisation, dans le cerveau comme dans la moelle ou les nerfs. Pour simplifier, n'envisageons ici que le *système solaire*.

Les voies de conduction de ce système peuvent être réparties en trois groupes.

1° Les voies *intercentrales*, dites afférentes du plexus, comprises entre la moelle et les ganglions solaires ;

1. Langley, *Autonomie nerv. Syst.*, t. I, p. 12.

2° Les voies *périphériques*, dites efférentes du plexus, comprises entre les ganglions solaires et les viscères ;

3° Le *carrefour solaire*, comprenant les fibres, qui avec les ganglions forment le plexus solaire proprement dit.

Mes expériences d'ablation m'ont indiqué la nature des principales fibres de chacun des trois groupes.

Du 1^{er} groupe, par l'ablation du sympathique thoracique et la section des splanchniques (expériences 1, 2, 6, 8, 9 et 10¹) ;

Du 2^e groupe, par l'arrachement du nerf splénique (expérience 13) ;

Du 3^e groupe, par la ligature, la nicotinisation, la section, l'ablation totale ou partielle du plexus solaire (expériences 1 à 7, et 12 à 21).

Inversement, mes *expériences d'excitation* ont confirmé les inductions fournies par les expériences d'ablation. Plus intéressantes, car elles sont susceptibles de tracés, elles ont complété ces dernières. Par la méthode graphique, j'ai aussi pu étudier, dans les voies de conduction, les fibres vaso-motrices, dont la connaissance, longtemps difficile, est devenue la plus précise grâce à la méthode pléthysmographique.

Mes expériences m'ont permis de mettre les fibres vaso-motrices en évidence dans le 1^{er} groupe, voies intercentrales (expériences 1 et 2), dans le 2^e groupe, voies périphériques (expériences 3, 4, 5, 7) ; et dans le 3^e, carrefour solaire, non seulement par des sections et des excitations électriques (expériences 1, 2, 3, 4), mais encore par des paralysies toxiques (expérience 5).

Voici, en quelques mots, au point de vue de la nature de leurs fibres, la constitution de ces trois groupes.

1° Les *faisceaux afférents du plexus solaire*, en particulier le système splanchnique, contiennent, en plus de fibres sensitives (Landois), des fibres motrices, vaso-motrices et sécrétoires.

a. Des *fibres sécrétoires*, certaines sont bien connues comme les fibres glycoformatrices et adrénalinosecrétrices.

b. Parmi les *fibres motrices*, les unes agissent sur les fibres circulaires de l'intestin (Courtade et Guyon)², d'autres sont inhibitrices (fibres inhibitrices de l'estomac, de l'intestin).

c. Parmi les *fibres vaso-motrices*, les unes sont vaso-constrictives, les autres vaso-dilatatrices.

d. Par leur nature, les *fibres vaso-dilatatrices* se rapprochent des

1. Ces chiffres et les suivants indiquent les expériences de ma thèse, à laquelle je renvoie le lecteur.

2. Le splanchnique contient à la fois des fibres motrices et des fibres paralysantes pour les mêmes muscles, fibres circulaires de l'intestin, l'excitation électrique mettant en jeu les unes ou les autres suivant l'état de l'intestin. *Arch. de physiol.*, 1897, p. 433.

fibres inhibitrices. Aussi leur trajet est-il surtout intéressant à préciser au niveau des ganglions solaires.

Ces vaso-dilatateurs du splanchnique ont d'abord été signalés par Rose Bradford¹. Johannon (1890) a également trouvé dans les splanchniques quelques vaso-dilatateurs, qu'il suppose se rendre aux intestins.

Laffont² a essayé d'établir que les trois dernières racines dorsales contiennent des vaso-dilatateurs pour le foie et que leur section est à même de rendre inefficace l'action du nerf dépresseur de Cyon. Le premier de ces faits est en désaccord avec l'expérience de Cyon et Aladoff³, qui ont démontré que les fibres nerveuses, qui, du premier ganglion thoracique, se rendent au dernier ganglion cervical, contiennent au contraire des vaso-constricteurs du foie ; leur section produit une vaso-dilatation dans le foie ainsi que la glycosurie. Ce fait expliquerait que l'action du dépresseur produit un effet moindre sur la pression générale après la section des trois premières dorsales. D'autre part l'observation de Laffont est en désaccord avec les recherches des auteurs, qui ont trouvé des vaso-dilatateurs du foie dans le pneumogastrique (Cyon)⁴.

Rose Bradford, par excitation du bout périphérique du splanchnique par des courants d'induction à des intervalles d'une seconde, affirme avoir obtenu une baisse de la pression sanguine. Ce résultat ne fut pas confirmé par d'autres observateurs.

Par excitation des splanchniques par des courants à interruptions lentes ou rapides, Rose Bradford a vu, en même temps qu'une baisse de pression, une augmentation de volume des reins. Il en conclut que les splanchniques contiennent des vaso-dilatateurs pour certains organes abdominaux.

Pal⁵ aurait trouvé que, lorsqu'on excite le splanchnique par des courants trop faibles pour provoquer une élévation de pression, l'écoulement du sang des vaisseaux pancréatiques augmente néanmoins.

François Franck et Hallion⁶ concluent que les splanchniques possèdent des vaso-dilatateurs pour certaines parties des intestins et pour les reins.

D'ailleurs, dans toutes ces recherches il n'est pas tenu, à part les dernières, suffisamment compte de l'antagonisme entre les circula-

1. Bradford R. The innervat. of the Renal bloods Vessels, *J. of Physiol.*, V. 10, p. 358, 1889.

2. Laffont. *C. R. Ac. Sc.*, 1880, p. 705.

3. De Cyon et Aladoff. *Acad. Sc.*, Pétersbourg, 1871.

4. *Dict. de Physiol.* IV, p. 790.

5. Pal, *Wiener Med. Wochenschrift*, 1891, 4.

6. François Franck et Hallion, *Arch. de Physiol.*, 1896, p. 908.

tions périphérique et abdominale. Souvent on a trop négligé le caractère passif des dilatations, qui doivent forcément se produire dans certaines parties des organes viscéraux, quand, par suite de la contraction des vaisseaux plus puissants de la région voisine, le sang est chassé de cette dernière.

En résumé, les preuves fournies jusqu'à présent en faveur de fibres dilatatrices dans les splanchniques sont problématiques (Cyon) et la quantité des vaso-dilatateurs dans les splanchniques est trop insignifiante, dit Biedl, ou plutôt le domaine vasculaire qu'ils régissent a une étendue trop faible pour pouvoir exercer une influence notable sur la pression sanguine pendant l'excitation du splanchnique¹.

2° Les fibres efférentes des ganglions solaires sont par définition des fibres à action positive : fibres motrices, qui n'ont certainement pas de relais au niveau des ganglions solaires, et des fibres vaso-constrictives. En effet, selon la loi de Claude Bernard appliquée par Dastre et Morat au système sympathique, toute fibre qui va directement à un organe ne peut être ni inhibitrice, ni vaso-dilatatrice, puisque la vaso-dilatation n'est qu'une variété d'inhibition. La détermination des territoires innervés par ces fibres a été indiquée ailleurs².

3° L'étude des voies de conduction au niveau du *carrefour solaire* est beaucoup plus importante. En plus du trajet des vaso-constricteurs et de leurs connexions avec les ganglions, elle comprend le problème de l'existence, de la valeur et du rôle des fibres inhibitrices et vaso-dilatatrices.

II. — Le TRAJET DES FIBRES VASO-CONSTRICTIVES a été étudié dans les expériences suivantes³.

Dans une *première expérience sur le trajet des vaso-constricteurs du rein* (expérience 1) on constate les faits suivants d'une interprétation facile. L'excitation du sympathique thoracique à la hauteur du 11^e communicant produit la vaso-constriction du rein gauche, l'élévation de la pression artérielle et l'augmentation de volume du rein droit.

Cette augmentation de volume du rein droit dépend évidemment de l'élévation de la pression artérielle. On aurait pu constater le même phénomène au niveau du foie, des fosses nasales, du cerveau. Alors que le rein gauche présente une vaso-constriction active, le rein droit a subi passivement une augmentation de volume.

Cette action différente des deux reins continue à se produire après la ligature du ganglion semi-lunaire gauche, sous l'influence de l'exci-

1. L. Biedl, Die innervation der Nebenniere (*H. g. P.*, LXVII, 463).

2. Laignel-Lavastine. Action du plexus solaire sur les viscères abdominaux. *Gaz. des hôp.*, 12 sept. 1903.

3. Laignel-Lavastine. *Plexus solaire*, p. 123.

tation du sympathique thoracique intact ou sectionné, à la hauteur du 11^e communicant.

Ainsi, les vaso-constricteurs du rein ne passent pas par le ganglion semi-lunaire, ils sont contenus dans le splanchnique, ils sortent de la moelle à la hauteur ou au-dessous du 11^e communicant, ils ont une distribution uni-latérale.

L'excitation du sympathique thoracique, faite ensuite du côté droit,

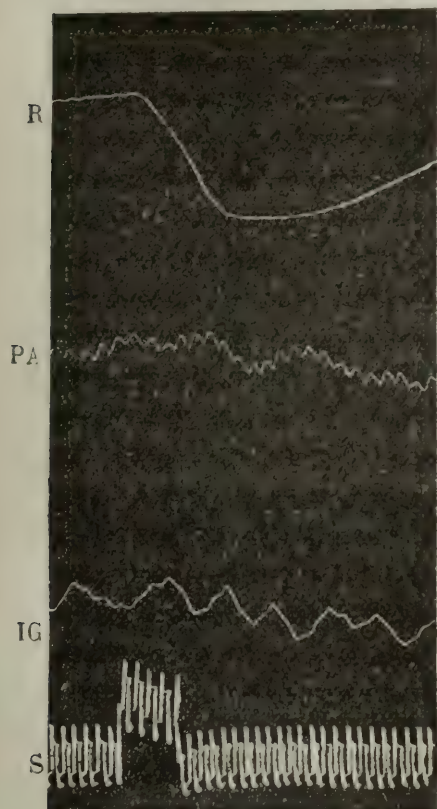


Fig. 70. — Chien. Excitation du bout périphérique du ganglion semi-lunaire gauche.

R. Rate. — P. A. Pression artérielle.
I. G. Intestin grêle. — S. Secondes.

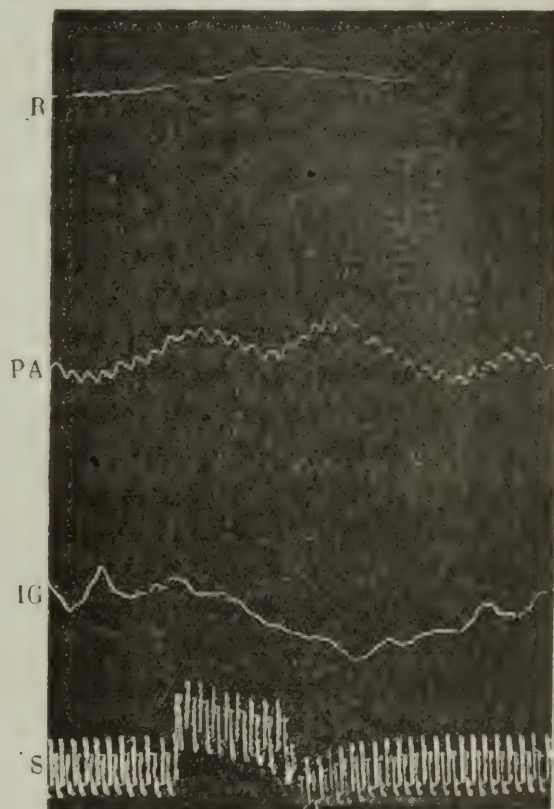


Fig. 71. — Chien. Excitation du bout périphérique du ganglion mésentérique supérieur gauche.

R. Rate. — P. A. Pression artérielle. — I. G. Intestin grêle. — S. Secondes.

donne pour le rein droit des résultats comparables et de plus produit nettement, alors que le phénomène était discutable à gauche, une vaso-constriction de l'intestin, même après section des ganglions semi-lunaires.

Des *vaso-constricteurs de l'intestin grêle* sont donc contenus dans le sympathique thoracique au niveau et au-dessous du 11^e communicant ; ils atteignent ou du moins certains *atteignent l'intestin sans passer par les ganglions semi-lunaires*.

Une *deuxième expérience* met en évidence le trajet des *vaso-constricteurs de la rate et de l'intestin* (expérience 2).

La *ligature du ganglion semi-lunaire gauche* produit immédiatement, avec l'élévation de la pression artérielle, la vaso-constriction de la rate et de l'intestin. C'est une vaso-constriction réflexe des viscères abdominaux, processus de défense réactionnelle contre le traumatisme intense. Ce phénomène, intéressant au point de vue général, ne nous intéresse pas au point de vue particulier du trajet des vaso-constricteurs. Il n'en est plus de même des phénomènes paralytiques, qui surviennent quatre minutes après la ligature du ganglion. A la vaso-constriction intestinale et splénique avec élévation de la pression succède une vaso-dilatation avec abaissement de la pression. Cette vaso-dilatation, brève pour l'intestin (une minute), dure beaucoup plus longtemps pour la rate (dix minutes).

L'hypothèse de dilatation active par excitation secondaire des vaso-dilatateurs n'est pas acceptable, parce qu'ici il y a une cause paralytique évidente, la ligature, et que cette ligature périphérique ne peut avoir détruit l'action des vaso-dilatateurs, ceux-ci étant intercentraux.

Il faut donc admettre une vaso-dilatation paralytique. La *ligature du ganglion mésentérique supérieur gauche* produit les mêmes phénomènes immédiats que la ligature du semi-lunaire, mais la vaso-dilatation consécutive de l'intestin est plus considérable. Ceci permet d'induire que, si les *vaso-constricteurs de la rate passent par le ganglion semi-lunaire gauche*, ceux de l'intestin passent par le *ganglion mésentérique supérieur*.

Cette induction est confirmée par l'épreuve inverse. L'excitation du bout périphérique du semi-lunaire gauche produit une vaso-constriction très forte de la rate et n'agit pas sur l'intestin. La même excitation sur le bout périphérique du ganglion mésentérique supérieur gauche produit une vaso-constriction très forte de l'intestin et n'agit pas sur la rate.

Les vaso-constricteurs de la rate sont donc contenus dans le ganglion semi-lunaire gauche, ceux de l'intestin grêle dans le mésentérique supérieur gauche.

Les mêmes expériences faites sur les ganglions solaires droits donnent des résultats parallèles. La ligature du semi-lunaire droit produit la vaso-constriction de l'intestin et laisse immobile la rate. Celle du mésentérique supérieur produit le même effet mais plus intense sur l'intestin. La vaso-constriction de l'intestin lors de la ligature du semi-lunaire droit paraît un phénomène de sensibilité récurrente. En effet, l'excitation du bout périphérique du semi-lunaire droit ne produit aucune action sur la rate, ni l'intestin. L'élévation de la pression, qui la détermine, est expliquée par la vaso-constriction du foie.

Les vaso-constricteurs du foie passent donc par le ganglion semi-lunaire droit.

L'excitation du bout périphérique du ganglion mésentérique supérieur droit produit une forte vaso-constriction intestinale.

Les deux ganglions mésentériques supérieurs contiennent donc l'un et l'autre des vaso-moteurs pour la même partie de l'intestin grêle. Ils innervent tout le domaine de l'artère mésentérique supérieure. Cette innervation double explique l'absence de paralysie vaso-motrice intes-

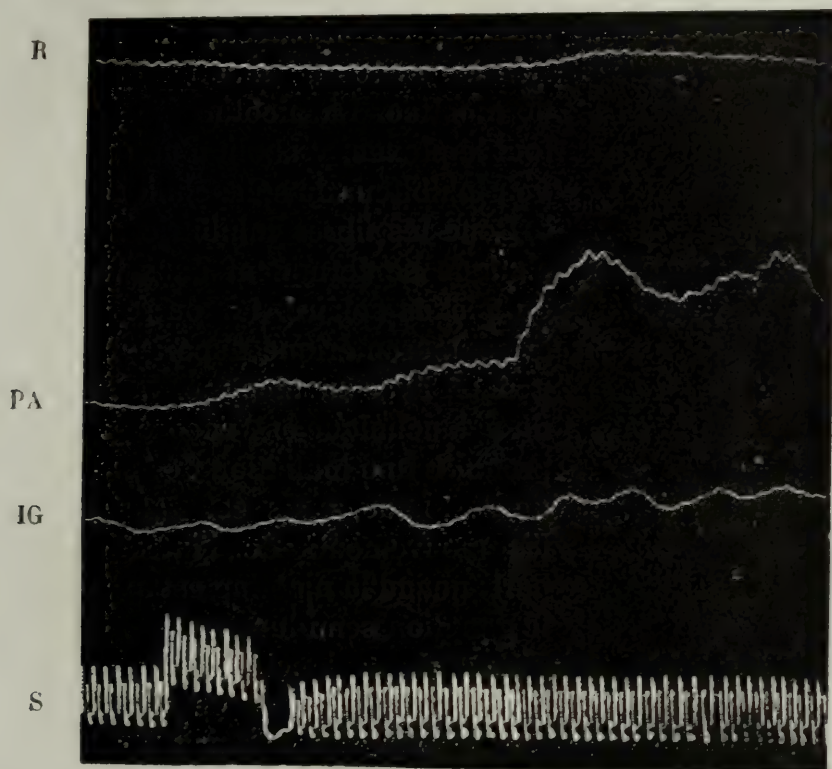


Fig. 72. — Chien. Excitation du bout périphérique du ganglion semi-lunaire droit.

R. Rate. — P. A. Pression artérielle. — I. G. Intestin grêle. — S. Secoues.

tinale, lors des sections unilatérales des splanchniques ou des ganglions mésentériques.

Cette expérience montre par où passent les vaso-constricteurs. Une dernière épreuve, l'excitation du crural, en produisant l'élévation concordante des trois tracés de la rate, de l'intestin et de la pression artérielle, démontre, par la passivité des organes étudiés, rate et intestin grêle, que non seulement des vaso-constricteurs passent par où je les ai notés, mais qu'il n'en passe pas ailleurs.

III. — Étant donné le trajet des vaso-moteurs de la rate et de l'intestin, par exemple, la question se pose de savoir si les fibres, passant par les ganglions solaires, s'y arrêtent ou les traversent.

Cette question est connexe de celle des fibres inhibitrices, des vaso-dilatateurs.

Pour résoudre ces questions, Langley a eu recours au procédé d'Hirschmann¹, à la nicotine, qui paralyse les cellules ganglionnaires sans modifier la conductibilité des fibres nerveuses.

Pour savoir si les fibres inhibitrices du splanchnique se terminent dans les cellules du plexus solaire, Langley, sachant que l'application de 1 p. 100 de nicotine ou de sulfate de nicotine laisse intacte la conductibilité, a badigeonné l'un ou l'autre ganglion solaire ou tout le

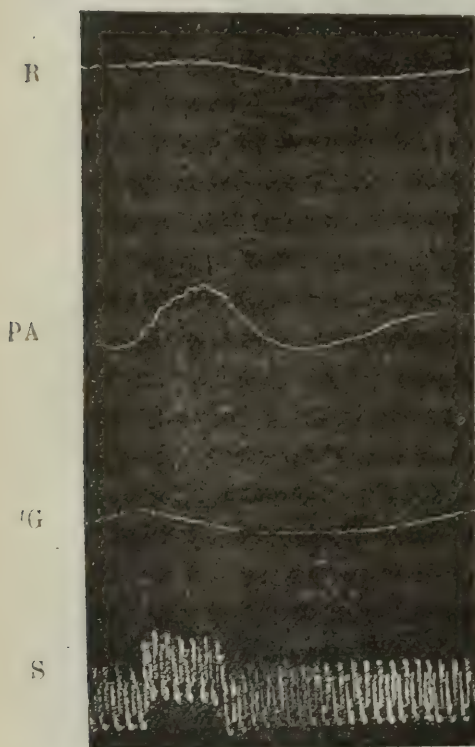


Fig. 73. — Chien. Excitation du bout périphérique du ganglion mésentérique supérieur droit.

R. Rate. — P. A. Pression artérielle.
I. G. Intestin grêle. — S. Secondes.

plexus avec un pinceau imbibé de solution à 1 p. 100 de nicotine ou de sulfate de nicotine. La nicotine, appliquée sur tout le plexus, y abolit d'un coup le pouvoir inhibiteur du splanchnique.

Donc les fibres inhibitrices du splanchnique se terminent dans les cellules du plexus solaire. En outre, si le ganglion mésentérique supérieur est badigeonné avec la nicotine, la stimulation du splanchnique est encore capable de produire une inhibition des mouvements de l'estomac, mais est sans action sur les mouvements de l'intestin. D'autre part, quand la nicotine est appliquée sur le ganglion semi-lunaire, le pouvoir inhibiteur du splanchnique sur l'intestin n'est pas aboli, mais ce pouvoir sur les mouvements de l'estomac, à quelque prix que ce soit, est aboli.

Comme les expériences sont peu nombreuses, Langley n'ose pas affirmer que l'un des ganglions solaires est entièrement en connexion avec les fibres de l'intestin et l'autre avec les fibres de

l'estomac; mais il tient à montrer qu'en majorité et probablement en totalité les *fibres stomacales inhibitrices du splanchnique se terminent dans les cellules du ganglion semi-lunaire et que les fibres inhibitrices intestinales se terminent dans les cellules du ganglion mésentérique supérieur*.

Le vague envoie, dit-on, des fibres aux ganglions solaires. Cependant Langley constate que de copieuses applications de nicotine sur le plexus n'empêchent pas les mouvements de l'estomac et de l'intestin produits par l'excitation du vague au cou. Il en conclut que les fibres

1. Hirschmann. *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1863, p. 309.

motrices du vague ne se terminent pas dans les cellules du plexus solaire. Après l'application de nicotine sur les ganglions solaires, les mouvements spontanés de l'intestin deviennent plus prononcés.

Langley établit les connexions des fibres vaso-motrices du splanchnique chez le lapin et le chat de la même manière que celles des fibres inhibitrices.

Le badigeonnage des ganglions semi-lunaires ou mésentérique supérieur avec 1/100 de sulfate de nicotine diminue l'effet de l'excitation du splanchnique. L'élévation de pression est beaucoup moindre qu'avant l'application de la nicotine. Par application de nicotine sur les deux ganglions, en évitant avec soin le plexus rénal, l'élévation de pression causée par l'excitation du splanchnique est très réduite chez le chat, abolie chez le lapin et par application de nicotine sur tout le plexus solaire, y compris le plexus rénal, l'effet du splanchnique est aboli.

Comme pour les fibres inhibitrices, dans le splanchnique les fibres vaso-motrices, qui ont pour aire de distribution les artères cœliaques, vont aux ganglions semi-lunaires et celles, qui ont la mésentérique supérieure, au ganglion mésentérique supérieur : mais, ajoute Langley, la méthode de détermination des effets vaso-constricteurs par le changement de coloration des viscères ne donne pas souvent de résultats satisfaisants.

Bradfort a montré que les vaso-dilatateurs vont par les splanchniques au rein et probablement à l'estomac ou l'intestin grêle. Constatant qu'après application de nicotine sur les ganglions solaires et le plexus rénal, l'excitation du splanchnique ne cause aucune chute de la pression, Langley conclut que les fibres vaso-dilatatrices comme vaso-constrictives du splanchnique se terminent dans les cellules des plexus rénaux et solaires. Au cours de ses expériences sur le chien, où le volume du rein est mesuré avec l'encomètre de Roy, Langley constate que la nicotine sur le ganglion solaire n'empêche pas l'excitation du splanchnique de produire la vaso-constriction normale du rein. Il en conclut que peu ou point de vaso-constricteurs splanchniques pour le rein se terminent dans le ganglion solaire. Séparant la surrénale et nicotinisant les ganglions solaires et tout le plexus rénal, il obtint les mêmes résultats. Il en conclut que, chez les chiens gras, il n'a pas pu éviter de blesser le plexus rénal, et il attribue à cette erreur de technique de n'avoir pas obtenu par la nicotine une complète abolition du pouvoir vaso-constricteur du splanchnique sur le rein, mais, par analogie avec les résultats observés chez le lapin, il pense qu'il y a de grandes chances pour que les fibres vaso-motrices du splanchnique pour le rein se terminent dans les cellules du plexus rénal.

Quelques années plus tard, Langley a complété cet important travail par un second, qu'il termine par des conclusions générales.

Les fibres inhibitrices du splanchnique pour l'estomac et l'intestin et les fibres vaso-motrices du même nerf entrent en connexion avec des cellules du plexus solaire ; en effet, l'application de nicotine sur ces ganglions supprime les effets de l'excitation des splanchniques en amont.

Chaque fibre nerveuse viscérale présente sur son trajet une cellule nerveuse. Les ganglions sont des stations cellulaires pour les fibres nerveuses viscérales de toute nature ; c'est également l'idée, que soutiennent, depuis 1880, Dastre et Morat.

Langley montre que la nicotine, à larges doses, ne paralyse pas les extrémités périphériques des nerfs vaso-moteurs ; mais elle annihile l'effet de l'excitation en amont des ganglions solaires. Ce fait prouve que les fibres splanchniques présentent un relais seulement dans les ganglions solaires. Si elles présentent parfois un autre relais dans les ganglions de la chaîne principale, tel n'est pas le cas en général où le relais solaire est le seul depuis la moelle sur le trajet du nerf. Reste la possibilité que dans un certain nombre de cas le relais cellulaire soit reporté au ganglion de la chaîne ou du côté opposé dans les ganglions périphériques.

J'ai cherché à reproduire les expériences de Langley.

Sur un chien préparé (*expérience 6*) l'excitation du bout périphérique du sympathique thoracique gauche, à la hauteur du 10^e espace intercostal, produisait une vaso-constriction de la rate et de l'intestin et une élévation de la pression artérielle ; on badigeonne largement, avec un tampon d'ouate, imbibé de solution aqueuse de nicotine à 1 p. 100, les ganglions semi-lunaires et mésentériques supérieurs. Sept minutes plus tard, la même excitation donne les mêmes résultats, mais la vaso-constriction des fosses nasales, indiquant des phénomènes de sensibilité récurrente, on pense que le sympathique n'est pas assez isolé et on coupe les deux communicants suivants. Une nouvelle excitation donne les mêmes vaso-contractions abdominales avec cette fois élévation de la courbe des fosses nasales parallèle à la pression artérielle, ce qui indique la suppression de la sensibilité récurrente.

Dans ces conditions les excitations répétées d'un filet mésentérique ne produisent aucun effet, tandis que l'excitation du sympathique thoracique produit toujours une vaso-constriction intense de la rate et de l'intestin.

Ces faits démontrent l'abolition du pouvoir réflexe des ganglions mésentériques supérieurs avec conservation de leur conductibilité. Ce résultat n'étant pas conforme à ceux de Langley, j'ai de nouveau chargé de nicotine les ganglions solaires, les maintenant entre les tampons d'ouate fortement imbibés. Dans ces conditions, les excitations du sympathique répétées pendant une heure ont constamment

donné d'une façon schématique les mêmes résultats : vaso-constriction splénique et intestinale, avec élévation de la pression artérielle.

Donc, chez le chien, les badigeonnages de nicotine sur les ganglions semi-lunaires et mésentériques supérieurs ne modifient pas les effets de l'excitation du sympathique thoracique sur les vaso-moteurs de la rate et de l'intestin.

Cette conclusion n'est pas conforme à l'opinion de Langley. De deux choses l'une, ou sa technique est bonne et alors les fibres vaso-motrices ne s'arrêtent pas dans les ganglions, ou sa technique est mauvaise.

Dans sa technique il faut examiner la valeur du mode d'emploi de la nicotine et la façon d'apprécier les phénomènes vaso-moteurs.

Non seulement Langley et son école et d'autres physiologistes admettent que la *nicotine paralyse les synapses et laisse intacte la conductibilité des fibres*, mais moi-même dans l'expérience, que je viens de résumer, ai constaté cette dissociation. Je rappelle que, dans la terminologie anglo-saxonne, les synapses sont les articulations interneuronales. Alors que l'excitation d'un filet mésentérique, compris entre l'intestin grêle et les ganglions mésentériques nicotinisés, ne produisait aucun effet sur l'intestin, l'excitation du grand splanchnique produisait une vaso-constriction. Ce fait montre la suppression de la conduction dans le premier cas. Reconnaisant la valeur de la dissociation produite par la nicotine, il faut apprécier les moyens, qu'emploie Langley pour juger des phénomènes vaso-moteurs.

Les effets des excitations du splanchnique sont mesurés seulement par les modifications de pression dans la carotide, comme on peut le voir sur les figures de son mémoire. Or, c'est là un procédé très indirect, qui ne fournit qu'une somme algébrique des modifications de la pression totale, et par conséquent peut laisser ignorer des vaso-contractions locales. La méthode pléthysmographique eût pu fournir ces renseignements. Comme cette méthode n'a été appliquée que pour le rein (c'est d'ailleurs pour le rein seul que Langley n'obtint pas des résultats conformes à sa théorie), comme de l'aveu même de Langley, la méthode colorimétrique ne lui a rien fourni de précis, les expériences de Langley, dans leur partie négative, perdent de leur valeur, des vaso-contractions légères et locales pouvant, dans les conditions de ces expériences, très facilement passer inaperçues.

Voici, d'autre part, une phrase de Langley, qui a son importance : « Chez le lapin comme chez le chat, les fibres splanchniques, qui causent une élévation de pression, sont, autant qu'on en peut juger par mes expériences, bien plus résistantes à l'action paralysante de la nicotine que les fibres de la pupille ou de la membrane nictitante. Même, ajoute-t-il, une injection d'un gramme de nicotine dans la jugu-

laire ne modifie pas les changements de pression causés par l'excitation des nerfs 8^e et 7^e thoraciques dans le canal vertébral. » C'est avouer que chez le lapin et le chat, animaux de choix cependant, il est déjà bien difficile d'obtenir après nicotinisaiton des résultats négatifs par l'excitation du sympathique thoracique.

Or, chez le chien les difficultés sont encore plus grandes. « J'ai constaté, dit Langley, que ses fibres pré-ganglionnaires recouvrent très rapidement leurs propriétés même après de fortes doses de nicotine. En conséquence, déterminer les connexions des cellules nerveuses avec les fibres viscérales est encore plus délicat que chez le chat et le lapin. »

De cette discussion il ressort que, dans le cas même où l'on admettrait l'interprétation donnée par Langley des résultats qu'il a obtenus chez le lapin et le chat, ces résultats ne peuvent être, en ce qui concerne les vaso-constricteurs, appliqués au chien. Au fond, une telle différence entre ces espèces animales serait du reste difficile à admettre.

Donc, je pense, avec Langley, Dastre et Morat, etc., que, parmi les fibres vaso-motrices des viscères abdominaux qui descendent par la chaîne sympathique et les splanchniques, il est des fibres qui s'arrêtent dans les ganglions solaires. Ce sont les fibres inhibitrices. Mais je pense aussi qu'il en est d'autres, qui, traversant les ganglions sans s'y arrêter, vont directement aux viscères. Langley, dans les conclusions de son second travail, a bien représenté ces fibres, mais il ne les regarde que comme possibles. Ses expériences ne lui permettaient pas d'affirmer leur existence. Ces fibres sont des fibres vaso-constrictives. Ce ne sont d'ailleurs pas les seules, car j'admets que d'autres, nées dans les ganglions solaires, sont aussi vaso-constrictives ¹.

2° Centres.

Parmi les centres de la vie organique on peut distinguer avec J. Camus : 1° les *centres trophiques*, qui sont la réunion des cellules nerveuses d'où dérive tel nerf ou tel système ; 2° les *centres fonctionnels*, qui assurent la coordination de neurones différents dans un but déterminé ; enfin 3° les centres des images cénesthésiques, qui existent comme il existe des centres des images acoustiques ou visuelles. La mémoire garde, en effet, le souvenir des phénomènes cénesthésiques : réplétion gastrique, coliques, faim, soif, etc. Les images cénesthésiques font partie du bagage mental de chaque individu (J. Camus).

1. Laignel-Lavastine. Plexus solaire. Chap. V.

Je n'envisagerai ici que les centres du premier groupe, puisqu'il s'agit d'une étude de topographie fonctionnelle à point de départ anatomique.

Ce qui, plus que son mode particulier de conduction, caractérise le sympathique, c'est sa richesse en *centres réflexes* à la fois autonomes et hiérarchisés.

Le ganglion sous-maxillaire fut un des centres sympathiques les premiers connus ; mais ils sont légion.

Ne pouvant les passer tous en revue, je me limiterai aux *centres solaires*, que j'ai particulièrement étudiés.

Étudier l'action du plexus solaire comme centre consiste à se rendre compte des fonctions motrices, sensitives, vaso-motrices, sécrétoires et trophiques des cellules nerveuses de ce carrefour. Dans cette analyse il faut procéder du simple au complexe et des expériences globales et destructives aux expériences partielles et fines.

En détruisant le plexus, comme Claude Bernard, Budge, Lemansky, Viola, Trambusti, Popielski, Onuf ou en l'excitant, comme Claude Bernard, Vulpian, Langley, François Franck, Morat ou Hale White, on fait une première esquisse de ses fonctions.

Au lieu de le détruire en paralysant seulement son activité cellulaire, comme Langley et François Franck ; au lieu de l'exciter en cherchant à y produire des réactions réflexes, comme Claude Bernard, Sokowin, François Franck, on peut préciser ses fonctions.

Ainsi il est toute une gamme d'excitations et de paralysies, qui permettent des dissociations fines des fonctions solaires, et établissent, par les intoxications, toutes les transitions de la physiologie à la pathologie expérimentale.

Voici dans l'ordre chronologique les principales expériences, qu'on a tentées sur les centres sympathiques.

Claude Bernard le premier démontra dans le ganglion sous-maxillaire les fonctions réflexes d'un centre ganglionnaire sympathique.

Wertheimer¹, en 1890, confirma les expériences de Claude Bernard.

Sokowin², en 1874, montra que le ganglion mésentérique inférieur est un centre réflexe pour les mouvements de la vessie. Il fut confirmé par Langley et Anderson³, Courtade et Guyon⁴.

François Franck⁵, en 1894, exposa les caractères généraux des fonctions réflexes des ganglions sympathiques. Il expérimenta sur le ganglion cervical supérieur de la façon suivante.

1. Wertheimer. *Arch. de physiol.*, 1890, p. 519.

2. Sokowin. *Pflüger's Archiv.*, 1874 et *Jahresb. Hoffmann u. Schwalbe*, 1877.

3. Langley et Anderson. *Proc. physiol. Soc.*, mai 1893.

4. Courtade et Guyon. *Arch. de physiol.*, 1897.

5. François Franck. *Arch. de physiol.*, 1894.

Le ganglion étoilé étant séparé de la moelle par section du nerf vertébral (rameaux communicants cervicaux), par celle des rameaux communicants dorsaux supérieurs et du cordon thoracique (rameaux médullaires moyens), l'excitation centrale de l'une des branches de l'anneau de Vieussens ne pourra provoquer de réactions cardio-excitatrices, irido-dilatatrices et vaso-motrices céphaliques qu'à la condition de mettre en jeu un appareil cellulaire réflexe et celui-ci ne saurait exister ailleurs que dans le ganglion premier thoracique isolé des centres supérieurs. Or, dans ces conditions, l'excitation électrique faible, faite à au moins 15 millimètres du ganglion, y produit une action réflexe évidente.

Inversement dans des expériences de contrôle par paralysie temporaire, obtenue au moyen d'injections localisées de cocaïne dans la gaine du ganglion, on supprime le ganglion comme organe central actif, mais on lui conserve son intégrité comme conducteur physiologique. Dans ces nouvelles conditions, l'excitation électrique ne produit plus aucune action réflexe.

La détermination de la valeur des ganglions solaires comme centres réflexes est un des points que je me suis proposé d'étudier dans ma thèse.

Si cette fonction réflexe est admise d'une façon générale par l'école française pour le ganglion sympathique, elle n'avait pas été établie pour les ganglions semi-lunaires et mésentériques supérieurs. Voici le résumé des résultats, que j'ai obtenus par les méthodes ordinaires d'ablation et d'excitation.

Après section, l'excitation d'une branche afférente du semi-lunaire gauche produit la vaso-constriction de la rate avec élévation de la pression artérielle et des fosses nasales.

Dans les mêmes conditions, l'excitation d'un filet mésentérique, qui vient d'être isolé produit une vaso-constriction de l'intestin, qui disparaît progressivement. Cette expérience démontre la valeur comme centres réflexes indépendants des ganglions semi-lunaires et mésentériques supérieurs.

Le ganglion semi-lunaire gauche est un centre réflexe de la rate.

Les ganglions mésentériques supérieurs, des centres réflexes de l'intestin grêle.

De la critique des expériences de Claude Bernard, Popielsky et Onuf et de huit expériences d'ablation du plexus solaire suivies d'une survie de trois jours à dix mois, j'ai pu induire que le splanchnique ne joue aucun rôle dans les phénomènes observés, car sa résection simple ne produit rien d'appréciable chez le chien, et que le plexus solaire a des fonctions vaso-motrices, motrices, toniques, trophiques et sensitives.

Il contient des centres vaso-moteurs autonomes pour les vaisseaux intestinaux (diarrhée, hyperémie intestinale, baisse de la pression sanguine périphérique). Ces centres exercent une action tonique, puisque des épanchements sanguins se produisent déjà une heure après l'ablation du plexus. Le plexus agit aussi sur les mouvements de l'intestin, la diarrhée, constatée après l'ablation, étant en partie causée par un péristaltisme exagéré. Il agit aussi sur le cours de la bile.

Les ulcérations intestinales, la présence de lambeaux épithéliaux dans les selles, plus tard l'atrophie des plaques de Peyer sont en partie sous la dépendance d'une augmentation de la pression sanguine intestinale par vaso-dilatation.

Par des expériences d'excitation, j'ai constaté que le ganglion semi-lunaire gauche est régulateur de la rate, le semi-lunaire droit, de l'estomac et du foie, et les deux mésentériques supérieurs, de l'intestin grêle.

Par des expériences faites avec la méthode pléthysmographique, j'ai démontré l'autonomie des ganglions solaires comme centres ganglionnaires sympathiques et leur activité réflexe. Le ganglion semi-lunaire gauche est un centre réflexe de la rate. Les ganglions mésentériques supérieurs sont des centres réflexes de l'intestin grêle. Qui connaît les idées de Langley sur le sympathique exclusivement moteur et formé seulement de neurones centrifuges, peut s'étonner de ce chapitre consacré aux centres réflexes sympathiques. J'admets, en effet, des neurones sympathiques centripètes et par conséquent n'ai nulle difficulté à expliquer, par des réflexes purement sympathiques dans leurs voies centripètes, centrifuges et leurs centres, les expériences précédentes. Langley, pour les expliquer, car il ne peut les nier, est obligé d'avoir recours à sa théorie des *pseudo-réflexes*.

La théorie des *pseudo-réflexes* de Langley et Anderson dérive de constatations analogues à mes expériences et à celles de Sokowin, qui, isolant de la moelle le ganglion mésentérique inférieur et excitant le bout central du nerf hypogastrique qui émane de ce ganglion, constate des réactions vésicales dans le territoire du nerf hypogastrique symétrique. Langley n'admettant pas de fibres centripètes dans le sympathique, s'en tire en acceptant un *trajet antidromique de l'excitation dans l'axone* des cellules du ganglion mésentérique inférieur, axone sectionné au niveau de la coupure du nerf hypogastrique. Aussi parle-t-on d'*axone-réflexe*.

Dans la conception de Langley, les réflexes, obtenus par excitation d'un filet sympathique retentissant sur un ganglion sympathique isolé de connexions supérieures, sont des axones-réflexes, c'est-à-dire que l'excitation remontant par l'axone d'un neurone centrifuge, passe par une collatérale et par l'intermédiaire de celle-ci détermine la réaction

cherchée. Langley obtient, en effet, la même réaction après comme avant la nicotinisaiton du ganglion.

Or on sait¹ que la nicotine, qui laisse intacte la conductibilité des fibres nerveuses, empêche le passage de l'influx nerveux des terminaisons cylindraxiles d'une cellule aux extrémités protoplasmiques d'une autre cellule nerveuse. D'un mot, pour employer le langage de Langley, la nicotine désarticule les synapses.

En tous cas j'ai montré la valeur comme centres moteurs isolés d'un certain nombre de ganglions sympathiques. Langley aussi reconnaît ces centres moteurs. C'est là l'essentiel.

3° Topographie des neurones.

L'idée d'une *topographie physiologique* du sympathique a été exprimée pour la première fois par mon maître François Franck en 1884². « Disons, dit-il, ce que nous comprenons par topographie physiologique du sympathique : quelques exemples rendront mieux notre pensée : voici un appareil d'innervation spécial, que nous étudions en lui-même, dont nous déterminons la provenance centrale et le trajet dans la chaîne ganglionnaire, sans nous préoccuper des rapports qu'il peut affecter avec un autre appareil examiné, comme lui, pour son propre compte, et également déterminé dans son origine et dans son trajet : n'est-il pas indispensable, ces études particulières une fois faites, de chercher dans quelle mesure les nerfs de chacun des deux appareils indépendants restent anatomiquement isolés les uns des autres ?

« Ils peuvent se grouper dans les mêmes cordons, aboutir aux mêmes centres ganglionnaires, provenir même de régions centrales communes, de telle sorte que tel cordon, que l'anatomie nous présentera comme simple, pourra devenir, à la suite du rapprochement indiqué, extrêmement complexe. Nous verrions, par exemple, le cordon cervical du sympathique renfermer un groupe de nerfs vaso-moteurs, ceux de la moitié correspondante de la tête, des nerfs sudoraux, la plupart des filets oculo-pupillaires, des nerfs sécréteurs salivaires et lacrymaux, etc., nous arriverions de même à dissocier, de par la physiologie, le cordon décrit en anatomie sous le nom de nerf splanchnique, et à montrer que dans ce même tronc sont associés des nerfs vaso-moteurs pour les différents viscères abdominaux, des nerfs moteurs et des nerfs d'arrêt pour l'intestin et beaucoup d'autres encore. — L'anatomie ne nous

1. Voir, pour plus de détails, Laignel-Lavastine. *Plexus solaire*.

2. François Franck. Dict. Dechambre, 1884, XIV, p. 417. Article. Sympathique (Grand).

renseigne pas davantage sur le sens de l'influx nerveux dans les cordons qu'elle étudie ; elle ne nous dit pas si telle portion du sympathique renferme ou non des nerfs sensibles organiques associés aux nerfs moteurs ; c'est seulement par l'expérimentation qu'on peut trancher cette question et de plus arriver à déterminer la provenance des filets sensitifs contenus dans les mêmes cordons que les nerfs moteurs. »

Le plan d'une étude de physiologie est ainsi tout tracé en principe : il faut prendre d'une façon méthodique les divers départements du sympathique et déterminer leur constitution en nerfs moteurs, vaso-moteurs, sécrétoires et sensitifs. Mais quand on veut aborder semblable étude, on s'aperçoit vite des lacunes qu'elle présente ; si l'exécution du plan est possible pour quelques régions, elle ne paraît pas entièrement réalisable pour la plupart des centres. F. Franck l'a réalisée pour les ganglions thoraciques supérieurs. En exposant le système afférent et efférent du ganglion premier thoracique, il atteint le but qu'il se proposait de montrer comment, en groupant les notions acquises sur le trajet et la provenance des nerfs attribués aux diverses fonctions organiques, on pouvait arriver à formuler la constitution des différents départements du sympathique.

Je reviendrai sur ces remarquables travaux au chapitre suivant à propos des fonctions sympathiques cardiaques.

J'ai tenté dans ma thèse de *formuler le département du plexus solaire*¹.

Une telle étude est intéressante, non seulement au point de vue physiologique, mais aussi, et surtout peut-être, au point de vue pathologique ; on comprend sans peine comment l'altération d'une région de passage, aussi complexe que celle du plexus solaire, peut donner lieu à des troubles fonctionnels aussi multiples et étendus que le pourrait faire la lésion de tout un tronçon de moelle. Aussi, en présence de troubles atteignant simultanément la sensibilité, la circulation, la respiration, et les fonctions de certains viscères abdominaux, au lieu de penser à une affection médullaire ou viscérale, peut-on être amené à poser, tout au moins, la *question d'une altération ganglionnaire sympathique localisée*.

C'est un point aujourd'hui acquis que le sympathique, dont la provenance encéphalo-médullaire est établie, se trouve en partie enclavé dans les expansions nerveuses du système de la vie de relation, et que tout le système nerveux organique, le pneumogastrique mis à part, n'est pas confiné dans le grand nerf sympathique. Étudier le département du plexus solaire revient donc à déterminer la répartition, le trajet, les

1. Laignel-Lavastine. Thèse, pp. 151-181. La topographie fonctionnelle du sympathique, en part. du syst. solaire. *Arch. gén. de méd.*, 1903, pp. 2446-2471, 6 fig.

niveaux de pénétration et de sortie de ses filets viscéraux ; autrement dit, résumer la distribution segmentaire des nerfs moteurs, vasomoteurs, sensibles et sécrétoires, fixer les localisations fonctionnelles des ganglions semi-lunaires et mésentériques supérieurs, et discuter les questions des fibres transganglionnaires et des connexions du grand sympathique et de la moelle.

Pour réaliser ce programme, des faits ressortissant à l'embryologie, l'anatomie comparée, la physiologie et la pathologie, peuvent être envisagés. De l'*anatomie comparée* et de l'*embryologie* on peut tirer des idées directrices.

V. Thébault, d'après de multiples dissections du système nerveux des oiseaux, établit l'identité de nature du grand sympathique et du pneumogastrique, l'un étant au bulbe ce que l'autre est à la moelle, et d'une façon plus générale, montra, dans leur topographie segmentaire, les analogies du système sympathique et du système cérébro-spinal.

Ces idées, autrefois exprimées par Blainville, récemment indiquées par Onuf¹, sont capitales au point de vue de la systématisation générale du sympathique. D'autres points, tels que la coïncidence d'apparition, chez certains animaux, du grand sympathique et des cornes latérales de la moelle, apportent un argument tiré de l'anatomie comparée, aux idées de His et de Gaskell.

Les recherches embryologiques de His et de Gaskell, en prouvant l'existence de cellules sympathiques dans les cornes latérales de l'embryon de poulet, et la migration de cellules analogues des ganglions rachidiens dans les ganglions et les nerfs sympathiques, doivent servir de guide dans l'interprétation de faits tels que ceux que j'ai étudiés chez des embryons humains².

La longue évolution des modifications structurales du splanchnique, étudiée par Graupner, permet des hypothèses sur la valeur chronologique du sympathique, système nerveux encore infantile.

La *physiologie*, l'*anatomie*, la *pathologie*, font plus que susciter des idées : elles donnent des faits précis.

Voyons d'abord les *faits*. J'exposerai ensuite les *théories* nées de leur rapprochement.

A. — *Les faits.*

I. **PHYSIOLOGIE.** — La topographie du grand sympathique, telle que je la conçois avec F. Franck, est avant tout du domaine de la physiologie.

1. Onuf B. et Collins. Experimental researches on the central localisation of the sympathetic with a critical review of its anatomy and physiology. — *Arch. of neurol. and psychopath.*, III. pp. 1-252, 1900.

2. Laignel-Lavastine. Recherches sur le plexus solaire. *Thèse de Paris*, 1903, pp. 7-21.

Aussi est-ce dans les travaux des physiologistes, que l'on trouve les faits qui permettent de l'édifier.

L'*historique* de ces faits est très bien résumé par Vulpian, Nuel, F. Franck, Morat, et Doyon en France, Onuf et Collins aux États-Unis, qui ont donné, des travaux parus jusqu'en 1903, une bonne bibliographie. Aussi n'indiquerai-je que les principaux.

Deux noms dominant cette étude : François Franck en France et Langley en Angleterre. L'un expérimente sur le chien, l'autre sur le chat. La différence de l'animal peut expliquer certaines divergences dans les résultats.

Topographie des niveaux de pénétration et de sortie des filets viscéraux du plexus solaire. — Déterminer la répartition, le trajet, les niveaux de pénétration et de sortie des filets viscéraux du plexus solaire n'est, par définition, pas à faire pour les nerfs sensitifs, puisqu'on admet qu'à l'état sain, le sympathique n'est pas sensible. La répartition des nerfs moteurs ne serait intéressante qu'à la condition d'y étudier le pneumogastrique ; ce qui sort de mon sujet. La topographie des nerfs sécréteurs ne peut pas précéder la démonstration de leur existence dans tous les viscères abdominaux, et celle-ci n'est pas encore faite. Aussi cette étude se bornera à la *répartition des vaso-moteurs*.

Topographie segmentaire des vaso-constricteurs. — La *topographie segmentaire des vaso-constricteurs* a été déterminée par François Franck et ses élèves : Hallion, Comte, Courtade, Guyon. Je l'ai indiquée pour le foie, la rate, l'estomac, l'intestin grêle, le pancréas et les reins, à propos du rôle du système solaire sur le fonctionnement des viscères abdominaux¹. Une étude d'ensemble de ces travaux a été faite, en 1903, par François Franck dans ses leçons au Collège de France.

D'une façon générale, les rapports des vaso-moteurs avec la moelle s'établissent par les rameaux communicants ; mais, pour certains nerfs, et surtout pour les vaso-dilatateurs, ils peuvent avoir lieu par des filets qui viennent des racines de la moelle sans passer par les rameaux communicants. Il paraît très probable que, chez le chien au moins, toutes les fibres vaso-motrices sortent de la moelle, du 2^e segment dorsal au 3^e segment lombaire. Si ces fibres sortent d'un endroit aussi circonscrit, c'est probablement, dit Nuel, parce que les vaisseaux se développent au niveau de la région thoracique, et que les organes, qui se développent aux dépens du même segment métamérique, sont innervés par la racine correspondante.

1. Pour plus de renseignements, voir ma thèse.

2. Laignel-Lavastine. *Loc. cit.*, pp. 95-122.

La topographie des vaso-constricteurs peut être résumée dans ses grandes lignes. Les vaso-constricteurs émergent : pour le *foie*, du 6^e communicant dorsal au 1^{er} lombaire ; pour la *rate*, du 5^e au 11^e dorsal ; pour le *pancréas*, du 5^e ou 6^e dorsal au 2^e lombaire ; pour l'*intestin grêle*, du 5^e dorsal au 5^e lombaire avec prédominance pour les 11^e, 12^e et 13^e communicants dorsaux. *Les limites d'émergence n'indiquent pas nécessairement la hauteur des centres.*

Ainsi, les fibres du splanchnique émergent du 5^e au 12^e communicant dorsal. Or, les centres vaso-constricteurs sont compris, d'après Smirnow, entre le 3^e et le 6^e segment dorsal.

Ces faits sont bien connus. Aussi insisterai-je seulement sur la technique qui permet de les observer, les causes d'erreur à éviter et quelques faits particulièrement dignes d'attention. Voici comment l'on procède, par exemple, pour déterminer la topographie des vaso-constricteurs du foie. Ces vaso-constricteurs, étudiés par Samuel, Vulpian, Cyon, Aladoff et François Franck¹, se groupent au niveau des splanchniques. Leurs effets sont constatés grâce à l'exploration volumétrique par les valves d'Hallion et Comte, associée à l'exploration manométrique, méthode double qui permet l'analyse des phénomènes artériels et veineux². La première cause d'erreur, dans ces expériences, consiste dans la provocation non soupçonnée de réactions réflexes. Aussi faut-il toujours couper les communicants situés à une grande distance du point excité, ou exciter le bout périphérique, à la condition que le segment excité soit d'une longueur suffisante pour que l'excitation ne se transmette pas directement à la partie voisine du cordon. Dans l'interprétation des résultats, il faut, pour éviter toute erreur, songer à l'effet possible de la distension passive, résultant de l'élévation de la pression dans d'autres organes. Dans ces conditions, François Franck et Hallion ont vu que les vaso-constricteurs du foie sont contenus dans les deux cordons thoraciques, depuis le 6^e ou 7^e communicant jusqu'à la seconde branche d'origine du grand splanchnique et le 1^{er} communicant lombaire³.

François Franck et Hallion⁴, par la même méthode, ont pu circonscrire les points de départ médullaires des vaso-constricteurs intestinaux entre deux plans coupant la moelle, l'un au niveau de la 5^e paire dorsale, l'autre au niveau de la 2^e paire lombaire.

1. Laffont. *Thèse de Paris*, 1880.

2. F. Franck et Hallion. Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-constrictive du foie. *Arch. de physiologie*, 1896, p. 908.

3. F. Franck et Hallion. Topographie des vaso-constricteurs hépatiques. *Arch. de physiologie*, 1896.

4. Hallion et F. Franck. Recherches exécutées à l'aide d'un nouvel appareil volumétrique sur l'innervation vaso-motrice intestinale. *Arch. de physiologie*, 1896, p. 493.

De plus, les vaso-moteurs du *jéjunum* émergent d'un niveau plus élevé que ceux de l'*iléon*, et ces derniers d'un niveau un peu plus élevé que ceux du *côlon*. Semblable topographie a été indiquée pour l'intestin de grenouille, en 1885, par Horscraft Waters¹. Ce n'est point à dire, bien entendu, qu'on doive localiser, dans la portion de la moelle comprise entre la 5^e paire dorsale et la 3^e lombaire, les centres vaso-constricteurs intestinaux. Selon toute vraisemblance, ici, comme pour le splanchnique en général, les centres principaux sont placés plus haut : il ne s'agit que de niveaux d'émergence et peut-être de centres secondaires permettant la production des réflexes médullaires indépendants. On peut en dire autant pour les vaso-constricteurs de la rate, des reins, ou du *pancréas*, etc. Ces derniers, étudiés par la méthode pléthysmographique, commencent à se détacher de la moelle au niveau des 5^e ou 6^e rameaux communicants dorsaux, se retrouvent dans les sept derniers rameaux dorsaux et dans les premiers lombaires, et abandonnent la chaîne, en majeure partie, par les grands splanchniques, mais aussi, en quantité notable, par les petits splanchniques. Ils sont ainsi conduits jusqu'au plexus solaire, d'où ils se détachent par le plexus secondaire enveloppant l'artère pancréatique. Ce trajet artériel paraît être le seul, car la destruction des filets accompagnant l'artère supprime les effets vaso-constricteurs pancréatiques de l'excitation de telle ou telle portion sympathique². J'ai, avec Hallion, appliqué la méthode précédente à la détermination des *vaso-constricteurs des glandes surrénales*. J'ai déjà résumé ces expériences dans ma thèse³.

Dans la technique de ces expériences, quelques points sont délicats. C'est d'abord la section, entre deux ligatures, d'une grosse veine qui passe transversalement en avant du bord externe de la surrénale ; c'est ensuite la prise de la glande entre deux fils pour l'empêcher de glisser entre les deux valves du pléthysmographe au moment de leur rapprochement ; et c'est, enfin, la fragilité des plexus surrénaux, qui, dès qu'ils sont tirillés, ne réagissent plus aux courants électriques, et entraînent des dilatations vaso-paralytiques. Ces vaso-dilatations auraient pu faire croire à l'existence de nerfs vaso-dilatateurs actifs et à l'absence de vaso-constricteurs. Mais des expériences, préparées avec minutie, démontrent avec évidence l'existence des vaso-constricteurs de la surrénale, et permettent d'établir leur topographie.

Ils sont contenus dans le grand splanchnique, et commencent à sortir de la moelle à la hauteur du 8^e communicant.

Vaso-dilatateurs. — L'existence des vaso-dilatateurs, démontrée

1. Horscraft Waters. *Journ. of physiology*, 1885, t. VI, p. 460.

2. F. Franck et L. Hallion. Circulation et innervation vaso-motrice du pancréas. *Arch. de physiologie*, 1897, p. 670.

3. Laignel-Lavastine. *Loc. cit.*, pp. 416-419 et 386-389.

par Claude Bernard, est aujourd'hui universellement admise. Un nerf, pour être dit vaso-dilatateur, doit être tel, qu'après section, l'excitation de son bout périphérique dilate d'emblée les vaisseaux auxquels il se distribue. La simple section des vaso-constricteurs dilate les vaisseaux en abolissant le tonus ; la simple section des vaso-dilatateurs ne rétrécit pas les vaisseaux ; on en conclut que les vaso-dilatateurs n'exercent pas toujours leur influence sur les muscles vasculaires ; leur activité semble être intermittente et ne se réveiller que dans des circonstances bien déterminées. Ces caractères, très spéciaux, compliquent leur étude. Aussi n'est-on pas encore d'accord sur la topographie de ces nerfs.

Certains auteurs, avec Nuel¹, pensent que les vaso-dilatateurs, qu'ils comparent au pneumogastrique, quittent la moelle par des racines antérieures encore imparfaitement déterminées et par quelques nerfs crâniens moteurs, en qualité de fibres nerveuses médullaires d'un calibre très fin, qu'ils gagnent la périphérie, les uns directement par les nerfs cérébro-spinaux, les autres en passant par le grand sympathique, mais sans passer par les ganglions de la chaîne. Ces fibres, gardant leur gaine myélinique jusqu'à la périphérie, semblent se mettre en rapport avec les ganglions distaux, tels que ceux du plexus solaire.

D'autres auteurs, avec Morat, pensent que les vaso-dilatateurs sont les fibres centrifuges, dont l'existence est pour moi démontrée dans les racines postérieures. La question de l'existence, dans les racines postérieures, de fibres à conduction centrifuge, née dans le domaine de la physiologie, y resta cantonnée tant que la structure de ces racines ne fut pas complètement élucidée.

Résolue d'abord par l'affirmative, qu'appuyèrent dans ces derniers temps plusieurs découvertes embryologiques, elle fut l'objet de négations basées sur un grand nombre d'expériences de plusieurs histologistes (Singer et Munzer, Sherrington, Gabry), tandis que Dastre, Gartner, Steinach, Horton Smith, et surtout Morat apportaient des documents confirmatifs. Cependant, les ouvrages classiques passent ce chapitre sous silence, et ne parlent à ce sujet que des cellules radiculaires postérieures, découvertes par la méthode de Golgi². Dès juin 1892, Morat indiquait le passage de vaso-dilatateurs dans les racines postérieures, mais il n'était pas exclusif³. Il terminait ainsi son mémoire : « Les nerfs inhibiteurs des vaisseaux quittent la moelle ; les uns par la voie des racines antérieures, les autres par la voie des

1. Nuel. Article « Vaso-moteur ». *Dict. Dechambre*, p. 603.

2. Van Gehuchten. *Anatomie des centres nerveux*, 2^e édit., p. 322.

3. Morat. Origine et centres trophiques des nerfs vaso-dilatateurs. *Acad. des sc.*, 20 juin 1892. — Fonctions vaso-motrices des racines postérieures. *Arch. de physiologie*, oct. 1892, p. 689.

racines postérieures. Les exemples, que l'on peut citer des uns et des autres, sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse établir aucune systématisation sur leur partage et leur distribution possible ».

Morat, reprenant le sujet¹, donna de l'existence des vaso-dilatateurs, contenus dans les racines postérieures, une preuve décisive, en mettant en lumière que leurs fonctions pouvaient être, comme celles des autres nerfs, modifiées par la dégénération qui suit la séparation de leur centre trophique, et en montrant que ce centre trophique, situé dans la moelle, singularise par cela même les fibres vaso-motrices au milieu des centres des racines postérieures.

Voici, résumée, la principale expérience de Morat. Sur un chien, on pratique la section de deux racines postérieures lombaires d'un côté et de la première racine postérieure sacrée du même côté, *entre la moelle et le ganglion spinal*. Après délai suffisant pour la dégénération, le bout central excité ne provoque aucune manifestation douloureuse. De plus, l'excitation du bout périphérique ne provoque plus la vaso-dilatation dans le membre correspondant. Donc les vaso-dilatateurs ont dégénéré périphériquement après cette section (en sens inverse des nerfs sensitifs); leurs centres trophiques sont donc dans la moelle. Mais cette dégénération est très lente à se produire et peut ainsi passer inaperçue lorsqu'elle est cherchée à un intervalle trop court après la section². De plus, elle se produit dans un délai très inégal; elle peut manquer cinquante jours après la section et se montrer partiellement après soixante-quatre jours. Exceptionnellement, elle fut, dans un cas, complète après vingt-quatre jours. Parallèlement à ces recherches physiologiques, Jean-Charles Roux, Jean Heitz et Ch. Bonn, de Lyon, démontrèrent, par l'anatomie, l'existence des fibres vaso-dilatatrices dans les racines postérieures. Par l'étude des dégénérescences, Charles Bonn localisa leur centre trophique dans la moelle. Voici ses conclusions.

Il existe, dans les racines postérieures des nerfs rachidiens, des fibres centrifuges, c'est-à-dire ayant leur centre trophique dans la moelle, et dégénérent, après section, dans le même sens que les fibres des racines antérieures. Ces fibres sont, pour la plupart, d'un diamètre moyen. Ces fibres ne font que traverser, sans s'y arrêter, les ganglions spinaux. En effet, les cellules de ces ganglions, examinées deux mois après la section des racines postérieures, n'ont présenté aucune lésion appréciable par la méthode de Nissl.

D'autre part, Bonn ne vit des altérations des fibres ni dans les rameaux communicants, ni dans la chaîne sympathique. Ces conclusions

1. Morat. *Acad. des sc.*, 3 mai 1897, pp. 969-972.

2. Morat. *Acad. des sc.*, t. CXIV, p. 1499 et 1512.

sont opposées à celles de Singer, Sherrington et Gabry, « mais, d'après Bonn, les fibres dégénérées, qu'on voit avec la méthode de Marchi, n'ont pas de valeur, cette méthode étant loin d'être suffisamment analytique ».

J'admets donc le *passage de protoneurones efférents sympathiques par les racines postérieures*. Cette conclusion n'est pas acceptée par Langley, Bayliss et Starling. Ces auteurs, se basant sur ce qu'ils n'ont pas constaté de dégénérescence centrifuge dans le bout périphérique des racines postérieures sectionnées entre la moelle et le ganglion spinal, pour expliquer l'expérience de Morat qu'ils ont confirmée, pensent que certaines fibres de ces racines sont capables de conduction nerveuse dans les deux sens selon leur *théorie des courants anti-dromiques*, courants qui par l'axone ne remontent pas au delà de la cellule, mais peuvent passer par les collatérales de l'axone. Cette notion des courants anti-dromiques dans l'axone est l'élément fondamental de la théorie des *pseudo-réflexes* ou *axones-réflexes* de Langley et Anderson.

La *topographie des vaso-dilatateurs*, plus difficile à déterminer que leur trajet et leur origine, est encore très mal connue. Il semble que l'on doive admettre des centres vaso-dilatateurs dans toute la hauteur de la moelle, probablement au niveau de chaque racine spinale. Cependant, dit Nuel, s'il est vrai que les fibres vaso-dilatatrices sortent de l'axe cérébro-spinal en grand nombre dans la région dorsale avec les nerfs vaso-constricteurs, il n'en semble pas moins qu'un certain nombre d'entre elles quittent l'axe cérébro-spinal vers son extrémité inférieure. D'ailleurs, la topographie de ces points d'émergence est à peine ébauchée. Les vaso-dilatateurs du foie sortent de la moelle par les trois derniers nerfs dorsaux (Laffont). Les points d'émergence de ceux du pancréas, de la rate et de l'estomac sont mal connus. En recherchant, pour les vaso-dilatateurs *intestinaux*, comme ils l'avaient fait pour les constricteurs, le niveau d'émergence médullaire, Hallion et Franck sont arrivés à cette conclusion que ces nerfs, associés aux constricteurs, sont à leur maximum d'abondance ou d'importance dans les trois derniers nerfs dorsaux et les deux premiers lombaires. C'est dans cette région dorso-lombaire qu'on les peut déceler à coup sûr, ce qui n'exclut pas leur présence plus haut, comme l'ont montré quelques expériences, où la vaso-dilatation secondaire active était nette au niveau des 7^e, 8^e et 9^e rameaux communicants.

J'ai mis en évidence, dans une expérience, des vaso-dilatateurs des reins entre les 5^e et 8^e communicants. *L'excitation du cordon thoracique, à la hauteur des 6^e et 7^e communicants dorsaux, produisait de la vaso-dilatation du rein, tandis que celle du 5^e ou du 8^e produisait de la vaso-constriction.*

Topographie des centres réflexes ganglionnaires. — La topographie

des centres réflexes ganglionnaires est plus facile que celle des vaso-dilatateurs. On la détermine par des expériences inverses d'excitation et d'ablation de chacun des ganglions, dont on veut connaître le territoire. Cette méthode, qui a été appliquée par François Franck pour le ganglion stellaire, par Courtade et Guyon pour le ganglion mésentérique inférieur, a été employé par moi pour la topographie des ganglions solaires.

De mes *expériences d'ablation*, il résulte que l'extirpation totale des ganglions solaires produit une hyperémie généralisée des viscères abdominaux : foie, pancréas, rate, estomac, intestin grêle et surrénale. L'extirpation des ganglions semi-lunaires produit l'hyperémie de l'estomac, du foie et de la rate ; l'extirpation du droit fait prédominer l'hyperémie dans le foie ; l'extirpation du gauche dans la rate.

L'extirpation des deux mésentériques supérieurs laisse intacts le foie et la rate et produit l'hyperémie de l'intestin. L'extirpation d'un seul ganglion mésentérique supérieur ne produit pas d'hyperémie appréciable.

*Mes expériences d'excitation, accompagnées de tracés*¹, concordent avec les expériences d'ablation.

De ces faits, on peut conclure que le *ganglion semi-lunaire gauche commande les vaso-moteurs de la rate*, le *semi-lunaire droit les vaso-moteurs du foie*, les *mésentériques supérieurs les vaso-moteurs de l'intestin grêle*.

De cette topographie des territoires ganglionnaires, est connexe la question de la *topographie des fibres transganglionnaires*. A ce sujet, les physiologistes se partagent en deux camps : les uns admettent que les fibres afférentes des ganglions solaires s'y terminent, et que les fibres efférentes ont leurs centres trophiques dans ces ganglions ; les autres pensent que, si cette formule est vraie, elle est incomplète, et que les ganglions solaires, comme les ganglions de la chaîne sympathique ou les ganglions rachidiens, sont traversés par des fibres qui se continuent directement des filets afférents aux filets efférents.

Pour résoudre cette question, Langley a eu recours à sa méthode d'intoxication par la nicotine, dont j'ai parlé plus haut.

La discussion de ses expériences et des miennes m'a permis de conclure que, si toutes les fibres inhibitrices et vaso-dilatatrices s'arrêtent dans les ganglions solaires, il existe des fibres vaso-constrictives qui les traversent en partie.

Cette conclusion n'est pas contraire à la caractéristique du système sympathique : le relais cellulaire sur les voies de conduction. Mais si, en général, la station solaire est la seule depuis la moelle jusqu'à la

1. Laignel-Lavastine. *Thèse de Paris*, 1903, pp. 379-384.

périphérie, sur le trajet de la majorité des fibres splanchniques, il existe, néanmoins, un certain nombre de fibres pour lesquelles la station cellulaire est reportée, non dans les ganglions de la chaîne principale, mais dans de petits ganglions compris entre le plexus solaire et les viscères, les ganglions du plexus d'Auerbach, par exemple.

Connexions du sympathique et du système cérébro-spinal. Pour préciser ces connexions, il faut d'abord s'entendre sur les termes. Le grand sympathique n'est pas synonyme de système de la vie organique. Il comprend essentiellement des voies de conduction formées chacune d'au moins deux neurones superposés ¹.

Toute conduction est donc sympathique qui, pour aller de la moelle à la périphérie emprunte au moins deux neurones. Toute autre est cérébro-spinale.

Dans cette manière de voir, une première question qui se pose est de savoir si toutes les voies de conduction, qui sont décrites dans le système sympathique, ont bien ce caractère sympathique d'un relais sur leur trajet.

Il n'existe qu'une exception. Ce sont les *grosses fibres afférentes à myéline, fibres de Kölliker, dont le centre trophique est dans le ganglion cérébro-spinal*, qui atteignent la moelle par les racines postérieures, et dont le prolongement protoplasmique vient des viscères abdominaux. Ces fibres ont tous les caractères des fibres cérébro-spinales sensibles ; elles en ont le diamètre, la myéline, le siège de leur centre trophique. Elles n'en diffèrent que par leur origine. Leur extrémité protoplasmique est en connexion avec des viscères, au lieu d'être en connexion avec la peau des membres, par exemple. Cette différence de connexion n'implique pas une différence de nature. Ce sont des *fibres cérébro-spinales centripètes viscérales* ; ce ne sont pas des fibres sympathiques. En les envisageant de la sorte, le système sympathique est nettement limité. Son ensemble est formé par une réunion de nerfs d'une espèce particulière. Les neurones, qui les forment, ont leurs centres trophiques dans les ganglions sympathiques et dans la moelle.

Localisation des cellules sympathiques dans les ganglions sympathiques. — Ces cellules sont à étudier dans les *ganglions de la chaîne*, dans les *ganglions collatéraux* et dans les *petits ganglions des plexus périphériques*, tels que le plexus d'Auerbach et de Meissner.

La question, qui divisait autrefois les auteurs, à savoir, si, oui ou non, les ganglions spinaux contenaient des cellules sympathiques, comme le soutenaient Kölliker et Barbieri, a été résolue par la négative.

Les fibres sympathiques sont afférentes ou efférentes. Les centres

1. Pour mettre le plus de clarté possible dans ces questions, j'admets la théorie des neurones, hypothèse qui, du moins en pathologie, répond à la majorité des faits.

trophiques de ces deux variétés de fibres se trouvent dans chaque espèce de ganglions sympathiques, ganglions de la chaîne, ganglions collatéraux, ganglions périphériques. Ces centres trophiques répondent, les uns aux grandes, les autres aux petites cellules, que l'on trouve dans les ganglions sympathiques et que j'ai décrites dans les ganglions semi-lunaires ¹. *Chacune des trois variétés de ganglions sympathiques est donc réunie à l'autre par un double faisceau de fibres*

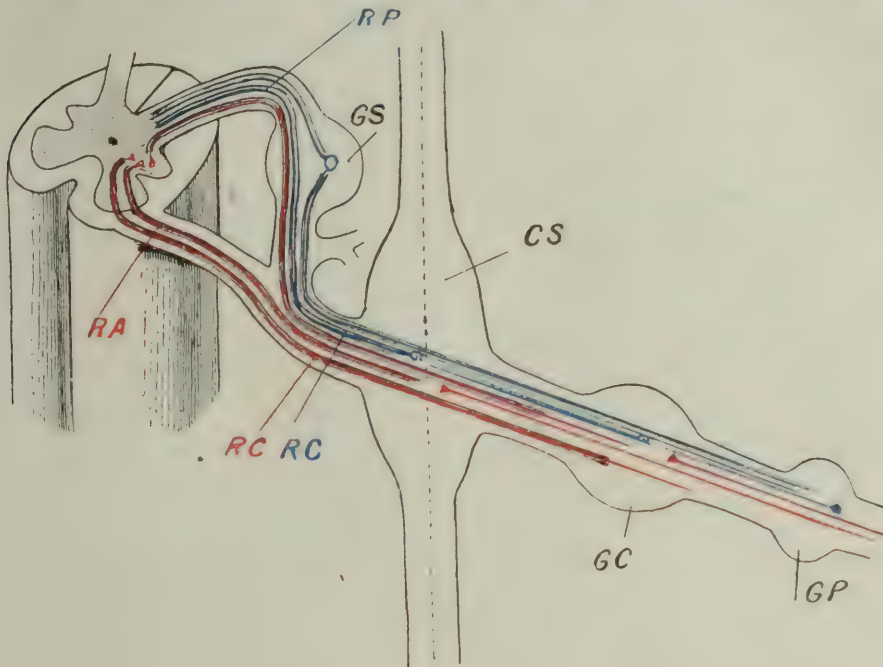


Fig. 74. — Métamérie sympathique : schéma.

R.A. Racine antérieure.
R.P. Racine postérieure.
G.S. Ganglion spinal.
R.C. Rameau communicant.
C.S. Chaîne sympathique.
G.C. Ganglion sympathique collatéral.

G.P. Ganglion sympathique périphérique.
En bleu. Protoneurone afférent à myéline.
En bleu. Deutoneurone afférent.
En rouge. Protoneurone efférent à myéline.
En rouge. Deutoneurone efférent.

afférentes et efférentes (v. schéma de la métamérie sympathique, figure 74).

Le système splanchnique diffère du système sympathique en général, en ce que la plupart de ses fibres efférentes n'ont pas de centres trophiques dans les ganglions de la chaîne (v. schéma de la métamérie du splanchnique, figure 75).

Localisations médullaires du grand sympathique en général et du grand splanchnique en particulier. — Restent à préciser, dans la moelle, la situation des centres trophiques des fibres sympathiques, qui en sortent, et les connexions des extrémités des fibres, qui y pénètrent.

C'est ce double problème, d'origine et de terminaison, que l'on appelle

1. Laignel-Lavastine. *Loc. cit.*, pp. 53-79.

souvent, couramment et incorrectement, la question des origines médullaires du grand sympathique.

Cette question est depuis longtemps discutée. Déjà Claude Bernard disait, en 1860 : « Il est actuellement démontré que la moelle sert d'origine aussi bien aux nerfs du grand sympathique qu'à ceux du système cérébro-spinal. »

« Pourquoi ne pas admettre à priori, disait Vulpian ¹, en 1866, que les nerfs vaso-moteurs du tronc, de la tête et des membres, ont leurs foyers d'origine dans la substance grise de la moelle comme les nerfs

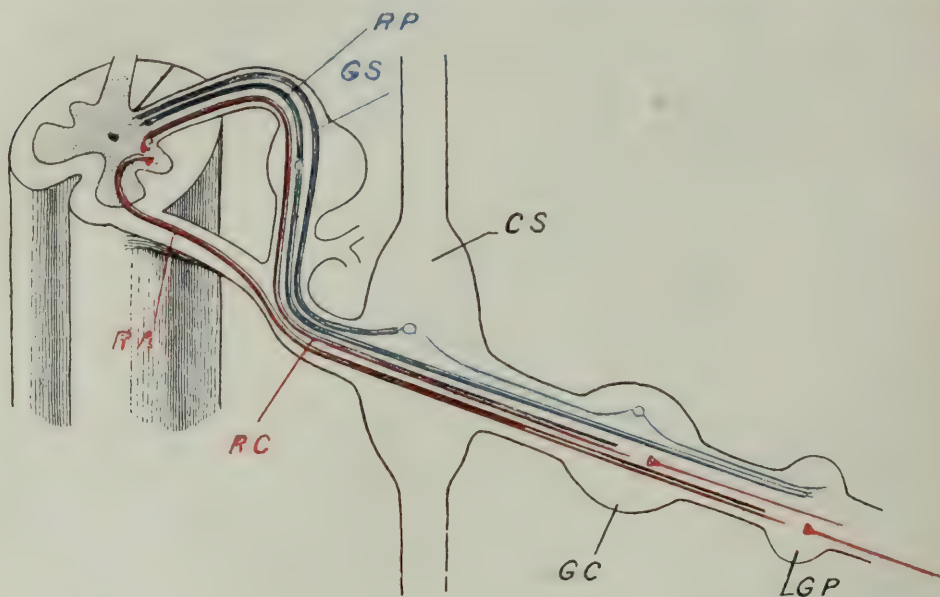


Fig. 75. — Métamérie splanchnique : schéma (même légende que figure 74).

musculo-moteurs, que ces foyers peuvent être le point de départ d'actions vasculaires réflexes, et qu'ils sont mis tous en relation avec le bulbe par des éléments médullaires ? »

Il ajoutait ² : « Jacobowitch a décrit des cellules sympathiques dans la moelle épinière. Il les considère comme le point de départ des fibres du grand sympathique. Je ne sais pourquoi il en fait le point de départ plutôt que le point d'arrivée de ces fibres. Ce serait encore là un sujet bien intéressant de recherches, car il n'est pas démontré que ces cellules de la moelle se rattachent au système sympathique. Il est à peu près impossible de suivre anatomiquement les fibres sympathiques depuis les ganglions jusqu'à ces groupes cellulaires intra-médullaires. Des études physiologiques pourraient seules résoudre le problème.

« Mais comment aborder ce sujet par l'expérience ? Je ne le sais pour

1. Vulpian, *Physiologie du système nerveux*, 1866.

2. *Id.*, *Physiologie du système nerveux*, p. 727.

le moment ; mais il est évident que c'est ainsi seulement qu'on arrivera à quelques données sûres. »

Plus tard, dans son ouvrage sur les vaso-moteurs, il terminait ainsi : « Disons nettement qu'on ne sait rien encore sur le mode d'origine des nerfs vaso-moteurs dans la moelle. Or, c'est un point fondamental de l'histoire anatomique et physiologique de ces nerfs, et du sympathique en général. Il y a donc là une lacune des plus regrettables et il est à souhaiter qu'elle soit bientôt comblée. » Plus récemment, Nuel, dans son article « Vaso-moteurs » du *Dictionnaire Dechambre*, avoue que l'origine centrale des fibres vaso-constrictives nous échappe à peu près complètement. Gaskell a repris les idées de Jacobowitch. Il fait observer que la colonne de Clarke ne se rencontre qu'aux régions spinales, qui donnent naissance à des fibres vaso-motrices. Il relève aussi que leur continuation dans le bulbe donne naissance aux fibres du spinal et du pneumogastrique, qui, elles aussi, sont des fibres motrices pour des organes viscéraux (œsophage, estomac, tube digestif).

Récemment, après Luchsinger et Arloing, Lapinsky et Cassirer ont repris le problème de la recherche des centres médullaires du sympathique. Ce problème a pu être serré avec une certaine approximation à propos des fibres vaso-constrictives. Des expériences très concluantes de Pflüger ¹ permettent d'affirmer que, parmi les rameaux communicants, que l'on peut suivre dans les nerfs rachidiens et dans les racines jusqu'à la moelle, il y a un certain nombre de fibres vaso-motrices, qui naissent dans ce centre et qui sont, par rapport à lui, centrifuges. Si, par exemple, on coupe les racines des nerfs, qui se rendent à un membre antérieur ou postérieur sur des mammifères ou sur des grenouilles, il se produit une dilatation des vaisseaux de ce membre. Or, si les nerfs vaso-moteurs ne prenaient pas origine, en partie du moins, dans la moelle, une semblable section serait sans influence sur les vaisseaux. Si on excite le bout périphérique des racines coupées, on provoque, au contraire, une constriction des mêmes vaisseaux, ce qui est une nouvelle preuve de l'origine médullaire des vaso-moteurs.

Morat, par ses expériences sur les fibres vaso-dilatatrices des racines postérieures a démontré l'existence des centres trophiques de ces fibres dans la moelle. Ces fibres vaso-motrices, vaso-constrictives et vaso-dilatatrices, n'émergent de la moelle que dans une région limitée du *deuxième segment dorsal au troisième segment lombaire*.

Or, si, au point de vue physiologique, la moelle dorsale se distingue par la présence des vaso-moteurs, au point de vue anatomique,

1. Vulpian. *Vaso-moteurs*, t. I, p. 190.

elle se caractérise par la corne latérale et la colonne de Clarke. Un rapprochement entre ces deux faits ne pouvait manquer de s'établir.

C'était l'hypothèse de Gaskell. Elle fut reprise par Pierret.

Parmi les expériences physiologiques, qui démontraient l'existence de centres vaso-moteurs dans la moelle, quelques-unes permettaient d'établir, également dans la moelle, les origines du splanchnique. Les fibres, qui le composent, émergent de la moelle du 5^e au 12^e segment dorsal.

Mais émergence ne veut pas dire centre (fig. 76. Les connexions en hauteur des neurones sympathiques). Smirnow a montré que ces centres chez le chien sont compris, pour les vaso-constricteurs, entre le 3^e et le 6^e segment dorsal.

En résumé, les physiologistes qui, par leurs méthodes fournissent des réponses à la question des points d'émergence médullaires des vaso-moteurs, ou du moins qui déterminent entre quels communicants se trouvent les vaso-moteurs de tel organe, et qui peuvent établir la topographie fonctionnelle des centres ganglionnaires solaires, ne donnent que des réponses incomplètes à la question des connexions du sympathique et du système cérébro-spinal.

Ils sont arrivés à localiser des cellules sympathiques dans les ganglions de la chaîne, à localiser des vaso-dilatateurs dans les racines postérieures, à démontrer, par exclusion, l'existence des centres trophiques de ces vaso-dilatateurs dans la moelle, mais ils ne peuvent aller plus loin. Ces centres qu'ils admettent, ils ne peuvent les figurer. C'est à l'anatomie de les situer et de les décrire.

II. ANATOMIE. — L'anatomie, par ses méthodes des dégénérescences secondaires et des réactions à distance, précise quelles fibres, après section des rameaux communicants ou des racines postérieures en dedans ou en dehors du ganglion spinal, dégénèrent dans le bout central, et quelles cellules réagissent, à distance, après arrachement des cordons sympathiques.

Les premiers essais de localisation d'après les altérations des fibres sont déjà anciens. Courvoisier, sectionnant en travers, à leur partie moyenne, les rameaux communicants eux-mêmes, constate que les fibres du bout de ces rameaux, qui restent en rapport avec les ganglions, s'altèrent presque toutes, tandis que l'altération atteint un bien moins grand nombre de fibres dans le bout en rapport avec le nerf rachidien correspondant ¹.

Ces expériences paraissent prouver que la plupart des fibres consti-

1. Courvoisier. Beobachtungen über den sympathischen Grantztrang. *Archiv f. mikr. Anat.* 1866, pp. 43-43.

tuant les rameaux communicants ont leurs centres trophiques dans la moelle, et qu'un petit nombre seulement de ces fibres ont leur centre dans les ganglions sympathiques.

Schiff¹, G. Gianuzzi², arrivent aux mêmes conclusions.

Récemment J.-C. Roux, pour déterminer le centre trophique des

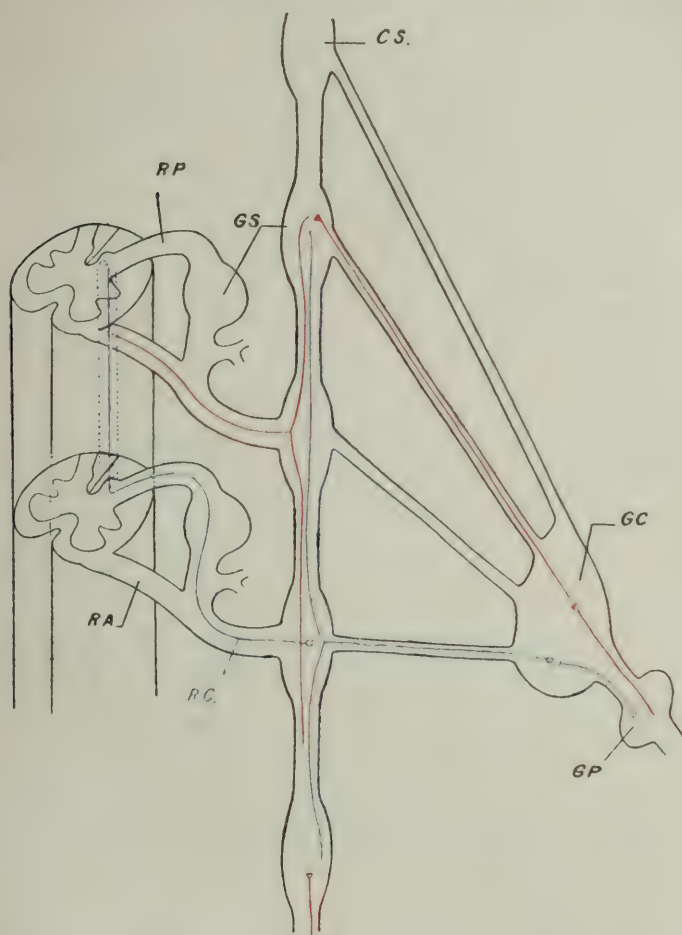


Fig. 76. — Les connexions en hauteur des neurones sympathiques : schéma. Mêmes lettres que figure 74. — En rouge les neurones efférents. — En bleu les neurones afférents.

grosses fibres à myéline sympathiques des racines postérieures, sectionne, sur deux chats, les racines antérieures et postérieures en dedans des ganglions rachidiens. Cette section provoque dans le sympathique la dégénérescence d'un nombre considérable de petites fibres à myéline, mais toutes les grosses fibres restent intactes ; si, au contraire, au même niveau, on enlève les ganglions rachidiens, on observe la

1. Schiff. *Vierordt's Archiv*.

2. Gianuzzi. Dei rapporti esistenti fra il midollo spinale ed il sistema del grande simpatico esaminati col metodo Walleriano. *Ricerche esposte nel gabinetto de Fisiologia della R. Università di Siena*, 1871-2. Siena-Roma, 72, p. 31.

dégénérescence d'un grand nombre de grosses fibres à myéline dans le sympathique. Ces expériences démontrent erronée l'opinion d'Edgeworth, élève de Gaskell, qui, constatant que le nombre de ces grosses fibres dans les rameaux communicants est proportionnel au développement de la colonne de Clarke, y plaçait leur centre trophique.

Roux étudie ensuite les petites fibres à myéline, qui proviennent de la moelle, passent par les racines antérieures et postérieures, et arrivent au sympathique par les rameaux communicants blancs : c'est le protoneurone sympathique de Langley. Il a sectionné successivement les dernières racines dorsales, et, après un laps de temps variable, il a étudié le nombre des fibres dégénérées dans le sympathique thoracique. Ces petites fibres dégénèrent très vite, déjà au bout de dix jours. Examinant le sympathique au-dessous des racines sectionnées, il trouve un nombre d'autant plus considérable de fibres fines dégénérées, qu'il examine un segment plus inférieur du sympathique thoracique. Ces faits sont absolument démonstratifs. Ils confirment, à de longues années de distance, et en y ajoutant une grande précision, les faits de Courvoisier, Schiff et Gianuzzi et concordent avec les expériences plus récentes de Morat et de Bonn. Ils montrent dans le cas particulier l'inutilité de la théorie des courants antidromiques et des axone-réflexes de Langley déjà exposée.

La seconde partie, l'étude des *localisations cellulaires par les réactions à distance*, est beaucoup plus nouvelle. Elle était impossible avant les méthodes d'histologie fine.

J'ai déjà exposé mes expériences et leurs résultats ¹.

Onuf, aux États-Unis, dans des expériences comparables, a obtenu des résultats plus complets. Il résulte des expériences d'Onuf et des miennes que :

1° *Les racines postérieures contiennent des fibres sympathiques afférentes, dont le centre trophique se trouve dans les ganglions ou les plexus sympathiques;*

2° *la corne latérale et aussi la base de la corne antérieure contiennent des cellules sympathiques;*

3° *la plupart de ces cellules, d'après la fréquence et les caractères de leurs altérations, paraissent être le centre trophique de fibres sympathiques efférentes.*

En outre, Onuf et Collins pensent que l'aire entière, comprise entre les cornes antérieure et postérieure, a des relations avec les fibres sympathiques, mais ils n'impliquent pas par là que les cellules de cette région n'ont pas néanmoins des fonctions différentes. Avant Onuf,

1. Laignel-Lavastine. *Thèse*, pp. 389-391 et *Congrès de Madrid*, section de neurologie. Congrès des aliénistes et neurologistes. Pau, 1904, t. II, pp. 174-178, 6 figures. Note sur quelques centres sympathiques de la moelle épinière.

quelques essais, dans la même voie, avaient été faits par Stricker¹ et par Biedl².

Sur trois chiens, Biedl a enlevé aseptiquement un fragment du splanchnique gauche long d'un centimètre. Les animaux ont été tués par le chloroforme, l'un quatorze jours, les deux autres dix-huit jours après l'opération. De l'examen de la moelle et des nerfs par les méthodes de Nissl et de Marchi, Biedl conclut que les nerfs ont des lésions appréciables à partir du troisième ou quatrième jour, et les cellules à partir du dix-huitième jour. Des fibres sont altérées dans les racines postérieures. Des cellules ont leurs grains chromatiques poussièreux, ou sont en chromatolyse, dans la corne latérale de la moelle dorsale et dans le segment latéral de la corne antérieure de la moelle cervicale. Ces cellules ne se distinguent ni par leur structure, ni par leur grosseur des cellules motrices volontaires. Ces recherches se rapprochent de celles d'Onuf et des miennes.

Mais alors que, par l'ablation du cordon thoracique, j'étudiais la topographie des centres médullaires sympathiques, Biedl, par l'ablation d'une partie du splanchnique, précisait, dans cette topographie, l'étage répondant aux *centres médullaires des fibres du splanchnique*.

Ces centres médullaires du splanchnique, c'est-à-dire les centres trophiques de ses fibres efférentes, occupent la corne latérale des parties inférieures de la moelle cervicale, et supérieures de la moelle dorsale.

J'ai donné plus haut, dans la partie anatomique, la description complète des centres médullaires sympathiques.

III. PATHOLOGIE. — La pathologie fournit des observations corrélatives des expériences physiologiques et des faits anatomiques, que je viens de décrire.

Depuis longtemps, les cliniciens ont attiré l'attention sur les troubles vaso-moteurs des traumatismes médullaires et les multiples modalités vaso-motrices, thermiques, sudorales et trophiques des affections chroniques de la moelle.

Vulpian montre que les sections de la moelle dorsale vers son milieu déterminent une plus forte élévation de température dans les membres postérieurs que celles qui atteignent la partie supérieure de la moelle cervicale.

Schiff montre que l'hémisection de la moelle dorsale, en son milieu, produit une augmentation de température des pieds et de la partie inférieure de la jambe du même côté, tandis qu'une hémisection plus

1. Stricker. Ueber die centren der splanchnici. *Wiener med. Blätter*, 12 juill. 1894.

2. Arthur Biedl. Die centra der splanchnicus. *Wien. Klin. Wochenschrift*, t. VIII, 52, 1895, p. 915.

élevée, à la hauteur de la première dorsale, ne produit l'échauffement que du dos, de la cuisse, du genou et de la partie supérieure de la jambe, pendant que le pied et la partie inférieure de la jambe se refroidissent légèrement.

Il existe une parfaite identité, au point de vue des vaso-moteurs, chez l'homme et les animaux, dans les cas de lésions de la moelle. Dans une observation de Vulpian¹, la main droite avait une température de 5 à 12° supérieure à celle de la gauche. A l'autopsie, on trouva un caillot sanguin dans les faisceaux antérieurs de la moelle à la hauteur du troisième segment cervical.

Dans une observation de Rendu², on constata, pendant la vie, une congestion intense du visage et du cou, et, à l'autopsie, la luxation de la sixième vertèbre sur la septième, et la moelle réduite en bouillie.

Les affections chroniques de la moelle, par la lenteur ordinaire de leur évolution qui permet une dissociation fine des différents éléments, créent, mieux que les traumatismes, des cas d'études pour la recherche des localisations des centres sympathiques médullaires chez l'homme. C'est ainsi que Babinski et Jumentié ont décrit des syndromes sympathiques paroxystiques strictement localisés d'origine médullaire, et que T. de Martel³ a noté un syndrome solaire aigu de paralysie avec formidable hyperémie gastro-intestinale en cours d'opération d'une tumeur de la moelle intra-dure-mérienne.

Depuis longtemps l'intensité et la fréquence des troubles viscéraux, trophiques et vaso-moteurs, dans le tabes, avaient attiré l'attention sur le sympathique. Roux, en montrant, dans le tabes, l'atrophie des mêmes petites fibres à myéline, dont il a constaté la dégénérescence dans le sympathique à la suite de la section des racines postérieures, a fourni, à cette hypothèse, un important document anatomo-clinique.

D'après ses recherches cliniques, Pierret, dès 1882, après Jacobowitch et Gaskell, fait, de la colonne de Clarke, le centre de la voie sympathique.

Lenhossek, comme Cajal, placerait plutôt ce centre à la base des cornes antérieures, aussi bien en dedans et près du canal épendymaire, qu'en dehors.

Van Gehuchten localise le sympathique médullaire dans les neurones moteurs des racines postérieures⁴.

Soulié accepte comme centre la corne latérale⁵.

1. Vulpian. *Vaso-moteurs*, I, p. 227.

2. Rendu. *Archiv. gén. de méd.*, 1869.

3. P. Marie, Chatelin et T. de Martel. *Soc. de Neurol.*, 8 nov. 1917. *R. N.*, p. 240.

4. Van Gehuchten. *Anatomie des centres nerveux*, p. 322.

5. Soulié, in *Traité d'anatomie* de Poirier, t. III, p. 208.

Marinesco (1897) croit vraisemblable l'opinion de Remak, déjà formulée en 1889, d'un centre sympathique dans les cornes postérieures. Grasset avait étudié, en 1889¹, un malade qui présentait des sueurs exagérées et de l'hyperthermie du même côté que de la thermo-anesthésie et de l'analgésie. Il pensait, sinon à la similitude, du moins au voisinage des sièges médullaires des fonctions, dont il analysait les troubles. Reprenant cette ancienne observation, il croit pouvoir dire² que, si, cliniquement la dissociation syringomyélique de la sensibilité est le syndrome des cornes postérieures de la moelle, *les troubles vaso-moteurs et sudoraux (quand ils sont d'origine médullaire), sont le syndrome de la substance grise centrale (base des cornes antérieures)*.

D'ailleurs, en présence des divergences de détail des différents auteurs, il conclut, d'une façon à la fois large et conciliante, que, *pour le clinicien, le centre médullaire du sympathique est dans la substance grise antéro-postérieure*.

Des cas, comme ceux de Grasset, ne sont pas exceptionnels, et quand, de parti pris, on essaiera d'établir un rapport entre les modifications vaso-motrices observées pendant la vie et les altérations médullaires constatées à l'autopsie de malades atteints de toute altération de l'axe gris, poliomyélite, syringomyélie, hématomyélie, etc., il sera facile de baser, sur des documents innombrables, cette notion définitivement acquise.

Certains travaux dans cette voie sont déjà publiés. Celui d'Higier³, à propos des troubles de la sudation dans la poliomyélite antérieure, pose, à nouveau, la question de la localisation des centres de Schlesinger, à la base des cornes postérieures comme le voulait Charcot, ou dans les groupes latéraux des cellules des cornes antérieures, selon l'opinion de Biedl.

Ces quelques notes empruntées à la pathologie suffisent à corroborer, dans leur ensemble, les résultats de la physiologie et de l'anatomie.

B. — *Les théories.*

Pour grouper tous ces faits épars de la physiologie, de l'anatomie et de la pathologie, on a édifié des schémas qu'il fallait naturellement modifier à chaque nouvelle donnée importante, mais qui, malgré leur imperfection, permettent de fixer les idées sur le fonctionnement complexe du sympathique.

Les idées directrices sur ces matières sont formulées : en France, dans les travaux classiques de François Franck, Nuel, Grasset, Dastre

1. Grasset. *Cliniques médicales*, I, 1891, p. 186.

2. *Id.* *Anatomie clinique des centres nerveux*, 1901, p. 50.

3. Higier. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XX, 5-6.

et Morat ; en *Allemagne*, de Kölliker ; et en *Angleterre* dans ceux de Langley, complétés en France par J.-C. Roux et Bonn, en *Allemagne* par Graupner et aux États-Unis par Onuf.

En *France*, François Franck est très réservé sur la systématisation du sympathique. Il se rappelle que la valeur des ganglions sympathiques comme centres trophiques, après avoir été affirmée par Bidder et Volkmann chez la grenouille et appuyée par Waller, a été combattue par Schiff, Courvoisier, Gianuzzi et Vulpian.

Il dit qu'au point de vue trophique les ganglions de la chaîne sont comparables aux ganglions des racines postérieures, et remplissent, comme ceux-ci, le rôle de centres trophiques pour les nerfs, qui les traversent. Toutes les recherches (Schiff, Courvoisier, Vulpian), montrant que les fibres des rameaux communicants subissent surtout l'influence de la moelle, accordent cependant au ganglion une certaine influence trophique, car la dégénération du cordon de jonction entre le ganglion et le nerf rachidien, n'est pas totale après la séparation des centres nerveux supérieurs.

Pour ce qui est de la question des centres sympathiques, il faut se rappeler que c'est une détermination bien précise pour une aussi vague localisation. Il faut, en effet, se borner, en physiologie, à déterminer le siège et l'étendue des régions encéphalo-médullaires au niveau desquelles s'opèrent les réactions réflexes organiques. La détermination des différentes régions sympathiques centrales ne comporte aucune précision absolue ; on n'a pu localiser, dans telle ou telle portion de l'axe gris médullaire, les groupes des cellules correspondant à l'exercice des différentes fonctions ; l'analogie doit faire admettre qu'ils sont compris, en leur qualité de centres excito-moteurs, dans les cornes antéro-latérales de la substance grise, où ils communiquent, par des fibres intercentrales avec les éléments sensitifs appartenant aux deux systèmes végétatif et de relation, puisqu'ils peuvent être mis en jeu par des impressions de provenance organique ou cutanée. On ne sait pas comment se comportent, au point de vue de l'agencement réciproque de leurs cellules, les centres affectés à des fonctions différentes, et qui occupent cependant les mêmes régions de l'axe ; on peut même se demander si chaque appareil organique correspond à des cellules à fonctions spécialisées ou si, au contraire, les mêmes éléments centraux ne sont pas aptes à provoquer les réactions les plus variées, suivant la nature des incitations qu'ils reçoivent et suivant la destination périphérique des prolongements qu'ils émettent. En un mot, notre ignorance est encore très grande en ce qui touche la portion centrale du sympathique¹.

1. François Franck. Article « Sympathique ». *Dictionnaire Dechambre*, 1884.

D'après Kölliker, les fibres sans myéline viennent des cellules des ganglions sympathiques, tandis que les fibres à myéline ont, partie une origine cérébro-spinale, partie une origine sympathique. La première se rapporte surtout aux fortes fibres à myéline. Celles-ci sont en partie des fibres motrices, qui entrent dans les ganglions sympathiques par les rameaux communicants, se mettent en rapport, dans le voisinage des cellules nerveuses du sympathique, avec des prolongements dendritiques, et, par l'intermédiaire de ceux-ci, partagent les excitations centrifuges des cellules ganglionnaires sympathiques. Une autre partie des fibres intercentrales sont des fibres sensibles, qui vont directement à la périphérie à travers les ganglions, sans se mettre en rapport avec les cellules nerveuses du sympathique.

Les recherches physiologiques et anatomiques de Langley conduisent à une conception très nette et très simple. La chaîne ganglionnaire sympathique n'est pas isolée et indépendante du système nerveux central ; elle lui est intimement unie par des fibres motrices et sensibles. Ces fibres médullaires ont leurs cellules d'origine dans des points de la moelle tels que les cornes antérieures, le processus intermedio-lateralis, et les régions qui avoisinent et qui entourent, à la partie postérieure, le canal de l'épendyme.

Toutes ces fibres sortent par les rameaux communicants blancs et viennent se terminer autour des cellules des ganglions sympathiques. Elles sont pourvues d'une gaine de myéline ; mais, caractère différentiel important, déjà signalé par Bidder et Volkmann, elles sont de petit calibre, beaucoup moins grosses que les fibres, qui constituent la majeure partie des nerfs rachidiens. Elles ont des longueurs variables ; ainsi, dans la région thoracique, les unes s'arrêtent aux ganglions sympathiques de la chaîne thoracique, d'autres vont par les splanchniques jusqu'aux ganglions du plexus solaire. Toujours, elles viennent se terminer autour d'une cellule ganglionnaire.

De la cellule du ganglion sympathique, cellule en tout semblable aux cellules du système nerveux central, part alors une seconde fibre, qui va, sans s'unir désormais à aucune cellule ganglionnaire, se terminer dans l'organe périphérique, muscle ou glande.

Ces fibres de second ordre sont, pour la très grande majorité, des fibres de Remak.

Ce sont ces deux variétés de fibres, qui composent les tractus sympathiques, s'étendant entre les ganglions ou allant des ganglions à la périphérie ; mais, par suite de l'inégalité de longueur des fibres à myéline, on trouve, dans le même tronc sympathique, une portion variable de fibres à myéline et de fibres de Remak. Les fibres à myéline, qui vont aux cellules ganglionnaires loin situées, cheminent dans le même tronc nerveux que les fibres de Remak, provenant des ganglions

qu'elles ont traversés sans s'y arrêter. Somme toute, il existe deux neurones dans le système sympathique, l'un *pré-ganglionnaire* constitué par les fibres à myéline, l'autre *post-ganglionnaire*, par les fibres sans myéline. La présence d'un relais cellulaire sur la voie médullo-périphérique est le caractère distinctif du sympathique.

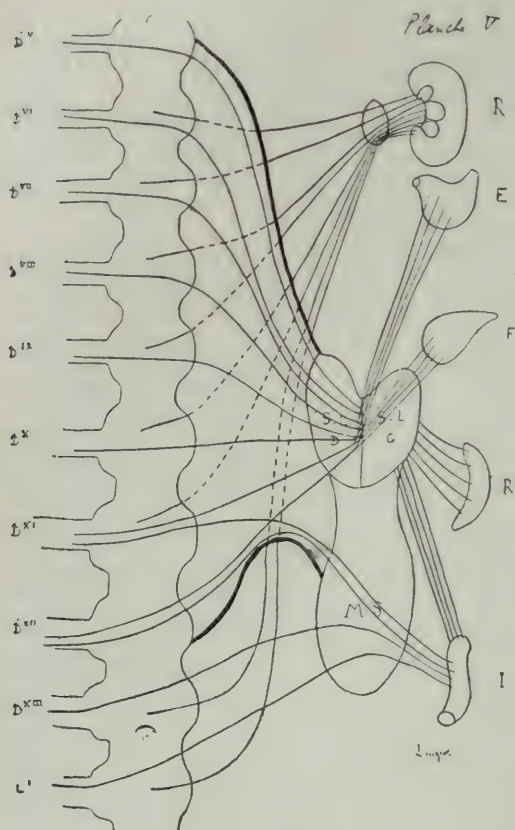


Fig. 77. — Topographie fonctionnelle des voies sympathiques viscérales: schéma.

Dv, Lr. Rameaux communicants. — C. Chaîne sympathique. — S L D. S L G. Ganglions semi-lunaires droit et gauche. — M S. Ganglions mésentériques supérieurs. — R. Rein. — E. Estomac. — F. Foie. — Ra. Rate. — I. Intestin. — — Voies sympathiques viscérales. — — Limites de l'aire du grand splanchnique.

Roux a montré qu'il n'y a d'exception au caractère distinctif du sympathique, relais cellulaire sur la voie médullo-périphérique, que pour quelques fibres à myéline de gros calibre. Ces fibres de nature sensitive, qui proviennent, comme les recherches de Roux ont permis de le déterminer, des ganglions rachidiens, vont, en partie tout au moins, directement à l'organe périphérique, sans s'arrêter autour d'une cellule ganglionnaire sympathique. Ces grosses fibres à myéline naissent bien du ganglion rachidien, comme l'avait soutenu Kölliker. Mais, contrairement à Kölliker, il ne naît pas du ganglion rachidien des fibres vraiment sympathiques.

Les petites fibres sympathiques à myéline, qui dégénèrent dans le tabes, ont leurs centres trophiques dans les ganglions sympathiques. Les petites fibres à myéline, qui dégénèrent dans le sympathique, après section des racines antérieures et postérieures, ont leur centre trophique dans la moelle.

L'originalité de Graupner est de montrer que la division en fibres myéliniques et amyéliniques ne peut avoir une valeur absolue, et que la seule base de classification est celle du centre trophique de chaque fibre nerveuse. Il appuie sa première opinion sur des constatations d'anatomie normale. Il étudie la localisation des centres trophiques des fibres par la méthode des dégénération secondaires. Ayant constaté, après destruction d'un ganglion semi-lunaire, la dégénérescence secondaire de deux faisceaux de fibres à myéline dans le splanchnique

du même côté, il en conclut, d'après la loi de Waller, que le splanchnique contient des fibres à myéline, dont le centre trophique est dans le ganglion semi-lunaire ou plus bas. Il insiste sur le grand nombre des petites fibres à myéline et sur la rareté des grosses dans le sympathique, et montre qu'il n'y a d'exception que pour le grand splanchnique, où l'on trouve en abondance de grosses fibres à myéline.

Enfin, B. Onuf et J. Collins terminent ainsi leur étude morphologique du sympathique : « Nous concluons que, chez le chat, la plupart des fibres afférentes du sympathique ne viennent pas des cellules du ganglion spinal, comme Kölliker le dit, mais, au contraire, qu'elles ont leurs cellules d'origine dans les ganglions ou les plexus du système sympathique. Nos recherches rendent probable que les fibres efférentes du sympathique tirent leur origine des cellules du groupe paracentral, de la corne latérale, et, probablement aussi, de la zone intermédiaire. Les fibres afférentes, d'autre part, sont en connexion, par leurs ramifications terminales, avec les cellules de la colonne de Clarke. En outre, il n'est pas improbable que les grandes cellules de la zone intermédiaire, spécialement du noyau de Bechterew, aient les mêmes relations avec les fibres viscérales afférentes que les cellules de la colonne vésiculaire.

« Sur des coupes transversales de la moelle, nous voyons un faisceau de fibres verticales émerger de la colonne de Clarke, et se courber en une direction horizontale (dorso-ventrale). Une partie de ces fibres paraissent se perdre dans ce que nous appelons le champ paracentral.

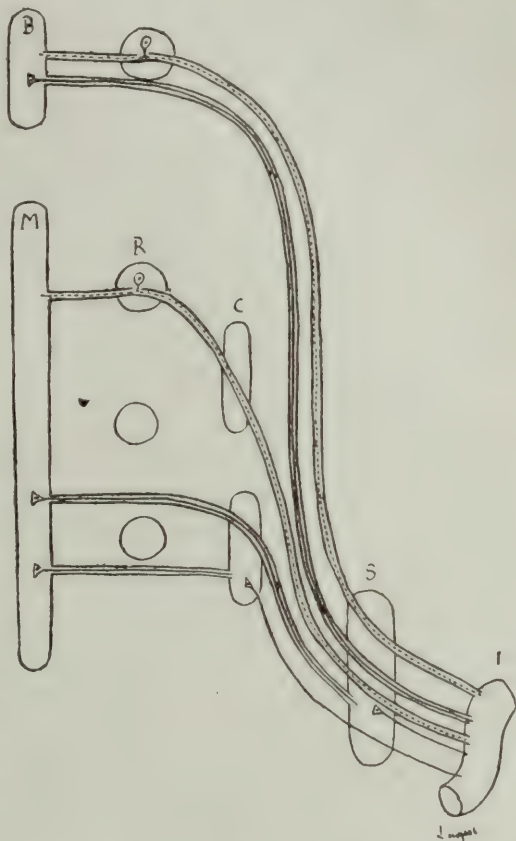


Fig. 78. — Homologie du grand sympathique et du pneumogastrique : schéma.

B. Bulbe. — M. Moelle. — R. Ganglion rachidien. — C. Ganglion de la chaîne sympathique. — S. Ganglions solaires. — I. Intestin. — == Protoneurone afférent à myéline (fibre sensitive du pneumogastrique ou grosse fibre à myéline de Kölliker). — == Protoneurone efférent à myéline (du pneumogastrique, moteur de l'intestin, car il y aboutit sans relais; du grand sympathique, inhibiteur des contractions intestinales, car il agit par un relai). — — Deutoneurone efférent, intermédiaire entre le protoneurone efférent sympathique et l'intestin.

« Deux semaines après l'extirpation des 3^e, 4^e, et 5^e ganglions lombaires sympathiques, nous avons observé des dégénération à la fois dans les cellules de la colonne de Clarke et dans les fibres qui la gagnent par les racines postérieures.

« Des dégénération, survenues au bout de six mois, nous concluons que, dans leur ensemble, les fibres, sûrement les afférentes, probablement aussi les efférentes, venant des ganglions de la moitié inférieure du sympathique thoracique, prennent une direction sensiblement horizontale pour se mettre en connexion avec les cellules spinales du même niveau; mais qu'une partie de ces fibres descendent probablement ou dans la moelle ou dans le grand sympathique à travers la distance d'un ou deux segments, avant de gagner les cellules autour desquelles elles se terminent ou d'où elles prennent leur origine si elles sont des fibres efférentes. »

C'est là une application aux fibres sympathiques du schéma de Scherrington pour la répartition des fibres sensibles, et l'analogue du schéma exposé par Langley pour les nerfs pilo-moteurs. L'extirpation du ganglion stellaire produit, au bout de peu de mois, des atrophies des cellules des deux cornes latérales, des deux groupes paracentraux et des deux colonnes de Clarke.

« Le groupe paracentral nous paraît avoir une fonction vasculaire. La colonne de Clarke, station terminale pour des fibres venant des organes de la vie végétative, doit servir aussi dans la conduction des excitations centripètes venant des muscles, des tendons, des articulations et des os, vers le cervelet.

« La colonne de Clarke aurait ainsi un rôle important dans le maintien de l'équilibre. Le noyau vago-glosso-pharyngien est probablement l'homologue du groupe paracentral. Nous pensons que l'homologue de la colonne de Clarke est un grand noyau cellulaire accompagnant le faisceau solitaire au niveau de son bord ventro-latéral. »

Onuf et Collins ont d'ailleurs observé, en faveur de leur hypothèse, des altérations de ces noyaux bulbaires à la suite de l'extirpation du ganglion stellaire.

C. — *Résumé.*

Les faits physiologiques, anatomiques et pathologiques, ainsi que les théories exposées dans ce chapitre, nous permettent d'envisager dans leur ensemble :

- 1° la métamérie sympathique;
- 2° la topographie du système splanchnique;
- 3° la valeur de l'homologie du grand sympathique et du pneumogastrique;
- 4° les centres encéphaliques des fonctions de nutrition.

1° *Métamérie sympathique*. — La physiologie montre que chacun des viscères dépendant du plexus solaire a des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs, dont la hauteur des connexions médullaires est nettement déterminée (v. fig. 77. Topographie fonctionnelle des voies sympathiques viscérales), et que chaque étage médullaire correspond à un segment sympathique. Cette métamérie comprend essentiellement deux ordres de fibres : les *fibres préganglionnaires ou protoneurones de Langley, intercentrales de Dastre et Morat*, qui passent par les rameaux communicants, et les *fibres post-ganglionnaires ou deutoneurones de Langley, périphériques de Dastre et Morat*, qui unissent les ganglions sympathiques aux viscères.

Les uns et les autres sont afférents et efférents.

Les *protoneurones efférents* naissent de la moelle et passent par les racines antérieures et postérieures.

Les *protoneurones afférents* passent par les racines postérieures.

Les *deutoneurones efférents* naissent dans les ganglions sympathiques de la chaîne ou périphériques.

Les *deutoneurones afférents* ont leurs centres dans les viscères ou dans les ganglions périphériques.

L'anatomie montre que les protoneurones sont à myéline et les deutoneurones sans myéline, mais que certaines fibres longues, perdant leur myéline dans leur trajet à travers un ganglion, par exemple, ressemblent, dans leur partie périphérique, à des deutoneurones amyéliniques. *La division des fibres sympathiques basée sur la myéline a donc moins de valeur que la division physiologique.*

Les *protoneurones efférents* naissent dans la moelle, au niveau de la corne latérale, de la région paracentrale, et probablement aussi des petites cellules de la zone intermédiaire. Ils passent par les racines antérieures et postérieures sous l'aspect de petites fibres à myéline.

Les *protoneurones afférents* sont à petites fibres ou à grosses fibres à myéline. Les grosses fibres à myéline, qui réunissent sans relai les viscères à la moelle et ont leur centre trophique dans le ganglion rachidien, ont la valeur de fibres cérébro-spinales.

Les *protoneurones afférents à petites fibres* ont leur centre dans les ganglions sympathiques de la chaîne. Ce sont ceux qui sont altérés dans le tabes.

Les *deutoneurones efférents* sont amyéliniques.

Les *deutoneurones afférents* sont, pour la plus grande majorité, amyéliniques. Quelques-uns, nés dans les ganglions solaires, sont de petites fibres à myéline.

Les différents étages médullaires du sympathique sont en connexion les uns avec les autres (v. fig. 76).

D'une part, les fibres afférentes ont leurs prolongements cylindraxiles

qui se bifurquent en branches ascendantes et descendantes. Les *deutoneurones afférents réunissent à un ganglion périphérique plusieurs ganglions de la chaîne* ; les *protoneurones afférents réunissent à un ganglion de la chaîne plusieurs segments médullaires*.

D'autre part, les protoneurones efférents descendent quelquefois soit dans la moelle, soit dans la chaîne sympathique pendant quelques étages. Ainsi, dans le système du grand splanchnique, les centres trophiques des fibres efférentes sont situés beaucoup plus haut que leur point d'émergence.

2° *Topographie du système splanchnique*. — La métamérie du système splanchnique ne diffère de celle du sympathique en général, qu'en ce qu'il n'y a pas de centres trophiques, pour les *deutoneurones efférents, dans les ganglions de la chaîne*. Les nerfs moteurs du splanchnique sont tout à fait indépendants de ces ganglions. Ce fait est déjà visible en anatomie macroscopique.

La façon d'envisager le système splanchnique par métamères est schématique.

En effet les fibres efférentes, qui le composent et sortent de la moelle du 5° au 12° segment médullaire dorsal, ont leurs centres trophiques situés dans la moelle dans les cornes latérales de la partie toute supérieure de la moelle dorsale et même de la partie inférieure de la moelle cervicale.

3° *Homologie du grand sympathique et du pneumogastrique*. — Cette idée ancienne, due à Blainville, exprimée par Gaskel et Nuel, a été reprise par Thébaud en France, par Onuf en Amérique.

Elle trouve des arguments dans l'étude de la topographie fonctionnelle du grand sympathique.

Cette disposition très générale du grand sympathique permet d'établir, sinon des identités, du moins des homologies avec certains nerfs bulbaires, le pneumogastrique, entre autres, qui avec ses deux ganglions, son grand nombre de petites fibres à myéline, la situation de son noyau moteur dans le prolongement des noyaux moteurs sympathiques médullaires, ses fonctions inhibitrices qui le rapprochent des vasodilatateurs, des fibres inhibitrices, d'une façon très générale des fibres intercentrales, font de lui le type d'un *faisceau de protoneurones sympathiques efférents et afférents qui ne diffèrent des médullaires que par leur situation bulbaire*. Le pneumogastrique, dans une partie au moins de ses éléments, est donc au bulbe ce que le sympathique thoraco-lombaire est à la moelle.

4° *Les centres encéphaliques des fonctions de nutrition*. — Cette question mériterait mieux qu'être résumée incidemment en fin de chapitre. J'y reviendrai ailleurs. Parmi les centres encéphaliques des fonctions de nutrition, on sait l'importance des noyaux bulbaires.

Bonnier¹ dans une série de publications et de communications de la société de biologie a insisté sur leur rôle.

Trendelenburg² met à nu la moelle cervicale d'un lapin et la refroidit dans un courant d'eau froide. Si le refroidissement est poussé assez loin il supprime entièrement la conduction nerveuse dans la moelle cervicale supérieure, entre le bulbe et les prétendus centres nerveux spinaux. Or dans ces conditions les mouvements respiratoires du diaphragme et du thorax cessent entièrement et la pression artérielle présente une chute profonde. Les centres respiratoires et vaso-moteurs sont donc situés en amont de l'endroit refroidi.

C'est donc bien dans le bulbe qu'il faut localiser le *primum movens* des mouvements respiratoires, ainsi que celui du tonus vasculaire.

Les centres *cérébraux* des fonctions de nutrition sont d'autant plus difficiles à préciser qu'ils sont moins accessibles.

Aussi les moins mal connus pourraient-ils être les *corticaux*.

Actuellement, les noyaux centraux, très étudiés, sont dotés de multiples fonctions, qu'on induit des syndromes wilsoniens, pallidaux et parkinsoniens. Au point de vue physiologique pur déjà, pour Anton et Hartmann, la couche optique aurait une action excitatrice sur les mouvements automatiques, et le noyau lenticulaire une action inhibitrice sur les mêmes mouvements. Pour Bechterew, Nothnagel, Brissaud, Sternberg, Probst, etc., la couche optique est le centre des *mouvements émotionnels*, des réflexes psychiques, qui ne se trouvent pas directement sous la domination de la volonté. Pour Schiff, Bechterew et Ostankow, Lusanna, Horsley, Pins, etc., le thalamus et le corps strié président à la *fonction vaso-motrice*.

Les travaux pour établir l'existence, le siège et l'action de ces *centres corticaux* des fonctions de nutrition, sont multiples.

Ils ont été bien résumés par Soury³ et Grasset⁴.

Je ne rappelle que quelques-uns d'entre eux.

En 1875, Bochefontaine et Lépine ont démontré que la faradisation de l'écorce cérébrale et en particulier du gyrus sigmoïde fait sécréter les glandes salivaires.

En 1876, Eulenburg et Landois trouvent dans la région motrice de l'écorce cérébrale des centres thermiques (thermo-frénateurs), probablement distincts des aires motrices elles-mêmes, dont l'excitation produit l'hypothermie et la destruction l'hyperthermie.

1. Bonnier. *So. de biologie*, passim.

2. Trendelenburg. *Pflüger's Archiv*. 1910. T. CXXXV, p. 469.

3. J. Soury. Le système nerveux central. Structure et fonctions. T. II, 1899, p. 1185.

4. Grasset. Traité élémentaire de Physiopathologie clinique. T. III, p. 1009.

En 1882, Bokay montre aussi l'influence de l'écorce cérébrale sur la régulation thermique.

Bechterew et Mislawski (1886-88) mettent en évidence les fonctions vaso-motrices d'une partie considérable de la surface des hémisphères du chien ; l'accélération notable du pouls par excitation de l'aire motrice de l'écorce ; la contraction de la vessie par excitation d'une partie du segment antérieur et postérieur du gyrus sigmoïde ; un centre cortical de la salivation en dehors de la zone motrice.

Ott (1888) comprend la région péri-rolandique et la région péri-sylvienne dans les centres de vaso-constriction et de vaso-dilatation.

Pour Openchowski (1889) « chaque hémisphère cérébral possède un centre cortical du nerf dilatateur du cardia au voisinage du sulcus cruciatus ».

Bechterew et Mislawski signalent l'action du gyrus sigmoïde et de la deuxième circonvolution adjacente sur la musculature intestinale et l'activité gastrique. Ils localisent le centre sécrétoire des larmes dans les parties internes des circonvolutions antérieure et postérieure du gyrus sigmoïde.

Sherrington (1892), excitant chez le singe la partie postérieure du lobule paracentral, provoque des contractions du sphincter anal.

Spencer (1894), après Unverricht (1888), étudie les centres corticaux de la respiration ; Gustave Mann ceux de la défécation et de la miction ; Trapesnikow ceux de la déglutition ; Stephen Paget ceux de la faim et de la soif ; Ossipow ceux du gros intestin ; Sollier et Delagenière celui de l'estomac ; Pussep celui de l'érection et de l'éjaculation ; Griboïédoff celui de la sueur dans la partie supérieure du gyrus antecruciat, et Bechterew enfin¹ ceux des sécrétions : salivaire dans le gyrus suprasylvien antérieur, gastrique, près du gyrus præcruciat, pancréatique et biliaire dans ce même gyrus.

Il est donc démontré que l'écorce joue un grand rôle dans l'activité des appareils normalement soustraits à la volonté et les physiologistes ont complètement abandonné l'ancienne dichotomie du système nerveux : système cérébro-spinal pour les actes conscients et volontaires et système sympathique pour les phénomènes inconscients involontaires.

En somme, comme le dit Morat², aucun organe n'échappe à l'influence cérébrale.

On peut donc appeler avec Grasset les fonctions de nutrition des fonctions psycho-splanchniques, car si l'action psychique et même corticale n'est pas constamment nécessaire, elle y est efficace. Il suffit

1. Bechterew. *Archiv. für Anat. u. Physiol.*, 1902.

2. Morat. *Physiol. Fonctions d'innervat.*, p. 493.

de rappeler les relations étroites entre le chagrin et l'amaigrissement. A l'état normal qui est triste, maigrit, et en pathologie on sait que l'amaigrissement est souvent le premier signe de la mélancolie.

Cet appareil nerveux¹ psycho-splanchnique ressemble à tous les autres appareils nerveux, en ce que : 1° il est, comme tous les appareils nerveux, centripète-centrifuge, sensitivo-moteur ; 2° son appareil moteur, comme tous les appareils moteurs, est toujours constitué par un double système de nerfs antagonistes.

Cette synthèse met en évidence le rôle du cortex dans les fonctions de nutrition. Il est fréquent, mais non constant. Beaucoup de mécanismes sympathiques me paraissent ne pas l'atteindre. Entre les centres bulbaires, qui représentent déjà une grande condensation le plus souvent automatique et les centres corticaux, il faut placer les noyaux centraux et diverses formations cérébrales, qui ont été avec plus ou moins de vraisemblance considérées comme jouant un rôle dans la régulation nerveuse des fonctions de nutrition, parce que leurs lésions entraînaient des troubles de ces fonctions. C'est ainsi, par exemple, que la région infundibulaire, le tuber cinereum, contiendrait des voies importantes, sympathiques et sensitives.

C'est ainsi qu'on a voulu voir un centre thermique dans le corps strié ; opinion qu'a réfutée avec talent Jean-Félix Guyon dans sa thèse². Comme je l'ai dit ailleurs³, « de ce qu'une lésion de tel point produit tel trouble d'une fonction, ce n'est pas une raison suffisante pour y localiser cette fonction. »

A plus forte raison est-il dangereux de se servir d'un critère thérapeutique dans les raisonnements. Ainsi Marinesco⁴, admettant le rôle de l'altération du globus pallidus et du locus niger dans l'hypertonie parkinsonienne, se demande s'il faut y voir l'intervention du système parasymphatique. « L'influence favorable de la scopolamine et de l'atropine et l'action aggravante de la physostigmine, de la pilocarpine et de la vératrine, substances qui entretiennent le tonus, pourrait nous conduire à l'opinion que le globus pallidus et la substance noire sont des centres parasymphatiques. » C'est possible, mais ce n'est pas démontré.

Il faut donc être d'une extrême prudence dans les inductions à tirer des expériences ou des observations de lésions ou d'irritations corticales relatives aux centres corticaux régulateurs des fonctions de nutrition.

1. Grasset. *Physiopathol.*, III, p. 1012.

2. Jean-Félix Guyon. De l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal, en particulier du cerveau. *Thèse*, 1893.

3. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine, in. *Tr. de méd. et de thérapeutiq.* de Gilbert-Thoinot. T. XXXI, p. 245.

4. Marinesco. *So. de Neurol.*, 6 juill. 1922. R. N., p. 1017.

Quoi qu'il en soit, ces notions permettent de passer de la physiologie à la psychologie et de comprendre les interactions étroites et réciproques des fonctions végétatives sur les psychiques et des fonctions psychiques sur les végétatives. Plus particulièrement, les rapports des passions avec la vie organique ont été envisagés depuis l'antiquité par de nombreux philosophes. Pour m'en tenir aux biologistes, je rappelle que Bichat, comme les anciens, localisait les passions dans les organes. Il écrivait : « Tout ce qui est relatif aux passions appartient à la vie organique » ; et comme il isolait les deux vies organique et animale, il explique « comment les passions modifient les actes de la vie animale, quoiqu'elles aient leur siège dans la vie organique. »

CHAPITRE IV

FONCTIONS SYMPATHIQUES EN GÉNÉRAL ET LEURS PERTURBATIONS

D'après ce que j'ai dit plus haut des fonctions générales du sympathique j'indiquerai ici, dans une énumération rapide, la *cénesthésie* et les *cénesthopathies*, les fonctions et les troubles *moteurs*, les fonctions et les troubles *sécrétoires*, l'*eutrophie* et ses perturbations.

1° Cénesthésie et cénesthopathies.

La *cénesthésie*, d'après la définition de Littré (κοινὸς commun, αἰσθησις sensibilité) est l'espèce de sentiment vague, que nous avons de notre être, indépendamment du concours des sens.

De cette définition étymologique sont issus deux courants, l'un étroit et classique, l'autre large et plus nouveau, qui ont abouti à deux conceptions un peu différentes.

Dans la conception classique et étroite, la *cénesthésie* est le sentiment, difficile à définir, qui accompagne l'exercice de toutes nos sensations et est à l'origine des besoins.

C'est, dit Séglas, le sens de l'existence, le sentiment que nous avons de l'existence de notre corps, sentiment qui, à l'état normal, s'accompagne d'un certain bien-être. C'est la *conscience végétative*, la conscience du grand sympathiques (Roy)¹.

Dans la conception plus nouvelle et plus large, la *cénesthésie* est la conscience du moi physique, comprenant toutes les sensations endogènes, que chacun a de son corps et de ses organes (Grasset)².

Pour choisir entre ces deux conceptions et montrer que la *cénesthésie* n'est pas synonyme de sensibilité générale, sensibilité viscérale et sensations internes, il est nécessaire de faire un court rappel anatomique.

Au point de vue sensitif, le système cérébro-spinal, système de la vie de relation, est à voie directe ; le système vago-sympathique, système

1. Pierre Roy. *Congrès des aliénistes et neurologistes*. Rapp. sur l'hypocondrie.

2. Grasset. *Physiopathologie clinique*, III, p. 181.

de la vie de nutrition, système nerveux subjectif de Schopenhauer, est une voie à relais.

Selon Langdon Brown¹, le sympathique n'a aucune sensibilité de discrimination et donne aux excitations des réponses urgentes, immédiates, étendues et explosives.

De plus, des filets sympathiques doublent, dans la vie de relation, les voies sensorielles et des filets cérébro-spinaux, tels que les grosses fibres à myéline de Kölliker, doublent les nerfs sympathiques des viscères.

Cet enchevêtrement anatomique réciproque nécessite la définition étroite de la *cénesthésie* pour la distinguer de la *sensibilité viscérale*, de la *sensibilité interne* et de la *sensibilité générale*.

La *cénesthésie*, fonction centripète du sympathique, diffère de la *sensibilité viscérale* qui est à la fois plus complexe et moins étendue, puisqu'elle comprend aussi la sensibilité des viscères fournie par la voie cérébro-spinale, mais est distincte de la sensibilité sympathique, liée aux voies sensorielles.

Relativement à la sensibilité cardiaque, l'anesthésie des nerfs spinaux gauches, de C^{VIII} à D^{IV} en dehors des rami-communicantes, a permis à Daniélopou² de rendre non douloureux un accès d'angine de poitrine, le malade continuant à avoir des palpitations. Ce fait permet de distinguer dans les sensations cardiaques la douleur cardio-aortique transmise par les fibres de Kölliker et les autres sensations, telles que les palpitations, qui sont perçues dans le viscère même. Cette distinction me paraît d'une portée générale pour l'interprétation des diverses sensations viscérales. Gleser³, de son côté, a insisté sur cette voie courte centripète partie du cœur lui-même.

La *cénesthésie* diffère de la *sensibilité interne*, des sensations internes, qui sont à la fois plus complexes et moins étendues, puisqu'elles peuvent emprunter les deux voies sympathique et cérébro-spinale pour parvenir à la conscience, mais n'ont jamais une origine exogène.

La *cénesthésie* enfin diffère de la *sensibilité générale* en ce que cette sensibilité est plus complexe et plus étendue, puisqu'elle comprend l'ensemble de toutes les sensations qui ne sont pas nettement sensorielles.

En conclusion, *la cénesthésie, sub-conscience de notre moi physique et moral (il y a une cénesthésie cérébrale), à l'origine des besoins, est la fonction centripète du sympathique.*

1. Langdon Brown. La pathol. gén. du syst. nerv. symp. *Encéph.*, sept-oct. 1922, pp. 473-485.

2. Daniélopou. *So. méd. hôp.*, 19 janv. 1923.

3. Gleser H. La percept. des excitat. sensitives reçues par le cœur et leur transmiss. centripète. *Zentralbl. für Herz u. Gefäßkrank.* 1921. N° 1-2.

Ces problèmes physiologiques relatifs à la cénesthésie sont d'ailleurs légion et loin d'être épuisés. Pour préciser les idées j'en rappellerai quelques-uns.

Il semble bien qu'il y ait des étages de la sensibilité sympathique qui restent trop dans le sous-sol de la conscience pour être un des facteurs de la cénesthésie.

Il en est ainsi des *nerfs vaso-sensibles* régulateurs de la pression sanguine, dont Delezenne¹ a démontré expérimentalement l'existence chez le chien. Il a ainsi confirmé les expériences d'Heger, de Stiénon et de Jacques sur la présence de nerfs sensitifs dans la paroi interne des vaisseaux.

Il existe donc un mécanisme régulateur de la pression sanguine ayant son point de départ dans les vaisseaux et analogue à celui qui a son origine dans la paroi cardiaque et qui se fait par l'intermédiaire du nerf de Cyon. Comme une *vaso-sensibilité* il semble bien exister une *musculo-sensibilité* et une *cutané-sensibilité sympathique*.

Parmi les facteurs divers qu'on englobe dans l'expression synthétique de sens musculaire, il me paraît possible de dégager un élément sympathique. Celui-ci n'existe-t-il pas dans les *crampes* ? D'autre part, Clovis Vincent², ayant chez un amputé constaté la persistance de spasmes et de contracture sous une narcose profonde alors que le sciatique et le saphène interne commandant les muscles considérés étaient sectionnés, en conclut que l'appareil nerveux péri-artériel, dont le sympathique est l'élément principal, conduit bien aux centres des excitations.

Quant à la cutané-sensibilité sympathique, L. Jacquet l'a appelée *eudermie*.

Relativement aux sensations viscérales, il semble bien que certaines n'aient pas leur point de départ au niveau du viscère lui-même, mais résultent de l'ébranlement des régions voisines douées de sensibilité. C'est qui me paraît résulter des travaux de Kappis.

Par des expériences précises, Kappis³ a pu se convaincre que les parois de l'estomac et de l'intestin, ainsi que le foie et la rate sont insensibles à la piqure, au pincement, à l'incision et à des irritations analogues. Par contre le petit et le grand épiploon possèdent, déjà au niveau de leur insertion sur l'estomac, une sensibilité à l'égard de pareilles irritations mécaniques. Si l'on injecte de l'essence de térébenthine dans la paroi stomacale, on ne détermine aucune douleur ; mais dès que le

1. G. Delezenne. Démonstrat. de l'existence de nerfs vaso-sensibles, régulateurs de la pression sanguine. *C. R. A. Sc.*, 29 mars 1897.

2. Cl. Vincent. *Soc. de Neurol.*, 4 mai 1922. *R. N.*, p. 550.

3. Max. Kappis. Contribut. à l'ét. de la sensibilité de la cavité abdominale. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1913, XXVI, 3.

liquide, en se propageant, atteint les attaches du grand et du petit épiploon, on constate aussitôt de vives manifestations douloureuses. Les organes abdominaux proprement dits peuvent donc être considérés eux-mêmes comme insensibles. Cela étant, les douleurs, qui paraissent avoir pour siège les viscères abdominaux, s'expliquent surtout par la sensibilité douloureuse du mésentère, qui, sans se manifester dans les conditions physiologiques, se trouve mise à l'épreuve dans divers états pathologiques. La même explication est peut-être valable pour les sensations dites *spasmodiques*. C'est un ordre de sensations, que l'on rencontre plus particulièrement au niveau du tube digestif, dit J. Tastevin¹. Elles se produisent toujours par l'intermédiaire de contractions de muscles lisses de la région où apparaît la sensation. La même idée a été soutenue par Hurst, qui admet que les substances chimiques, quand elles causent des douleurs, le font indirectement par les phénomènes moteurs anormaux déterminés par les variations excessives du chimisme. Ces contractions, appelées *spasmes*, produisent, lorsqu'elles acquièrent une certaine intensité, une irritation très probablement mécanique des extrémités nerveuses sensibles, qui se trouvent autour des fibres contractées et donnent lieu alors à des sensations affectives. L'importance psychologique de ces sensations est très grande, puisque c'est à des spasmes de diverses parties de la paroi digestive que les émotions douloureuses doivent leur caractère douloureux et qu'ainsi ce qu'il y a de pénible dans la nausée, le chagrin, l'anxiété, est l'élément affectif de sensations spasmodiques.

Enfin le sympathique non seulement a son domaine sensitif propre, mais il a une action sédative, peut-on dire, sur la sensibilité cérébro-spinale, selon la grande loi des antagonismes.

Claude Bernard l'avait remarqué dès 1851. « Quand on extirpe, dit-il², le ganglion cervical supérieur chez un chat ou chez un lapin, la sensibilité se trouve augmentée dans tout le côté correspondant de la face. C'est particulièrement sur l'œil qu'on peut constater le phénomène avec le plus de facilité. Toutefois cette espèce d'appréciation de la sensibilité exagérée est souvent difficile à obtenir par les moyens ordinaires. Mais le fait devient très évident, quand on fait agir certaines substances comme le curare, par exemple, qui abolissent peu à peu la sensibilité. Ainsi quand on empoisonne un animal par une dose de curare très diluée, toutes les parties du corps où le sympathique n'a pas été coupé deviennent insensibles bien avant le côté de la face où le ganglion cervical a été enlevé. »

1. J. Tastevin. Les sensat., et les représentat. *Revue des sc. psychologiques*, avril-juin 1913, p. 138.

2. Claude Bernard. *So. de biologie*, 1851, p. 163.

A. Tournay¹ a confirmé par de nouvelles expériences cette constatation de Claude Bernard sur l'influence sédative du sympathique sur la sensibilité. Il a noté, que les effets de la résection du grand sympathique sur le reliquat de sensibilité d'un membre, dont les nerfs ont été sectionnés en presque totalité, se caractérisaient par l'exaltation et non la cessation des réactions aux excitations. Il en conclut² que le grand sympathique prend part au jeu normal du mécanisme de régulation automatique de la sensibilité et à son dérèglement; il en tire des inductions sur le mécanisme de la causalgie. Leriche³ pense que la vasodilatation résultant de la paralysie du grand sympathique, en augmentant la quantité de sang qui entoure les extrémités sensibles, explique leur hyperexcitabilité. On peut se demander aussi s'il n'y a pas lieu de faire jouer un rôle plus direct du sympathique sur la sensibilité protopathique relativement à la sensibilité épicrotique, selon les idées de Head. Et je serais porté à croire qu'il y a hyperréactivité bien plutôt qu'hyperesthésie discriminative vraie.

Dans les troubles de la cénesthésie, Grasset comprend :

- 1° l'hypercénesthésie et la névropathie psychosplanchnique ;
- 2° les hallucinations et illusions cénesthésiques, l'hypocondrie et les phénomènes autoscopiques ;
- 3° le mécontentement et le contentement exagéré (euphorie) du moi physique.

1° L'*hypercénesthésie* peut-être simplement une marque individuelle du tempérament. C'est ainsi qu'il y a des femmes, surtout les angioneurotiques, qui ressentent de multiples nuances de sensations internes qu'ignore le vulgaire. Ce n'est pas parce qu'elles sont plus douillettes ou plus poltronnes ou cherchent davantage à se faire plaindre, c'est simplement la manifestation de leur acuité sensitive.

Franchement morbide l'hypercénesthésie est un des symptômes cardinaux de la névropathie psychosplanchnique ou cérébro-viscérale de Grasset⁴, qui se caractérise encore par l'obsession de ces sensations cénesthésiques, l'exagération de la cénesthésie par cette obsession, la hantise phobique de la maladie correspondante.

« La névropathie complète comprend des éléments circulatoire, digestif et respiratoire. Chacun de ces éléments peut prédominer dans

1. A. Tournay. *C. R. Acad. des Sc.* 14 nov. 1921.

2. *Id.* Grand sympathique et sensibilité. *La Médecine*, fév. 1923, p. 363-365.

3. Leriche R. *Rev. de Chir.* 1922. Nos 10-12.

4. Grasset. La névropathie psychosplanchnique ou cérébro-viscérale. *La Presse médicale d'Égypte* (5 février 1905 et *la Province méd.*, 25 fév. 1909. — Les grandes névroses : la névropathie psychosplanchnique. *Revue du mois*, 10 mars 1909, p. 257. — Les gastropathies nerveuses. Consultat. méd. françaises du *Journal méd. français*, 1909, n° 4. — Physiopathologie clinique, III, p. 185.

chaque cas particulier ; d'où les formes cliniques : circulatoire, digestive et respiratoire. Comme localisation, c'est la psychonévrose de tout le domaine du vago-sympathique.

Les symptômes circulatoires sont les palpitations, les battements des vaisseaux, les troubles thermiques, les lipothymies, les syncopes, la tachycardie. Les symptômes digestifs sont l'atonie gastro-intestinale, la constipation, les muco-membranes. Les symptômes respiratoires sont la toux, la dyspnée, le besoin de respirer volontairement et profondément. Les affections redoutées par le malade sont la cardiopathie, le cancer, la tuberculose. Ces malades sont habituellement traités successivement par des spécialistes de chacun de ces appareils (et de l'appareil utéro-ovarien).

Inversement l'*hypocénesthésie* s'observe surtout dans les races primitives, chez les individus mal dégrossis et souvent chez les criminels.

L'*acénesthésie* ou anesthésie cénesthésique est un symptôme relativement assez fréquent dans les affections nerveuses surtout au cours des paroxysmes affectifs. J'en ai observé un cas récent chez une mélancolique mystique auto-mutilatrice. Cette acénesthésie joue vraisemblablement un rôle dans certains syndromes de Cotard (délires de négation d'organes).

La *sensibilité profonde*, qui constitue une partie de la cénesthésie et dont le vago-sympathique est l'appareil principal, est surtout touchée dans le tabes, où l'on a décrit les anesthésies rectale (Fournier), vésicale, (Genouville), utérine (Heitz), les analgésies à la pression des testicules (Pitres)¹, des mamelles, de l'épigastre (Pitres, Roux), de la trachée (Sicard)², du globe oculaire (Abadie et Rocher)³, de la langue (Sicard, Carrez) et des tendons (Abadie) ; la latence des cardiopathies s'explique par une « anesthésie du viscère cœur » (J. Heitz), et l'analgésie des fractures spontanées (Weir Mitchell) et des arthropathies (Charcot) par l'anesthésie ostéo-articulaire.

Jean Abadie, constituant un schéma sémiologique du tabes, a passé en revue trois des troubles de la sensibilité profonde⁴.

L'anesthésie profonde est d'ailleurs un élément qui facilite la production des troubles trophiques, la sensibilité étant le grand avertisseur pour la défense des divers organes et la nutrition normale devant être considérée comme un réflexe, selon l'opinion de Mayet et Tripier, Nothnagel, Verneuil, Brissaud, et Marinesco. On peut donc dire, avec

1. Pitres. *So. anatomique de Bordeaux*, 1886. *Congrès de Montpellier*. 1898.

2. Sicard. *So. méd. des hôp.*, 23 février 1899.

3. Abadie et L. Rocher. *R. Neurol.*, 1899, p. 859.

4. Jean Abadie. Les stigmates du tabes. *R. Neurol.*, 30 déc. 1911, pp. 787-797.

Grasset¹, que la nutrition, comme toutes les autres fonctions de l'organisme, a un appareil nerveux régulateur centripéto-centrifuge.

2° Les *illusions* et les *hallucinations cénesthésiques* ont été décrites dans de nombreuses psychoses.

Ces hallucinations, qu'on admet encore classiquement dans certaines formes de psychose hallucinatoire chronique du fait des hallucinations sensorielles concomitantes, ne sont pas des hallucinations vraies et me paraissent d'ailleurs beaucoup plus rares qu'on le croyait autrefois.

Beaucoup de ces soi-disant hallucinations ne sont que des interprétations délirantes de sensations cénesthésiques plus ou moins vives ou déviées. C'est ce qu'on observe le plus souvent chez les hypochondriaques et certains possédés².

Quant aux *phénomènes autoscopiques*, la cénesthésie peut en être l'occasion, mais ne suffit pas à les déterminer. Toute cette question, depuis les faits même qui lui ont servi de point de départ, est d'ailleurs à reprendre.

3° Le *mécontentement* et le *contentement exagéré du moi physique* sont les deux manifestations les plus importantes des fluctuations de la cénesthésie. Poussées au maximum elles aboutissent à la *tristesse* et l'*euphorie* des périodiques. La mélancolie et la manie apparaissent ainsi comme ayant à leur base un trouble cénesthésique et il semble que beaucoup de délires de persécution soient eux aussi cénesthogénétiques.

Quant aux affections mentales à prédominance de troubles de la sensibilité viscérale, que certains auteurs, après Dupré, ont dans ces dernières années décrites sous le nom de *cénesthopathies*, elles répondent à la conception élargie de la cénesthésie. On en trouvera un bon exposé dans l'*Encéphale*³.

Quant aux algies, il en est d'exclusivement sympathiques. L'excitation excessive du sympathique aboutit à la douleur.

Il existe donc des *douleurs sympathiques*, des *algies cénesthésiques* plus ou moins étendues, plus ou moins vagues, plus ou moins angoissantes selon la participation du pneumogastrique, « ce nerf de l'émotion », comme disait Brissand, à l'excitation. Le diagnostic topographique de ces algies est extrêmement difficile; car elles peuvent résulter de l'irritation d'un point quelconque des voies de la cénesthésie, c'est-à-dire : plexus sympathiques terminaux, nerfs et ganglions sympathiques reliant les viscères à la chaîne sympathique, cordons et ganglions

1. Grasset. Physiopathologie clinique, III, p. 448.

2. Laignel-Lavastine. Cours de Sainte-Anne, 27 février 1920. Cénesthésie d'un procédé : hallucinat. du sympathique.

3. Dupré. So. de psychiatrie. Encéphal., 1913.

collatéraux, rameaux communicants et racines spinales postérieures, voies et centres médullaires, bulbaires, encéphaliques et corticaux.

De plus tantôt l'algie, née dans le système sympathique, s'irradie dans le système cérébro-spinal, comme le démontrent si souvent les hyperesthésies radiculaires de Head, et tantôt l'algie, née dans le système cérébro-spinal, s'irradie dans le système sympathique.

Quel qu'en soit son siège, l'algie a en général des caractères communs assez nets pour que Foix¹ ait cru pouvoir la décrire comme une douleur à type cellulaire.

On voit donc en pratique la difficulté souvent grande de l'analyse clinique.

2° Fonctions et troubles moteurs.

Dans la motilité des vertébrés en général et de l'homme en particulier le cœur occupe une situation spéciale. Muscle à musculature striée, il a une activité automatique. Il est vrai qu'il contient, d'une part, quelques fibres musculaires lisses et que, d'autre part, il réagit à certains phénomènes psychiques et peut, chez quelques sujets, être modifié volontairement dans son rythme. Sa position est intermédiaire entre la vie de relation et la vie de nutrition. Si son anatomie appartient surtout à la vie animale, sa physiologie dépend essentiellement de la vie organique. La fonction cardiaque est donc la première que j'aie à envisager des fonctions motrices du sympathique. Hors les cardiaques, toutes les autres fonctions motrices du sympathique concernent des muscles lisses. Cependant comme dans ces dernières années on a beaucoup discuté le rôle du sympathique dans l'innervation musculaire striée, je dirai d'abord un mot des *fonctions et troubles strio-moteurs*, puis des *fonctions et troubles moteurs cardiaques*. J'étudierai ensuite les fonctions et les troubles que j'appelle *lisso-moteurs*, pour indiquer que les unes et les autres concernent les fibres musculaires lisses. Parmi les fonctions et troubles lisso-moteurs se rangent les troubles *vaso-moteurs*, *pilo-moteurs*, *chromato-moteurs*, *oculo-lisso-moteurs*, et *lisso-moteurs* proprement dits, au premier rang desquels siègent ceux de l'estomac et de l'intestin.

1° *Fonctions et troubles strio-moteurs*. — L'idée des fonctions strio-motrices du sympathique dérive des expériences de S. de Boer² confirmant l'hypothèse de Mosso³ que le tonus strié relève d'une innervation sympathique semblable à celle qui assure le tonus des sphincters

1. Foix Ch. R. N. juill. 1922, p. 990 et 998.

2. S. de Boer. Folia neuro-biologica, 1913, VII, pp. 378-383.

3. Mosso A. Rend. della R. Ac. dei Lincei, 1904 et Arch. ital. de biol., XLI, p. 188.

lisses et de la découverte par J. Boeke¹ de réseaux péri-terminaux autour des terminaisons nerveuses sympathiques dans les muscles striés ainsi que dans les muscles lisses. La situation intra-protoplasmique de ces réseaux montre la connexion intime entre la terminaison sympathique et la cellule correspondante, de sorte qu'on peut parler d'une disposition syncytiale des deux éléments.

Après Langelaan² et Sherrington³, Lhermitte⁴ et Piéron⁵ en France ont admis la double innervation sympathique et cérébro-spinale des muscles striés. Dans son excellent essai de schématisation du syndrome cérébelleux, Lévy-Valensi⁶ a représenté dans un tableau très clair comment on pouvait comprendre les relations du sympathique avec le système cérébelleux, étant supposée admise la théorie de la nature sympathique du tonus. Or cette théorie intégrale ne répond pas à la réalité des faits. Cependant Lopez, Bruck, van Rigberk, Eithoven, Mendelsohn⁷ restent unicistes et rejettent toute participation directe du sympathique à la régulation du tonus.

Foix et Bergeret sont un peu moins catégoriques.

Étudiant expérimentalement, par la résection unilatérale du sympathique dorso-lombo-sacré chez le chien, *l'influence du sympathique sur les réflexes tendineux*, Foix et Bergeret⁸ notent bien, conformément aux expériences de S. de Boer, une hypotonie transitoire, mais ils concluent que les réflexes tendineux sont, avant tout, sous la dépendance des racines antérieures.

C'est l'évidence même ; mais la question est de savoir si, en plus de l'influence cérébro-spinale, le tonus musculaire ne subit pas une influence sympathique. Celle-ci est certaine par les vaso-moteurs, mais il me paraît probable qu'elle se produit encore et indépendamment des vaso-moteurs. De fait, et cliniquement, Barré⁹ a relevé récemment des perturbations curieuses de la motilité musculaire striée au cours de syndromes sympathiques divers et qui paraissent bien liées à des troubles du sympathique.

Bien plus, certains auteurs distinguent l'influence du grand sympathique et celle du parasympathique.

1. J. Boeke. L'innerv. des f. muscul. striées et les subst. réceptives de Langley. *Brain*, vol. XLIV, f. 1, pp. 1-22, 1921.

2. Langelaan. *Brain*, XXXVIII, 1915, pp. 235-380.

3. Sherrington. *Brain*, XXXVIII, 1915, nov. pp. 191-234.

4. J. Lhermitte. La sect. totale de la moelle dorsale. *Bourges*, 1919, p. 208.

5. Piéron. *R. N.*, 1920, n° 10, pp. 986-1011.

6. G. Lévy-Valensi. *R. de méd.*, nov. 1921, p. 527.

7. Mendelsohn et Quinquaud. *So. de biol.*, 12 mai 1923.

8. Foix et Bergeret. Résect. unilat. du symp. dorso-lombo-sacré. Résect. isolée des rac. lomb. Leur act. sur les r. tend. *Soc. de Neurol.*, 9 nov. 1922.

9. Barré. *Congr. des alien. et neurol.* Besançon, août 1923.

Et Daniélopou¹ croit pouvoir dire que le muscle volontaire a une innervation végétative double et que le groupe parasympathique augmente la tonicité, tandis que l'orthosympathique est un inhibiteur de cette fonction.

1° *Fonctions et troubles cardio-moteurs.*

La physiologie du cœur est tout un monde, que des milliers de chercheurs étudient chaque jour. Sa pathologie a pris une telle extension, qu'elle constitue une des branches primordiales de la clinique. Il ne peut être question ici d'une esquisse, même élémentaire, de l'une et de l'autre.

Renvoyant à l'étude des *Syndromes cliniques* tout ce qui a trait aux troubles cardio-moteurs, je rappellerai seulement ici que la régulation nerveuse de la motilité cardiaque dépendant essentiellement du sympathique cervico-dorsal et du vague, dont j'ai précisé plus haut les relations avec le grand sympathique, il me faudrait, pour être complet, faire une étude d'ensemble de tout le système nerveux régulateur du cœur. Et je devrais même y ajouter l'étude de la *sensibilité aortico-cardiaque*, qui dépend aussi du sympathique, n'est qu'une portion spécialisée et mieux individualisée des nerfs vaso-sensibles, dont j'ai parlé à propos de la cénesthésie, et qui a sous sa dépendance certaines angines de poitrine par excitation de la sensibilité aortique et certaines vaso-dilatations abdominales par excitation de la sensibilité des faces internes des parois du cœur agissant sur les vaso-moteurs abdominaux par l'intermédiaire du nerf dépresseur de Cyon. Mais il me faut même faire des éliminations successives dans le domaine moteur.

On trouvera dans tous les livres classiques de physiologie l'étude de la part du pneumogastrique dans le fonctionnement du cœur. Cette influence est d'ailleurs variable selon le degré d'excitabilité du nerf, variable d'un instant à l'autre. J'en donnerai comme seul exemple la confirmation, faite par Dubois², d'une expérience de Wertheimer : la section des vagues n'accélère plus le cœur après section de la moelle cervicale, parce que la chute de la tension artérielle amène une diminution d'excitabilité des noyaux d'origine des vagues. Et relativement au grand sympathique, renvoyant pour l'ensemble aux mêmes livres de physiologie, au traité de Mackensie³, au volume de Vaquez⁴ sur les arythmies,

1. Daniélopou, Radovici et Carniol. Rech. sur le tonus des muscles vol. Rôle du syst. végétatif dans la product. de l'hypertonie des muscles vol. R. N., sept. 1922, pp. 1186-1203.

2. Dubois Ch. Sur le tonus du centre modérateur cardiaque. *Arch. intern. de physiol.*, XVIII, déc. 1921.

3. Mackensie. *Diseases of the Heart*. Londres, 1908.

4. Vaquez. Leçons sur les arythmies. Maladies du cœur et de l'aorte. *Traité de méd. et de thérap.* Gilbert-Carnot.

et à son beau traité des maladies du cœur, je rappellerai les travaux fondamentaux de mon maître François Franck sur les *nerfs accélérateurs* du cœur. Ces nerfs comprennent deux systèmes : le *système médullaire convergent* et le *système accélérateur convergent de provenance bulbaire et médullaire supérieure*¹.

1° *Système médullaire convergent*¹. — En raison de la grande étendue des niveaux d'émergence des nerfs accélérateurs médullaires, on peut les diviser en trois groupes.

1) Le premier groupe ou *série descendante* émane de la partie inférieure de la moelle cervicale et gagne le ganglion premier thoracique surtout par le nerf vertébral de François Franck. Von Bezold, C. Bever, E. de Cyon ont établi ce trajet. François Franck, dans des expériences célèbres relatives à la signification du Nerf vertébral, a constaté l'action accélératrice de ce faisceau et précisé la hauteur à laquelle se détachent des racines cervicales les filets accélérateurs qu'il contient ; on retrouve ces filets dans l'anastomose du Nerf vertébral avec la 5^e paire cervicale, avec la 6^e et avec la 7^e. Quant à la 8^e cervicale elle fournit un rameau communicant indépendant, qui va se jeter dans le ganglion premier thoracique à côté du Nerf vertébral.

2) Le deuxième groupe ou *groupe transversal* est constitué par les rameaux, qui unissent la 1^{re} et la 2^e paires dorsales au ganglion premier thoracique ; tous les physiologistes admettent ce passage ; c'est même par ces anastomoses que passerait la plus grande partie des nerfs accélérateurs.

3) Le troisième groupe ou *groupe ascendant* est formé de filets remontant par les anastomoses du cordon thoracique avec les 3^e, 4^e et 5^e paires dorsales jusqu'au ganglion premier thoracique. Au lieu d'aborder directement le centre de convergence général comme les rameaux précédents, ce dernier groupe de filets accélérateurs s'engage d'abord dans la partie supérieure du cordon thoracique, et remonte ensuite après avoir traversé les deux ou trois premiers ganglions pour se réunir plus tard aux filets des autres groupes.

Ces différents trajets des nerfs accélérateurs, formant les séries *cervicale inférieure*, *dorsale supérieure* et *dorsale moyenne*, ont été représentés par François Franck dans le schéma reproduit, figure 79, par les lignes pointillées, qu'on voit aboutir au ganglion thoracique supérieur G. Th.

Ce ganglion thoracique supérieur ou ganglion premier thoracique constitue donc le *point de groupement général* des nerfs accélérateurs cervico-dorsaux. Le trajet de ces nerfs, depuis ce centre de convergence

1. François Franck. *Gaz. hebdomadaire*, 1879, Nos 15 et 16, *Dict. encyclopéd. des Sc. méd.* (Dechambre). Troisième série. Q. Z. T. XIV. Grand sympathique, p. 26.

jusqu'au plexus cardiaque, présente quelque variété ; cependant on peut admettre comme règle, que la plupart des accélérateurs, qui ne sont pas sortis du ganglion premier thoracique pour former les nerfs cardiaques (a, b de la fig. 79), s'engagent dans l'anneau de Vieussens et gagnent le ganglion cervical inférieur, où ils vont se mettre en rapport avec le groupe des filets cardiaques de provenance médullaire supérieure et bulbaire.

Le ganglion cervical inférieur forme dès lors un second centre de

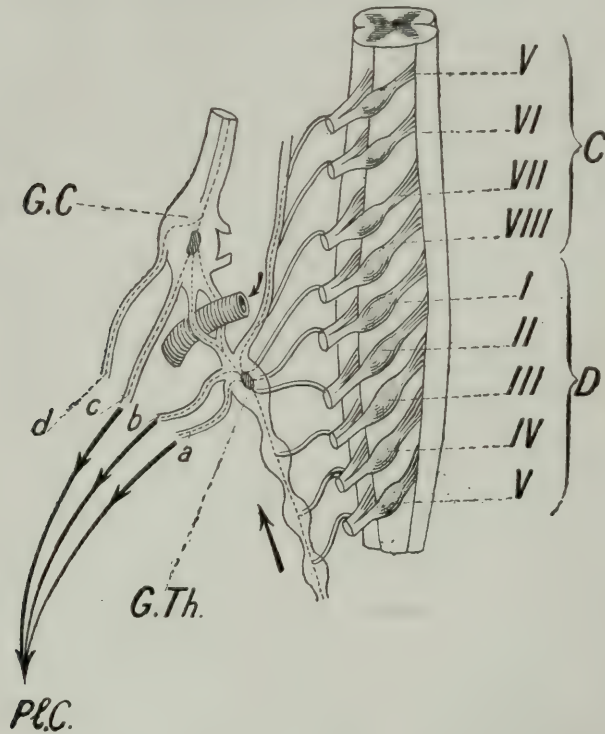


Fig. 79. — Schéma des nerfs accélérateurs médullaires.
(d'après François Franck, Dict. Dechambre, *loc. cit.*, p. 27).

De la région cervicale inférieure de la moelle (C) sortent, par les racines de 5^e, 6^e et 7^e nerfs cervicaux, des filets accélérateurs, qui se groupent dans le nerf vertébral (flèche descendante) pour aboutir au premier ganglion thoracique (G. Th.).

Les filets accélérateurs, fournis par la 8^e paire cervicale, par la 1^{re} et la 2^e dorsales, aboutissent directement au même ganglion et forment le groupe transversal, alors que les premiers formaient le groupe descendant.

Les filets des 3^e, 4^e et 5^e paires dorsales (D) se rendent d'abord au cordon thoracique du sympathique pour remonter, dans le sens de la flèche ascendante, vers le premier ganglion. Celui-ci forme un centre de convergence, d'où sortent, soit immédiatement (a, b), soit après avoir suivi l'anneau de Vieussens, pour passer dans le ganglion cervical inférieur (G. S.), les nerfs accélérateurs, qui vont aboutir au plexus cardiaque (Pl. C.).

groupement, dans lequel se retrouve une partie des nerfs, qui ont tout d'abord convergé vers le ganglion premier thoracique. Quelques-uns de ces nerfs ont pourtant quitté déjà la chaîne sympathique soit au niveau du ganglion étoilé lui-même (ganglion premier thoracique), soit sur le trajet de l'anse de Vieussens pour former les nerfs accélérateurs proprement dits. Ceux des nerfs accélérateurs, qui ne sont pas séparés

de la chaîne et qui ont gagné le ganglion cervical inférieur, s'en détachent pour former la première et la deuxième branches accélératrices indépendantes ; de telle sorte qu'à un moment donné, quel que soit le niveau auquel ces différents nerfs se sont isolés, qu'ils aient été fournis par le ganglion premier thoracique, l'anneau de Vieussens ou le ganglion cervical inférieur, ils arrivent à constituer plusieurs faisceaux (a, b, c, d de la fig. 79) étendus de la portion cervico-dorsale du sympathique au plexus cardiaque, faisceaux surtout constitués par des nerfs accélérateurs (associés aux vaso-moteurs pulmonaires) et sur lesquels ont essentiellement porté les expériences classiques de François Franck, qui a édifié toute cette physiologie sympathico-cardiaque avec von Bezold, Ludwig, E. et M. de Cyon, Bever, Schmiedeberg, Knoll, Stricker et Wagner, Albertoni et Bufalini, Nussbaum, Hallion, et plus récemment Frédéricq et dont vient de faire état Daniélopolu¹ pour critiquer dans l'angine de poitrine l'opération de Jonnesco sur le sympathique cervical.

2° *Système accélérateur convergent de provenance bulbaire et médullaire supérieure.* — Les anciens physiologistes, Fowler, Creve, Alexis de Humboldt, Vierodt, Burdach, Valentin, Longet, Bezold, Moleschott, Gianuzzi, admettaient dans le cordon sympathique cervical des fibres accélératrices, contestées par Ludwig et Rutherford. Ecartant les objections de ces derniers auteurs, François Franck a démontré l'existence de ces accélérateurs dans le cordon sympathique cervical et conclut que la partie supérieure de la moelle cervicale, par l'intermédiaire des trois premières paires fournissant des rameaux communicants au ganglion cervical supérieur, est, avec le bulbe, le point de départ de l'influence accélératrice transmise au cœur par le sympathique du cou.

En définitive toute la moitié supérieure de la moelle fournit au cœur des filets accélérateurs ; la série cervico-dorsale passe dans le sympathique thoracique par les rameaux communicants émanant des dernières paires cervicales (4^e à 8^e), et des premières paires dorsales (1^{re} à 5^e) ; une autre série, provenant de la partie supérieure de la moelle cervicale se rend d'abord au ganglion cervical supérieur et de là gagne les ganglions de la base du cou par le sympathique cervical.

Tel est l'ensemble de l'innervation accélératrice du cœur considérée comme de provenance morphologiquement *grand sympathique*. Pour avoir une idée complète de ce système accélérateur, il faudrait maintenant aborder la question du passage des filets accélérateurs dans le pneumogastrique et ses branches. Ce passage a été démontré par François

1. Daniélopolu. *So. méd. hôp.* 11 mai 1923, pp. 778-790.

Franck. C'est ainsi qu'en 1894 il a obtenu un tracé (fig. 80) très démonstratif de l'action accélératrice du pneumogastrique isolé, sur un chat atropinisé, maintenu chaudement dans une étuve à 38°, et dont les deux nerfs vagues avaient été sectionnés une heure auparavant. Ainsi non seulement certaines parties de la moelle cervico-dorsale et de la portion supérieure de la moelle cervicale (partie médullaire du spinal) ont une influence accélératrice, mais aussi certains départements du bulbe rachidien.

Mieux qu'une description, le schéma ci-joint de François Franck (fig. 81) rend compte de l'innervation accélératrice générale du cœur en résumant les faits acquis.

Cette expérience du chat vagotomisé est mémorable en ce sens

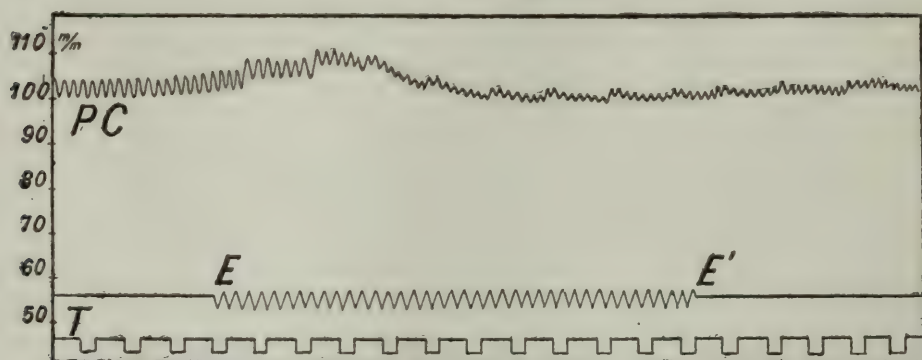


Fig. 80. — Accélération du cœur obtenue par l'excitation du bout inférieur du pneumogastrique droit, les deux pneumogastriques étant sectionnés, chez un chat soumis à l'action de l'atropine (0,002) (d'après François Franck, Dict. Dechambre, *loc. cit.*, p. 31).

On voit la pression carotidienne (P. C.) s'élever d'abord sensiblement, puis l'accélération des pulsations se produire presque brusquement après 5" d'excitation. A mesure que l'accélération du cœur s'accroît, la pression s'abaisse davantage, jusqu'à un certain minimum auquel elle reste stationnaire. L'effet accélérateur survit longtemps à l'excitation.

qu'elle montre que la fonction, schématiquement dévolue à un nerf macroscopiquement délimité, n'indique qu'une prédominance fonctionnelle et que les résultats expérimentaux obtenus avec le même excitant varient selon les conditions humorales du sujet. On sait l'importance considérable qu'a aujourd'hui cette dernière partie de la physiologie expérimentale.

Pour m'en tenir aux accélérateurs du cœur d'origine orthosympathique, je signalerai que dans cet esprit H. Frédéricq¹ a expérimenté sur la branche antérieure de l'anse de Vieussens gauche du chien. Il a vu que la caféine, inhibitrice de l'orthosympathique, supprime l'excitabilité des nerfs accélérateurs du cœur. Aussi l'accélération du cœur, due à la

1. H. Frédéricq. Les fonct. des N. accélérateurs du cœur et les modificat. qu'elles éprouvent sous l'influence de divers agents thérapeutiq. *Arch. int. de Physiol.*, XIII, f. 2, p. 115, 1913.

caféine, résulte-t-elle principalement d'une action musculaire et non nerveuse. L'intoxication par la caféine montre de plus que le vague cardiaque et les nerfs accélérateurs agissent sur des points différents du cœur. Après essais comparatifs avec la caféine, le chloral et l'adonidine, Frédéricq arrive à une conclusion générale sur la constitution et les fonctions de l'anneau de Vieussens.

L'anneau de Vieussens contient outre ses filets accélérateurs un certain nombre d'éléments modérateurs à action chronotrope négative.

Les diverses fonctions de l'anneau de Vieussens (accélération ou

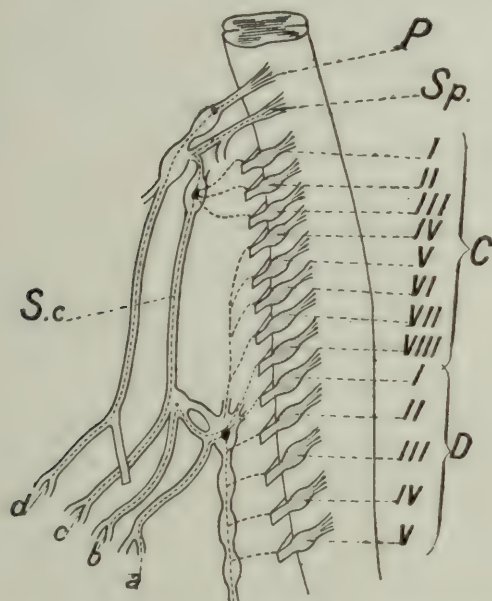


Fig. 81. — Schéma de la constitution générale du système accélérateur émanant du bulbe et de la moelle cervico-dorsale (d'après François Franck, Dict. Dechambre, *loc. cit.*, p. 32).

Le trajet des filets accélérateurs est représenté par les lignes pointillées.

Par le pneumogastrique (P.) ou le spinal (Sp.) émanant du bulbe les filets qui aboutissent au cœur en suivant le pneumogastrique.

Ceux qu'on trouve dans le cordon sympathique du cou (Sc) émanent aussi des régions supérieures de l'axe médullaire, soit du bulbe par le spinal, soit de la partie la plus élevée de la moelle cervicale par les anastomoses des premières paires avec le ganglion cervical supérieur. Tous ces nerfs accélérateurs s'associent, soit dans les ganglions cervical inférieur et premier thoracique, soit au niveau du plexus cardiaque, avec ceux que fournit la moelle cervico-dorsale et dont le trajet est indiqué avec détail dans la légende de la figure 79.

ralentissement du rythme cardiaque, action sur la pression sanguine et sur l'amplitude des pulsations), sont, jusqu'à un certain point, indépendantes les unes des autres et peuvent être dissociées.

A propos de la caféine j'ai parlé de son action musculaire distincte de son action nerveuse. Ceci m'amène à dire un mot de la théorie *myogène* du fonctionnement cardiaque. Elle date de 1882, année où Gaskell montra sur le cœur de tortue que l'excitation ne se propageait pas par voie nerveuse, mais que l'onde contractile, qui part de l'embouchure des veines, se propage dans le muscle de proche en proche. C'est sur-

tout Engelmann, qui, en faisant de la propagation de l'excitation et de la coordination des propriétés de la fibre musculaire cardiaque, a systématisé et vulgarisé la théorie myogène. Il écrit : « Les recherches modernes semblent prouver que le cœur est un muscle capable, sans aucune coopération de fibres nerveuses ou de ganglions, non seulement de s'exciter lui-même, mais encore d'assurer la succession et la coordination des mouvements de ses différentes parties, sans intervention des nerfs intra-cardiaques, et de manière à assurer la progression péristaltique du sang. » En effet, Gaskell a observé pendant trente heures des contractions rythmiques et régulières sur un faisceau isolé du ventricule, il a trouvé que l'automatisme cardiaque existe au maximum dans la région des embouchures veineuses, et His a vu que le cœur embryonnaire du poulet présentait déjà la pause caractéristique inter-auriculo-ventriculaire à un âge, où il n'existe pas de ganglions nerveux cardiaques.

Mais on connaît aujourd'hui l'extrême richesse du myocarde en éléments nerveux ; les fibres musculaires du cœur sont enveloppées de fibrilles nerveuses, de telle sorte que les ponts musculaires d'Engelmann sont en même temps des ponts nerveux ; le maximum d'excitabilité automatique du cœur et le siège de l'origine de l'onde contractile au niveau des embouchures veineuses, d'après les observations concordantes de Gaskell, Haller, Müller, Colin, Lauder-Brunton, Fayrer, Romberg, Mac William, coïncident avec les constatations histologiques de l'extrême richesse nerveuse de cette région, démontrée par Argaud et que j'ai confirmée dans des examens encore inédits. Enfin chez l'embryon du poulet de quatre jours le cœur n'est encore qu'un tube formé par la réunion de cellules ressemblant à un endothélium contractile. La manière, dont se comporte ce cœur primitif, ne prouve donc rien au point de vue de la théorie myogène.

Au contraire un argument, qui plaide en faveur de l'existence d'éléments nerveux à des périodes embryonnaires très peu avancées, est que ce cœur embryonnaire réagit de très bonne heure à la muscarine.

La *théorie myogène*, dont on trouvera un exposé très complet dans les Leçons de Vaquez sur les Arythmies¹, a eu, avant la guerre, sa période d'engouement.

Déjà à l'occasion de la thèse très remarquable à tant d'égards du regretté Ch. Esmein², j'avais, en en rendant compte dans la *Presse médicale*, fait des réserves sur l'application générale de cette théorie myogène à l'interprétation de la maladie de Stokes-Adams par lésion du faisceau de His.

1. Vaquez. Les arythmies. Baillière, 1911.

2. Esmein. Du ralentissem. permanent ou temporaire du poulx par lés. intra-cardiaque. Th. 1908.

Et un peu plus tard Dumas¹ exprimait les mêmes idées et réhabilitait la théorie neurogène par une discussion très serrée de plusieurs observations de sa thèse.

Aujourd'hui la thèse de Daniel Routier a donné la démonstration expérimentale de ce que j'avais surtout au nom de l'histologie et de la pathologie générale.

Daniel Routier² a, en effet, mis au point la question des dissociations auriculo-ventriculaires.

Expérimentalement il montra que la différence entre l'action de l'adrénaline et celle de l'excitation des nerfs sympathiques cardiaques réside dans ce fait que l'accélération des cavités cardiaques est le phénomène capital à la suite de l'injection d'adrénaline et que le déblocage ne se produit que secondairement. Au contraire, lors de l'excitation des accélérateurs, le déblocage est absolument synchrone à l'accélération.

Lorsqu'on injecte de l'adrénaline à un chien porteur de dissociation expérimentale et chez lequel ont été extirpés les deux premiers ganglions thoraciques, on observe exactement la même suite de phénomènes que lorsque ces ganglions étaient restés en place. Ce résultat concorde bien avec ce que nous savions sur le mécanisme de l'action de l'adrénaline sur le cœur, à savoir que celle-ci agit sur les appareils nerveux terminaux. On peut admettre alors que l'accélération du cœur se fait par l'excitation des terminaisons du plexus sympathique coronaire.

Et Routier conclut qu'il n'existe sans doute pas de dissociation auriculo-ventriculaire par lésion musculaire pure du faisceau de His et qu'il faut laisser une place, plus grande qu'on ne le faisait jusqu'à présent, à la pathologie nerveuse : celle-ci pourrait être extra ou intra-cardiaque, suivant que le trouble de conductibilité dépendrait, au moins partiellement, d'une hyperexcitabilité du vague ou d'une insuffisance fonctionnelle du grand sympathique.

Dans l'expérience de Daniel Routier un cœur, bloqué complètement chez le chien par pincement de la cloison, présente, à la suite de l'injection d'adrénaline, une accélération des oreillettes et des ventricules, suivie par une phase de déblocage complet.

Cette expérience réussit même après l'extirpation des deux premiers ganglions thoraciques, ce qui démontre que l'adrénaline agit directement sur les appareils terminaux pour débloquer le cœur. Routier conclut que la phase d'accélération sans déblocage est due à l'excitation des filets sympathiques, qui arrivent aux ventricules par les plexus coronaires, tandis que la phase de déblocage ne peut être expliquée que par l'action de l'adrénaline sur les éléments nerveux intra-hisiens.

1. Dumas Antoine. Bradycardies et fais. de His. *Th. Lyon*. 1909.

2. Daniel Routier. Et. critiq. sur les dissociat. auriculo-ventricul. *Th.* 1913. Bailière. 77, p. 46 et *Arch. des mal. du cœur*, fév. 1916, pp. 65-75.

Comme Routier, Danielopolu et Danulescu¹ pensent que la conductibilité dans le cœur est une fonction du système sympathique intra-cardiaque. « Les filets sympathiques, disent-ils, arrivent aux ventricules par deux voies : la voie *intra-hisienne*, possédant seule la propriété de conduction et la voie *extra-hisienne* (plexus coronaires et autres filets) pouvant agir directement sur le ventricule sans l'intermédiaire du système auriculo-ventriculaire. »

« Quant à la fibre musculaire hisienne, ajoutent ces auteurs, aucun cas clinique ni aucune recherche expérimentale n'ont prouvé jusqu'à présent sa fonction de conductibilité. Une série d'observations cliniques, les recherches expérimentales de Daniel Routier et nos recherches avec l'adrénaline sur l'homme démontrent plutôt que la conductibilité dans le cœur est une fonction nerveuse. » L'étude de la chronaxie du faisceau de His est aussi en faveur de l'importance nerveuse de celui-ci. Lapique² a vu que la chronaxie du faisceau de His est plus grande que celle des oreillettes et des ventricules. Dans le cœur normal le rapport de ces chronaxies est constant. Quand il est troublé, comme par exemple par l'atropine, qui l'élève jusqu'au quintuple ou au sextuple, l'allorhythmie se produit.

2° Fonctions et troubles vaso-moteurs.

Les fonctions vaso-motrices constituent un des chapitres les plus anciens, les plus étudiés et les plus touffus de la physiologie.

Les troubles vaso-moteurs sont parmi les réactions les plus fréquents de la pathologie. Depuis les deux volumes de Vulpian, qui n'avait pas épuisé la physio-pathologie des vaso-moteurs, les recherches systématiques de François Franck et de ses collaborateurs, Hallion, J.-F. Guyon et Courtade, sur leur topographie, et la découverte du rôle des sécrétions internes et surtout de l'adrénaline sur leur fonctionnement ont élargi à ce point le domaine des vaso-moteurs qu'il m'est impossible de l'aborder ici.

Je renvoie donc pour leur étude aux résumés de François Franck³ et de Mathias Duval⁴, aux traités de physiologie, au livre de Cassirer⁵, au bon résumé de Müller et Glaser⁶ et à la thèse de Parisot⁷.

1. D. Daniélopou et V. Danulescu. Act. de l'adrénaline dans le blocage complet du cœur. *Soc. de biol.*, 3 mai 1917, Bucarest, p. 861.

2. Lapique. *Ac. méd.*, 25 nov. 1919.

3. François Franck. Dict. Dechambre, 3^e série. Cf. 2, t. IV, pp. 1-153, bibli. jusqu'en 1883.

4. Mathias Duval, Dict. Jaccoud. T. 38, pp. 403-563, bibli. jusqu'en 1883.

5. Cassirer. Die vasomotorisch. trophischen Neurosen, Berlin 1912. S. Karger.

6. L.-R. Müller et W. Glaser. Ueber die Innervat. der Gefässe. *Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilk.* Bd. 46, pp. 323-563, 6 planches, Leipzig, 1913.

7. J. Parisot. Pression artérielle et glandes à secrét. int. Thèse Nancy, 1908.

Je me contente de rappeler qu'il existe pour les vaso-moteurs, ainsi que pour les nerfs pilo-moteurs et sudoraux, comme je le montrerai plus loin, une distribution métamérique (fig. 94 et 98), qui ne coïncide pas avec la topographie radiculaire cérébro-spinale, car les centres sympathiques médullaires envoient des fibres, par l'intermédiaire des chaînes

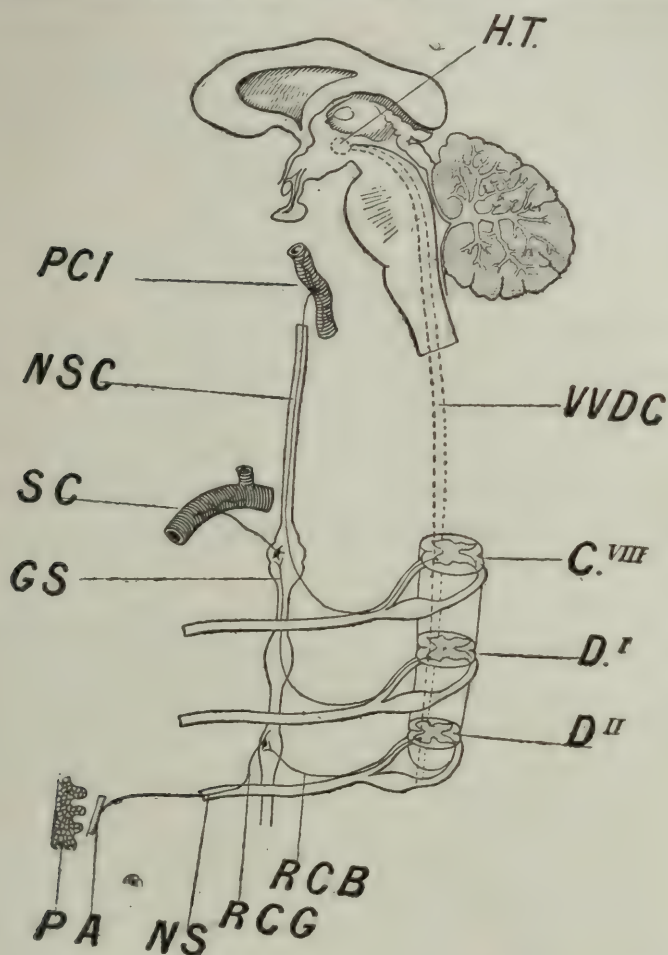


Fig. 82. — Schéma de la distribution générale des trajets des vaso-moteurs.
(D'après L.-R. Müller et W. Glaser. *Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilk.* Bd. 46.)

Remarquer que le protoneurone efférent, qui va à la carotide interne, a sa synapse seulement au niveau de l'artère, comme un protoneurone parasympathique, tandis que celui, qui innerve la sous-clavière, a sa synapse dans un ganglion de la chaîne. Cette disposition rend compte de l'effet inverse de l'injection d'adrénaline dans les artères de la tête et des membres.

V. V.M.C. Voie vaso-motrice centrale.
H. T. Hypothalamus.
C.VIII 8^e segment médullaire cervical.
D^I et D^{II} Deux premiers segments médullaires dorsaux.
P. C. I. Plexus carotidien interne.
N. S. C. Nerf sympathique cervical.

S. C. Artère sous-clavière.
G. S. Ganglion stellaire.
R. C. B. Rameau communicant blanc.
R. C. G. Rameau communicant gris.
N. S. Nerf spinal.
A. Artériole.
P. Peau.

sympathiques, dans des nerfs, qui peuvent être très éloignés de leur segment radiculaire.

Ainsi les vaso-constricteurs des membres antérieurs, chez le chat, abandonnent la moelle au niveau des racines antérieures des neuf der-

nières paires dorsales. Les 3^e, 4^e, 10^e et 11^e racines sont les plus pauvres en vaso-constricteurs.

Les vaso-constricteurs des membres postérieurs partent des racines antérieures des 11, 12 et 13^e paires dorsales et trois premières paires lombaires ; la majorité des 12 et 13^e dorsales et des deux premières lombaires.

Chez l'homme les traumatismes de la moelle ont permis de déterminer exactement cette topographie. Chez l'animal, outre les centres vaso-moteurs médullaires, on a pu expérimentalement déterminer les voies vaso-motrices spinales et encéphaliques.

S.-W. Ranson et P.-R. Billingsby ont étudié sur le chat les réflexes vaso-moteurs et déterminé leur *trajet dans la moelle*¹.

a) Les réflexes hypertenseurs afférents suivent un trajet ascendant à travers la moelle dans la tête de la corne postérieure, bilatéralement ; quelques-uns cependant gagnent directement à travers la substance grise les neurones vaso-moteurs efférents. La grande majorité monte par les cornes postérieures jusqu'au centre vaso-constricteur de l'encéphale, situé probablement dans la fovea inferior du IV^e ventricule. Les voies efférentes de ce centre sont contenues dans les cordons latéraux ou antérieurs de la moelle.

b) Les réflexes *dépresseurs* suivent une voie située dans les cordons latéraux de la moelle ; ils gagnent vraisemblablement un centre vaso-dilatateur distinct, situé dans la région du IV^e ventricule.

c) Les *fibres vaso-motrices afférentes* sont presque certainement toutes d'une seule et unique espèce ; il est difficile d'admettre qu'il en existe deux sortes différentes.

d) Le glosso-pharyngien et le pneumogastrique sont en connexion avec la colonne médullaire afférente qui vient des viscères, tandis que le trijumeau et les nerfs spinaux sont en connexion avec la colonne afférente somatique.

e) Les voies afférentes des réflexes qui passent par le centre respiratoire n'ont pu être déterminées.

Chez l'homme vivant les variations du tonus vaso-moteur sont constantes.

Cet état d'équilibre tient à des facteurs multiples. Schématiquement (fig. 83) la vaso-constriction résulte de l'excitation des vaso-constricteurs ; la vaso-dilatation est active ou passive, par excitation des vaso-dilatateurs ou troubles des vaso-constricteurs paralysés directement ou inhibés à distance par l'excitation des fibres intercentrales, selon la loi d'interférence de Claude Bernard, appliquée aux vaso-moteurs par

1. S.-W. Ranson et P.-R. Billingsby. Les voies spinales afférentes et les réflexes vaso-moteurs. *Amer. Journ. of Physiol.* 1^{er} déc. 1916. Vol. XLII. N^o 4, pp. 46-35.

Dastre et Morat en 1881. Enfin les vaso-moteurs réagissent à l'adrénaline comme à l'excitation des vaso-constricteurs. C'est un cas particulier d'une loi plus générale.

On peut dire qu'il y a sur les muscles lisses identité presque absolue entre les réactions provoquées par l'adrénaline et par l'excitation électrique des filets sympathiques. C'est un corollaire de l'idée de Levandowski que l'action de l'adrénaline s'exerce sur tous les muscles innervés par le grand sympathique.

Pour savoir si l'adrénaline agit directement sur le muscle ou sur les

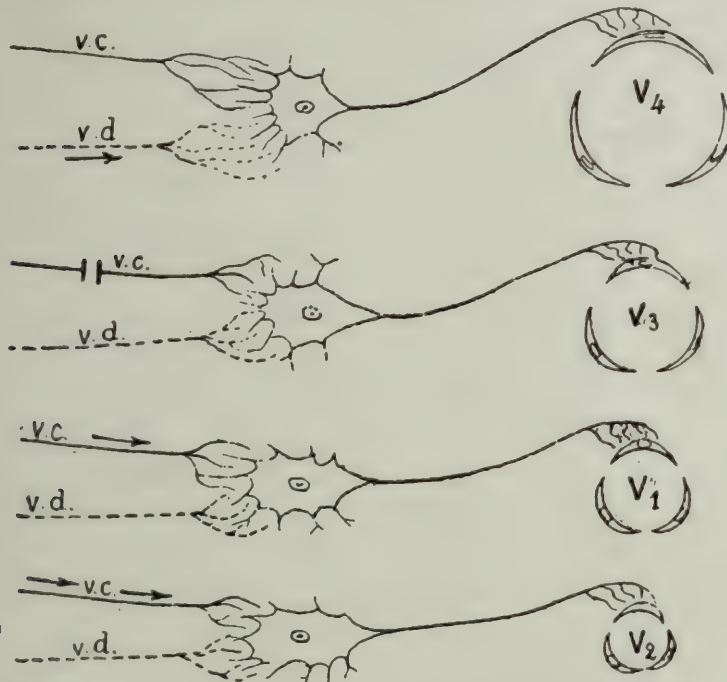


Fig. 83. — Schéma de l'innervation vaso-motrice (d'après A. Dastre).
(Ch. Richet et Ch. Richet fils. *Tr. de physiol. méd. chir.*, t. II, p. 737.)

C. N. Cellule nerveuse périphérique en communication avec des filets nerveux constricteurs (C. V. ligne pleine) et dilatateur (V. D. ligne pointillée) par des prolongements protoplasmiques et avec les cellules musculaires des vaisseaux par son cylindre-axe.

V₁. État normal du vaisseau : la fibre musculaire est légèrement excitée par l'influence nerveuse tonique qui vient (flèche) du système central et des cellules périphériques ; le muscle est donc légèrement contracté ;

V₂. Action du nerf vaso-constricteur : le tonus vasculaire est renforcé (deux flèches) par l'excitation du nerf ; le muscle se contracte, d'où le resserrement du vaisseau.

V₃. Vaso-dilatation passive : les filets constricteurs sont coupés ; la cellule périphérique exerce encore une action tonique ;

V₄. Vaso-dilatation active : l'excitation du nerf vaso-dilatateur suspend l'activité de la cellule périphérique et la paroi musculaire, privée de tonus, se laisse distendre par la pression du sang.

ganglions sympathiques, Eliott a badigeonné d'adrénaline le ganglion cervical supérieur et n'a constaté aucune réaction vaso-motrice ni oculaire. En outre l'action de l'adrénaline se produit après l'arrachement du nerf, et mieux encore l'action excitante de l'adrénaline sur le muscle est plus intense, lorsqu'elle s'exerce sur un muscle énnervé que lorsqu'elle agit sur un muscle, qui a gardé ses connexions nerveuses normales.

Cette excitation se produirait donc, d'après Eliott, à la jonction du nerf et du muscle.

L'action de l'adrénaline paraît donc en tous points semblable à celle du grand sympathique, et s'exercer à la périphérie et non pas par l'intermédiaire du système sympathique ganglionnaire¹. De multiples questions controversées existent encore dans le chapitre normal et pathologique des vaso-moteurs. Je n'en indiquerai que deux à titre d'exemples. Mougeot² a, chez l'homme, repris l'étude des *ondes pléthysmographiques respiratoires* et les identifie avec les ondes de Traube-Héring. Sa généralisation est excessive, car il existe bien des oscillations respiratoires, ou des vaso-motrices d'origine mécanique, dues aux modifications de la pression intra-aortique et qui suivent le rythme de la respiration, la pression s'élevant au moment de l'inspiration. Mais l'identification de Mougeot est juste pour quelques-uns d'entre elles, comme l'a montré Foa³. Leur sens est, en effet, en discordance avec les variations respiratoires de la pression intra-aortique et par contre en concordance stricte avec celui des ondes vaso-motrices, de périodicité respiratoire, dues à l'activité automatique du centre bulbaire, telle que l'ont établie les expériences de Traube et Héring, Volf et Plumier, Carlo Foa, etc. Elles paraissent bien être l'expression oncographique du « mécanisme nerveux périphérique des variations de la pression intra-aortique » (Delezenne, Tournade et M. Chabrol). A l'abaissement inspiratoire de la pression aortique répond une vaso-constriction antagoniste des artérioles et des capillaires et vice-versa. Elles représentent l'effet de l'automatisme périodique du centre vaso-moteur du bulbe (Foa) et sont par conséquent l'expression d'une excitation périodique du centre vaso-moteur bulbaire d'origine *périphérique vaso-motrice*.

De plus il ne faut pas confondre les ondes de Traube-Héring avec les *oscillations de troisième ordre*⁴ de la pression artérielle ou de Sigmund-Mayer. Ces dernières, qui sont dues aux mouvements autochtones irréguliers ou lents des parois artérielles, existent en même temps dans toutes les artères, s'accompagnent d'un crescendo et d'un diminuendo de la fréquence des pulsations et tiennent à la prépondérance fonctionnelle de l'orthosympathique sur le pneumogastrique. Pour Galli⁴, leur

1. *Biologie médicale*. A propos de l'action physiologique des capsules surrénales, avril 1908, pp. 133-158.

2. A. Mougeot. L'orig. périphérique des ondes pléthysmographiques respiratoires chez l'homme. *Soc. de biol.*, 18 fév. 1922, p. 364.

3. Foa C. Sur la physiol. du centre V.-M. bulbaire. *Arch. intern. de Physiol.*, XVIII, déc. 1921. A.-C. mai 1922, p. 359.

4. G. Galli. Sur les oscillat. de 3^e ordre de la press. artérielle. A.-C. juill. 1923. pp. 512-520.

concordance fréquente avec la respiration périodique montre la collaboration physiologique des centres du bulbe.

De plus les artères ont une régulation nerveuse motrice propre¹; elles exécutent à chaque révolution cardiaque comme une systole réflexe propre, que les substances vaso-constrictives exagèrent. L'adrénaline accentue ces réflexes de la paroi provoqués par le pouls. On peut donc considérer l'adrénaline comme une *strychnine pour les réflexes vasculaires*.

Le problème de la régulation de la *motricité capillaire* n'est pas résolu par le schéma classique de la passivité des capillaires. Anatomiquement depuis Rouget, et physiologiquement depuis Langley, il faut reconnaître aux capillaires une activité autonome. La ligne blanche de Sergent paraît être l'expression de cette activité. Persistant un peu après le mort, comme l'a constaté Sézary, elle indique qu'elle est fonction de contractilité idio-musculaire. Par bien des points, les réactions capillaires pures se rapprochent de celles du système entérique de Langley. Ce ne serait donc pas, à mon avis, forcer les choses que d'admettre que les cellules de Rouget ont la valeur des cellules interstitielles de Cajal, et qu'il s'agit, ici comme là, d'*appareils myo-neuraux* très intéressants au triple point de vue de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie générales.

3° Fonctions et troubles pilo-moteurs.

On sait l'importance que Langley² a donnée aux fonctions pilo-motrices dans l'étude de la systématisation du sympathique. « Au point de vue pathologique on a jusqu'à présent peu tiré parti du phénomène de la *chair de poule*. L'étude des réflexes pilo-moteurs mérite cependant d'être poursuivie. J'y reviendrai ailleurs, » écrivais-je dans le manuscrit de ce livre en 1913.

Depuis lors a paru le magistral ouvrage de mon ami André Thomas³, qui a montré tout l'intérêt de la question au point de vue spécial des pilo-moteurs et au point de vue général du sympathique.

Au point de vue spécial des pilo-moteurs, André Thomas, après des considérations anatomiques et physiologiques⁴ sur l'appareil pilo-moteur, a établi la technique de recherche du réflexe pilo-mo-

1. Wybauw. Th. nouv. relatives à la circulat. du sang dans les vaiss. A.-C. mars 1917, pp. 107-121.

2. Langley et Scherrington. On pilo-motor Nerves. *Journ. of Physiol.*, XII, 1891. Langley. The arrangement of the sympathetic nervous system, based dwelfly on observations upon pilo-motor nerves, 1893.

3. André Thomas. Le réflexe pilo-moteur, vol. in-8 de 242 p. Masson, 1921.

4. *Id.* Les voies pilo-motrices: *Soc. de Neurol.*, 25 nov, 1920. Les centres pilo-mot. et les voies pilo-motrices. *R. Neurol.* 1921. N° 9-10, p. 950. Schéma en couleurs.

teur¹, et par de multiples observations dans les blessures de la moelle et des nerfs et dans des affections diverses de l'encéphale et de la peau en a montré la valeur sémiologique.

A la suite de Langley on peut, avec André Thomas, admettre que les *centres pilo-moteurs* occupent chez l'homme la colonne sympathique spinale, qui s'étend dans la corne latérale depuis la partie inférieure du 8^e segment cervical jusqu'à la partie supérieure du 3^e segment lombaire. Ces fibres, qui prennent leur origine dans la colonne sympathique, suivent les racines antérieures et se rendent aux ganglions vertébraux ou à la chaîne sympathique par l'intermédiaire des rameaux communicants blancs. Elles ne se terminent pas toutes dans le ganglion vertébral correspondant; un certain nombre remontent ou descendent plus ou moins bas dans la chaîne sympathique et se terminent dans les ganglions sus et sous-jacents. Du ganglion vertébral partent les fibres destinées à la périphérie, qui suivent le rameau communicant gris pour aborder les racines au-dessous du ganglion rachidien.

Il en résulte que toute lésion, exclusivement localisée sur les racines postérieures, ne supprime pas le réflexe pilo-moteur dans la région avec laquelle ces racines sont en rapport, à moins qu'elle ne siège sur les racines mêmes qui conduisent les excitations. Ainsi chez plusieurs tabétiques avec troubles de la sensibilité, André Thomas a constaté l'intégrité du réflexe pilo moteur par excitation de la région cervicale non anesthésique. Toute lésion des racines antérieures depuis C^{viii} jusqu'à Lⁱⁱⁱ peut compromettre le réflexe pilo-moteur dans le territoire qu'elles innervent, mais, à cause de leur distribution assez diffuse et des suppléances possibles, la topographie de l'aréflexie pilo-motrice ne se présente pas sous l'aspect d'une zone circonscrite dans le territoire d'un nerf ou d'une racine.

Il n'en est plus de même lorsque la lésion porte sur le système nerveux périphérique (nerfs, plexus ou racines) *au-dessous de la coalescence du rameau communicant gris*: si la lésion porte sur la racine, la topographie de l'aréflexie pilo-motrice sera radiculaire; si elle porte sur le plexus, elle sera plexulaire; si elle porte sur le nerf, elle en suivra la distribution périphérique².

Au point de vue général du sympathique, André Thomas a tiré de ses travaux des inductions très remarquables. La simplicité relative du réflexe pilo-moteur en fait un indice de premier ordre pour la physiopathologie générale du sympathique chez l'homme. Si on compare ce réflexe au réflexe vaso-moteur, si souvent pris comme type de la réaction

1. André Thomas. Le réflexe pilo-moteur. *Soc. de Neurol.*, 25 nov, 1920. R. N. N° 11 pp. 1139-1145.

2. *Id.* Le réflexe pilo-moteur dans deux cas familiaux de meralgie paresthésique. *Paris méd.*, 22 mai 1920, pp. 422-425.

du sympathique, on remarque immédiatement que les manifestations de ce dernier sont beaucoup plus complexes, car il se produit dans le domaine circulatoire, où toute modification locale peut exercer une répercussion sur les autres départements vasculaires par simple action mécanique. Mais ces phénomènes de dérivation peuvent masquer d'autres réactions à distance de nature nerveuse, que l'étude du réflexe pilo-moteur laisse saisir. Il permet d'entrevoir, dit André Thomas¹, « le mécanisme et les lois des réflexes sympathiques et de se représenter comment sur des organismes, qui se signalent par leur sensibilité, leur affectivité, leur réactivité excessives, des causes minimales sont susceptibles de produire de grands effets ». A la suite d'une blessure quelconque d'un membre, le réflexe pilo-moteur, produit par une excitation à distance, peut être nul et contraster avec la conservation de l'érection locale des poils par excitation directe² ou au contraire être plus fort sur le membre blessé que sur le membre homologue du côté sain et même sur tout le côté de la blessure, mais avec un maximum sur le membre atteint. Il apparaît plus rapidement, il est plus intense et il y persiste plus longtemps.

Une autre forme de la surréflexivité pilo-motrice mérite d'attirer davantage l'attention. Elle rentre dans ce que les anciens appelaient les *sympathies*, terme servant à désigner en physiologie les rapports existant entre deux organes plus ou moins éloignés, de telle sorte que la sensibilité ou l'activité de l'un exerce un retentissement sur l'autre, et en pathologie l'influence exercée par un organe malade sur certains autres, qui ne sont pas directement atteints. Cette propriété d'un organe ou d'une région de subir plus que tout autre la répercussion d'une excitation à distance est appelée par André Thomas *répercussivité*³. Dans la répercussivité ce n'est pas la région malade qui retentit sur les autres organes, c'est elle qui subit et elle subit d'une manière exagérée certaines réactions générales, qui ne sont pas liées à des excitations de siège et de nature constants. C'est dans le même sens qu'ont été interprétées certaines synesthésies. Gubler donnait à ces sympathies douloureuses le nom de *douleurs répercussives* ou *échoïques*. La répercussivité, ajoute André Thomas, est un phénomène très individuel, qui n'est en rapport ni avec l'étendue, ni avec la profondeur de la lésion, ni même avec l'intensité de la douleur; elle s'observe de préférence chez

1. André Thomas. Le réflexe pilo-moteur et les réflexes affectifs. *Paris médical*. 23 janv. 1921, pp. 83-89.

2. *Id.* La réactivité locale du muscle pilo-moteur privé de son innervat. antagonisme entre la réact. loc. et le réflexe. *Congrès des aliénistes et neur.*, Luxembourg, août 1921.

3. *Id.* La répercussivité sympathique. *Presse méd.*, 31 juillet 1920, pp. 521-524. Le réflexe pilo-moteur, p. 222.

des individus, qui se distinguent par un état émotif assez spécial (préoccupation, émotivité orientée vers la blessure et ses conséquences, crainte de la douleur, etc).

La répercussivité ne s'exerce pas, chez le même individu, de la même manière et au même degré sur tous les organes périphériques innervés par le sympathique. La répercussivité pilo-motrice n'est pas constante chez tous les blessés qui présentent des troubles vasomoteurs et sudoraux. On pourrait donc distinguer, avec André Thomas, des types pilo-moteurs, vaso-moteurs, sudoraux.

On voit les avenues de psycho-physiologie qu'ouvrent ces données.

Ce qui est vrai pour la peau ne l'est-il pas pour tous les organes innervés par le grand sympathique et le pneumogastrique ? La répercussivité pilo-motrice n'est qu'un exemple d'une loi plus générale, qui est la répercussivité sympathique et dont André Thomas a montré l'importance dans cette page de belle envolée, que je ne résiste pas au plaisir de citer¹.

« Le double phénomène, répercussivité régionale et locale, serait d'un intérêt bien médiocre au point de vue théorique et pratique, s'il n'était envisagé qu'en lui-même. Sa connaissance paraît acquérir quelque utilité si on veut bien le considérer comme un exemple d'un processus plus général et lui chercher son pendant parmi un nombre d'accidents morbides, au cours desquels les divers appareils innervés par le système sympathique (vaisseaux, glandes, viscères, dont la paroi contient une couche de fibres musculaires lisses) se trouvent dans des conditions analogues à celles de l'appareil pilo-moteur par rapport aux blessures et aux cicatrices. Une telle hypothèse peut même être étendue au pneumogastrique, qui représente, avec le grand sympathique, le système nerveux autonome organique ou végétatif. Toute lésion viscérale, en évolution ou cicatrisée, pourrait devenir le point de départ d'une répercussivité spéciale, régionale ou locale, comparable à la répercussivité pilo-motrice, s'exerçant cette fois sur les viscères et leurs vaisseaux, voire même les glandes. Cette répercussivité se traduirait, par exemple, par une hypertonie permanente ou par une surréflexivité momentanée, c'est-à-dire un spasme durable ou passager préparé par une irritation locale, exalté par des excitations à distance ; divers crises survenant au cours d'affection chroniques ne reconnaîtraient pas d'autre pathogénie, par exemple certains spasmes du tube digestif, certaines crises d'angine de poitrine, peut-être même certaines crises d'épilepsie. La répercussivité pilo-motrice, déclanchée par le froid, rend très bien compte de quelques accidents viscéraux si fréquemment causés par cet agent chez des sujets prédisposés par une atteinte

1. André Thomas, *loc. cit.*, p. 226.

antérieure ; certaines névralgies à répétition s'expliqueraient également de cette manière. Est-ce à dire que cette surréflexivité des points faibles soit constamment sollicitée par le même mécanisme ? Nullement. Ce que produisent des irritations à distance, des causes plus générales, telles que des intoxications ou modifications humorales, qui agissent sur les organes innervés par le grand sympathique, peuvent tout aussi bien le réaliser, et l'on comprend aisément que le tissu musculaire lisse, d'une activité si spéciale, même quand il est soustrait à toute influence du système nerveux (Sertoli), réagisse exagérément autant à une excitation nerveuse qu'à un trouble humoral, quand il a été sensibilisé par une affection antérieure. »

C'est l'expression plus précise d'une très vieille idée, qui a même fait donner son nom au sympathique, *σύν πόνον* souffrir ensemble, réagir avec un autre point de l'organisme. C'est cette même idée, qui me dirige depuis 1900 et qu'on trouve dans le *Plexus solaire*¹ comme dans le *Plan général de la pathologie du sympathique*², et *Sécrétions internes et système nerveux*³.

Enfin les réflexes, qui se déclenchent dans le sympathique, déterminent des sensations spéciales, encore très individuelles ; les congestions émotives sont désagréables aux uns, facilement tolérées par d'autres ; il en est de même des réactions sudorales. Quant au réflexe pilo-moteur, il s'accompagne souvent d'une sensation très particulière, dite d'*horripilation*. Et comme, d'autre part, la chair de poule est un des plus faciles à déceler des réflexes affectifs, on saisit l'intérêt de son étude chez les émotifs, et dans les affections mentales. J'y reviendrai dans la III^e partie.

4^o Fonctions et troubles chromato-moteurs.

Cette question comprend quatre parties distinctes : les fonctions chromato-motrices chez les animaux et chez l'homme, et les troubles chromato-moteurs chez les animaux et chez l'homme. Les fibres pigmento-motrices, dit Langley⁴, viennent entièrement du grand sympathique.

Pour ce qui est des *fonctions* chromato-motrices chez les *animaux*, je suivrai Mandoul⁵ dans son exposé du mécanisme des changements

1. Laignel-Lavastine. *Thèse* 1903.

2. *Id.* *Revue de méd.*, 1910.

3. *Id.* *Revue de méd.*, 1914-1915.

4. Langley. *Autonom. Nerv. Syst.*, t. I, *Anat.*, p. 61.

5. Mandoul. H. Recherches sur les colorat. tégumentaires, *Ann. des Sc. nat.* 8^e série. T. XVIII, 1903, pp. 225-454.

rapides de coloration de la peau sous l'action du système nerveux. Chez les poissons les chromatophores sont noirs, rouges et jaunes, selon les espèces.

Le caméléon et la rainette sont les exemples classiques, toujours cités.

Ces changements ont lieu chez des animaux à peau pourvue de cellules spéciales, les *chromoblastes*, remplies de granules colorés et susceptibles de changer de forme sous une influence réflexe. Dans ce cas, chromoblastes et système nerveux périphérique forment un organe différencié, dont la fonction est la production de la couleur.

Ces changements de coloration sont sous l'influence du système nerveux. Ils se produisent par voie réflexe. Les incitations les plus fréquentes résultent des impressions rétinienne. Elles mettent en mouvement les granules pigmentaires des chromoblastes par l'intermédiaire des nerfs *chromato-moteurs*. L'appareil chromatique se présente à des degrés gradués de développement dans la série des formes à changements rapides de coloration. Chez les vertébrés à appareil chromatique perfectionné, tels que les batraciens et les reptiles, la couleur bleue semble liée à l'état de dilatation des chromoblastes noirs. Les chromoblastes ou mélanophores sont aussi modifiés dans leur forme par certaines glandes endocrines. Ainsi Millot¹ a vu que les têtards hypophysectomisés pâlissent, et que chez les axolotls albinos les mélanophores sont en état d'expansion maxima sous l'influence d'ingestion d'hypophyse et sont au contraire contractés au maximum sous l'influence d'ingestion d'épiphyse.

Chez l'*homme* on ne sait rien des fonctions chromato-motrices.

Sur les *troubles* chromato-moteurs des *animaux* je renvoie aux expériences de Brown-Séquard chez la grenouille, et à la thèse de doctorat ès sciences, classique, de Carnot.

Quant aux troubles chromato-moteurs de l'*homme*, ils existent au niveau de l'iris et de la peau. Au niveau de l'*iris* en voici quelques exemples.

Pour Kauffmann² une irritation exagérée chronique du sympathique cervical d'un côté peut amener une diminution du pigment de l'iris de ce côté. Non seulement la dépigmentation permanente unilatérale de l'iris, liée à un trouble fonctionnel du sympathique cervical du même côté, mais encore une hétérochromie intermittente des iris ont été vues par Curschmann³. Dans ce dernier cas il s'agissait d'un jeune homme de

1. Millot G. Rech. sur l'albinisme des batraciens. *So. biol.*, 21 juill. 1923, p. 546.

2. Kauffmann P. Hétérochromie neurogène des iris comme signe de mal. intern. *Berlin. Klin. Woch.*, 23 sept. 1922. *P. M.*, 6 déc., p. 1060.

3. H. Curschmann. Hétérochromie neurogène intermitt. des iris. *Berlin. Klinische Woch.*, 11 nov. 1922. *P. M.*, 20 janv. 1923, p. 66.

vingt-huit ans, sujet à des crises douloureuses gastriques survenant deux à trois heures après les repas, avec parfois vomissements acides. Ce malade a remarqué qu'au début de chaque crise il se formait sur l'œil correspondant au siège de la douleur une tache claire, teintée de jaune, qui grossissait rapidement et atteignait deux millimètres de diamètre. La disparition de cette tache précédait quelque peu la cessation de la crise, de sorte que le patient pouvait, en constatant que l'iris redevenait normal, s'attendre à la fin de la crise. Il n'existait pas de symptômes dans le domaine du sympathique cervical. Cette hétérochromie irienne intermittente est à rapprocher des pigmentations orbitaires physiologiques et de la rapidité de l'apparition et de la disparition de certains chloasmas et vitiligos sous l'influence d'irritations nerveuses.

Au niveau de la *peau*, Raymond, jadis, avait vu une tache pigmentaire, dont la rapidité d'apparition obligeait à admettre une origine nerveuse. Il en est de même du cas très remarquable de mélanodermie locale nettement liée à une affection médullaire et qu'a récemment rapporté Barré¹ à la Société de Neurologie. J'y reviendrai à propos des *mélanodermies*.

5° Fonctions et troubles oculo-lisso-moteurs.

Les fibres musculaires lisses de l'appareil oculaire font partie de la musculature intrinsèque et extrinsèque.

Les muscles *intrinsèques* ou intra-oculaires sont tous à fibres lisses. Ce sont : le sphincter pupillaire, la membrane dilatatrice et le muscle ciliaire.

Le *sphincter pupillaire* est dans le stroma de l'iris ; ses fibres sont circulaires. La *membrane dilatatrice* est formée de cellules myo-épithéliales de la face postérieure de l'iris, dont seul le pôle antérieur est différencié au point de vue musculaire².

Pour les auteurs, qui, comme Lafon³, nient l'existence d'un dilatateur, la mydriase est passive et produite seulement par l'inhibition du tonus musculaire du sphincter. C'est appliquer à l'iris la donnée physiologique des sphincters lisses ; les rétrécissements et les dilatations successives de la pupille ne seraient que des modifications transitoires d'un état préexistant et permanent, la *dilatation fondamentale*. Cette dilatation fondamentale succède au myosis de repos, du sommeil (rétrécissement cathypnique) et est en rapport avec le degré d'activité cérébrale. Mais cette théorie ne rend pas compte des variétés cli-

1. Barré. *Soc. de Neurol.*, janv. 1923. *R. N.*, 1923.

2. F. de Lapersonne et Cantonnet. *Manuel de Neurologie oculaire*, 1910, p. 9.

3. Lafon. *Considérat. sur la physiol. des mouv. pupill.* *Arch. d'ophtalmol.*, 1909, p. 428.

niques de la mydriase ni des observations de Rochon-Duvigneaud. Etudiant la forme et le mouvement de la pupille chez divers types de vertébrés inférieurs, il a vu que toutes les espèces nocturnes possèdent la dilatation pupillaire, mouvement d'adaptation à la vie nocturne, tandis que toutes les espèces diurnes ne possèdent que la contraction. La dilatation serait donc le premier phénomène en date, nouvelle preuve en faveur de cette idée que le *sympathique est bien le Saturne de ce nouveau Jupiter qu'est l'axe cérébro-spinal*.

Le *muscle ciliaire* est formé de fibres longitudinales et de fibres circulaires. Les premières, en entonnoir ouvert en avant, forment le muscle de Brucke; les secondes constituent l'anneau du muscle de Müller perpendiculaire à l'axe antéro-postérieur de l'œil. Dépendent de la musculature *extrinsèque* deux groupes de fibres musculaires lisses.

Les fibres lisses de la *capsule de Tenon* ont été découvertes par Sappey¹ dans le tiers antérieur de l'aileron externe et de l'aileron interne (*muscle orbitaire interne*. Sappey).

Des fibres musculaires lisses sont enfin contenues dans l'épaisseur des paupières, perpendiculairement à la fente palpébrale. Sappey a, en effet, démontré que le large tendon du muscle releveur de la paupière n'est point une aponévrose, mais un muscle à fibres lisses, qu'il désigne sous le nom de muscle *orbito-palpébral*¹. A cette liste il faudrait ajouter chez les animaux la *membrane nictitante*.

Les fonctions oculo-lisso-motrices dépendent de la contraction ou de l'inhibition de ces différentes formations, qui sont, d'une part, toutes innervées par le *grand sympathique*, et, d'autre part, quelques-unes (sphincter irien, muscle accommodateur) innervées par le *moteur oculaire commun*. Je ne rappellerai ici que l'influence physiologique du grand sympathique sur l'appareil lisso-moteur oculaire.

Son influence sur le *muscle de Müller* de la capsule de Tenon explique l'énophtalmie consécutive à la section du sympathique cervical, constatée d'abord par Pourfour du Petit et plus tard par Brachet, Dupuy et John Reid.

De même son influence sur le *muscle orbito-palpébral* explique le ptosis sympathique et le rétrécissement de la fente palpébrale dans la même expérience.

Beaucoup plus intéressante est son influence sur la *pupille*. Voici, d'après François Franck³, la *topographie* résumée de l'*appareil sympathique irido-dilatateur*.

Budge, Waller, Claude Bernard, R. Wagner, François Franck, etc.,

1. Sappey. Traité d'anatomie descriptive. T. II.

2. Motais. in. Traité d'anatomie de Poirier-Charpy. T. V, p. 987.

3. François Franck. Dict. Dechambre, *loc. cit.*, p. 64.

ont établi que les fibres irido-dilatatrices proviennent de la moelle cervico-dorsale et du bulbe. Il faut étudier successivement ces deux systèmes.

1° *Système irido-dilatateur médullaire*. — Pour déterminer la situation et l'étendue des centres spinaux irido-dilatateurs, on utilise l'action connue du sympathique cervical sur l'iris ; on recherche donc dans la portion cervico-dorsale de la moelle le point de départ des irido-dilatateurs ; ainsi a été déterminé le *centre cilio-spinal* de Budge et Waller, dont l'étendue est précisée en examinant les effets iriens des excitations appliquées aux rameaux communicants fournis par la moelle cervico-dorsale.

Ces filets irido-dilatateurs forment trois groupes convergeant vers le ganglion premier thoracique : un groupe *ascendant*, un groupe *transversal* et un groupe *descendant*.

1) *Groupe ascendant ou dorsal inférieur*. — En 1878, François Franck a obtenu par exception chez quelques animaux (chats) la dilatation de l'iris en excitant le 6° rameau communicant. L'excitation du bout périphérique des 5°, 4°, et 3° rameaux provoque, par contre, toujours la dilatation de la pupille correspondante. Donc la moelle dorsale fournit des filets irido-dilatateurs quelquefois par la 6° paire, toujours par les 5°, 4° et 3° paires. Ces filets remontent dans le cordon sympathique vers le ganglion thoracique supérieur et leur ensemble constitue le groupe ascendant.

2) *Groupe transversal ou dorsal supérieur*. — Ce groupe est constitué par les rameaux communicants, qui vont directement au ganglion premier thoracique sans passer, comme les précédents, par le cordon sympathique : ce sont les 2° et 1^{er} rameaux communicants dorsaux.

3) *Groupe descendant ou cervical inférieur*. — La moelle cervicale fournit aussi par sa partie inférieure, comme l'ont depuis longtemps montré Budge et Waller, des filets irido-dilatateurs. L'expérience portant sur les rameaux, qui se détachent des 8°, 7° et 6° paires cervicales pour aborder le ganglion premier thoracique, montre en effet que ces filets provoquent la dilatation passagère de l'iris, quant on vient à les couper et sa dilatation prolongée, croissante, quand on en excite le bout périphérique. Souvent même l'anastomose entre la 5° paire cervicale et le ganglion premier thoracique réagit de la même façon, mais on retrouve, pour ce niveau d'émergence supérieure des irido-dilatateurs médullaires, la même variété que pour le niveau d'émergence dorsal inférieur, de sorte que la plus élevée de la région spinale irido-dilatatrice ne dépasse certainement pas la hauteur du 5° segment cervical.

Les différents filets irido-dilatateurs, qui émanent des dernières paires cervicales, descendent vers le ganglion premier thoracique, en se grou-

pant dans le *nerf vertébral* de François Franck, sorte de cordon sympathique cervical profond qui associe la moelle cervicale au ganglion premier thoracique et est pour le cou l'homologue du cordon thoracique pour le thorax.

En résumé, la moelle cervico-dorsale, entre le niveau de la 5^e paire cervicale et celui de la 6^e paire dorsale, fournit au ganglion premier thoracique des rameaux convergents, qui contiennent tous, en plus ou moins grande abondance, des filets irido-dilatateurs (fig. 84).

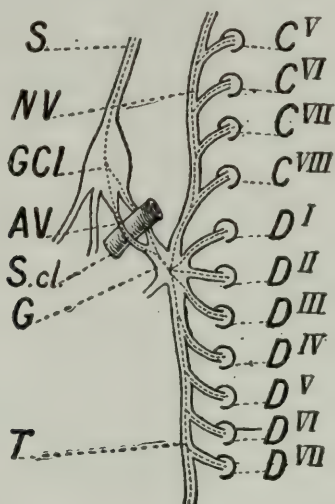


Fig 84. — Schéma de la disposition des filets irido-dilatateurs fournis par la moelle cervico-dorsale. (D'après François Franck. Dictionnaire Dechambre, art. *Sympathique*, p. 66.)

Le ganglion premier thoracique (G) reçoit :

- 1^o Le groupe ascendant constitué par les rameaux communicants des 3^e, 4^e, 5^e, 6^e nerfs dorsaux, qui lui sont amenés par le cordon thoracique T ;
- 2^o Le groupe transversal formé par les rameaux communicants 1^{er} et 2^e dorsaux ;
- 3^o Le groupe descendant provenant des 5^e, 6^e, 7^e et 8^e nerfs cervicaux par le nerf vertébral N. V. Le même schéma répond au trajet des filets oculaires du grand sympathique.

S. Sympathique cervical.
 G. C. I. Ganglion cervical inférieur.
 A. V. Anse de Vieussens.
 S. cl. Sous-clavière.
 C. Ganglion premier thoracique.
 N. V. Nerf vertébral
 T. Cordon sympathique thoracique.

Je ne peux m'empêcher de signaler ici la similitude des trajets suivis par les nerfs irido-dilatateurs ou pour mieux dire des nerfs sympathiques oculaires et par les nerfs accélérateurs du cœur entre la moelle et le ganglion premier thoracique. En comparant les deux schémas, qui représentent ces trajets (fig. 79 et 84), on est frappé de leur ressemblance et le fait, qu'une même région médullaire remplit le rôle de centre accélérateur cardiaque et de centre cilio-spinal, peut éclairer la pathogénie de quelques syndromes morbides, tels que la tachycardie avec mydriase de certaines anxieuses hyperthyroïdiennes.

Du ganglion premier thoracique les fibres irido-dilatatrices gagnent le ganglion cervical supérieur par l'anneau de Vieussens et le sympathique cervical.

D'après les expériences de François Franck en 1878 ces fibres passent presque exclusivement par la *branche antérieure de l'anneau de Vieussens*. Quand l'excitation de la branche postérieure dilate la pupille, cette action est le plus souvent réflexe, comme le montre la persistance de la dilatation lorsqu'on excite le segment ganglionnaire thoracique de la branche postérieure de l'anneau de Vieussens et le peu d'action qu'exerce sur la pupille l'excitation du segment ganglionnaire cervical de la même branche postérieure. Tout au contraire, au moment de la ligature de la branche antérieure de l'anneau de Vieussens, la pupille se dilate de façon passagère ; elle reste resserrée après l'interruption des fibres nerveuses, soit par ligature, soit par section. Et quand on excite le bout supérieur allant au cordon cervical, on provoque la mydriase totale, de même que lorsque l'on excite le segment périphérique du sympathique cervical. De l'anneau de Vieussens et surtout, sinon exclusivement, de la branche antérieure, les fibres irido-dilatatrices gagnent le cordon cervical en traversant le *ganglion cervical inférieur* et avec le *cordon sympathique cervical* arrivent au *ganglion cervical supérieur*. Au delà de ce ganglion les fibres irido-dilatatrices se jettent dans un rameau nerveux, qui aboutit au ganglion de Gasser. Ce *rameau anastomotique* décrit, par François Franck, dans sa thèse¹, comme l'analogue d'un rameau communicant d'une racine crânienne du sympathique, forme en réalité un trait de jonction entre le grand sympathique et le trijumeau, trait de jonction dans lequel les filets se portent surtout du premier au second de ces nerfs. Au delà du *ganglion de Gasser* des fibres irido-dilatatrices empruntent le trajet de la branche ophtalmique de Willis pour aboutir à l'iris.

2° SYSTÈME IRIDO-DILATATEUR SUPÉRIEUR OU BULBAIRE. — La provenance encéphalique d'un certain nombre de fibres irido-dilatatrices a été démontrée par Vulpian², qui a constaté la persistance de la dilatation pupillaire réflexe chez les animaux, dont on irrite un nerf sensible après ablation du ganglion cervical supérieur, c'est-à-dire après suppression des influences médullaires cervico-dorsales.

L'opinion que le bulbe fournit au trijumeau des fibres irido-dilatatrices a été soutenue depuis longtemps par Schiff dans ses leçons. La démonstration de la présence de ces fibres dans le trijumeau a été donnée par Magendie et Claude Bernard, qui ont constaté que la section du trijumeau entre la protubérance et le ganglion de Gasser entraînait

1. François Franck. Des nerfs vascul. de la tête. *Th.* Paris, 1875.

2. Vulpian. *C. R. Ac. Sc.*, 10 juillet 1878.

le resserrement de la pupille et elle n'est pas contredite par l'effet paradoxal de l'irritation centrifuge du trijumeau. On sait, en effet, que dans l'expérience précédente l'excitation du bout périphérique du trijumeau sectionné produit du myosis. Avec François Franck on doit admettre que ce myosis résulte de la sensibilité récurrente de la branche ophtalmique de Willis et des réflexes irido-constricteurs auxquels elle donne lieu.

Il existe ainsi certainement un *centre sympathique bulbaire irido-dilatateur*.

Il est, du reste, très vraisemblable, ajoute François Franck¹, que le bulbe constitue le point de départ principal, le véritable centre des fibres irido-dilatatrices, comme il renferme le principal centre vaso-moteur; que la moelle, dans la région appelée centre cilio spinal, exerce une influence propre sur des filets irido-dilatateurs qui lui seraient fournis par le bulbe, le fait n'est pas douteux; la production de réflexes oculo-pupillaires après la destruction du bulbe est là pour en témoigner. Mais ce rôle de la moelle peut n'être que secondaire, subordonné pour l'innervation irido-dilatatrice, comme il l'est pour l'innervation vaso-motrice; le bulbe serait le centre irido-dilatateur réel, celui d'où émanent les filets iriens qui s'engagent dans le trijumeau, celui qui commande par des trajets intercentraux aux influences émanant plus bas de la moelle cervico-dorsale.

La même idée a été exprimée par Salkowsky².

Association des nerfs irido-dilatateurs des systèmes bulbaire et médullaire au niveau des nerfs ciliaires.

Ainsi les filets oculo-pupillaires du sympathique cervico-dorsal, conduits au ganglion de Gasser par l'anastomose du ganglion cervical supérieur, s'associent dans le trijumeau à ceux que ce dernier reçoit directement du bulbe; les deux séries de filets, d'origine médullaire et d'origine bulbaire, marchent dès lors parallèlement dans la branche ophtalmique de Willis et s'en détachent pour passer dans les *nerfs ciliaires*. Ils aboutissent pour la plupart tout d'abord au ganglion ciliaire, dans lequel ils se rencontrent avec les nerfs irido-constricteurs apportés à ce ganglion par sa racine motrice.

Ce *ganglion ciliaire*, ganglion sympathique, placé sur le trajet des nerfs irido-dilatateurs, peut-il être considéré comme jouant le rôle d'un centre tonique et se rapproche-t-il à cet égard des ganglions cervical supérieur et premier thoracique? S'il ne paraît pas possible, avec François Franck, de déterminer l'existence d'une action tonique du ganglion ciliaire sur les nerfs irido-dilatateurs, par contre les expé-

1. François Franck, *loc. cit.*, p. 71.

2. Salkowsky, *Henle und Pfeiffer's Zeitschr.* R. 3. XXIX. 467.

riences de François Franck de 1878 en démontrent l'influence sur les nerfs irido-constricteurs.

En effet, Franck¹ a montré que la section des nerfs ciliaires irido-constricteurs produit toujours sur la pupille un effet paralytique plus marqué que celle du moteur oculaire commun coupé avant l'origine de la racine motrice du ganglion chez le chien, ou que l'arrachement de ce nerf dans la fosse temporale chez le lapin. Or malgré tous les soins la section des nerfs ciliaires considérés comprend toujours quelques filets irido-dilatateurs et cependant elle n'en exagère pas moins la mydriase déjà produite par la section du moteur oculaire commun. Cette réaction pour Franck implique une action tonique du ganglion ciliaire sur les nerfs ciliaires. Enfin l'excitation des nerfs ciliaires irido-constricteurs produit un myosis beaucoup plus accusé que celui qu'on obtient en excitant le bout périphérique du moteur oculaire commun, lequel est, parfois, comme on sait, sans effet irido-constricteur. Ce fait est classique depuis Claude Bernard² et fut le point de départ de cette loi d'après laquelle « les nerfs qui traversent les ganglions périphériques du grand sympathique prendraient dans ces ganglions la faculté d'agir sur les organes auxquels ils se rendent. » Ainsi exprimée la loi est trop absolue ; il suffit d'admettre une simple action de renforcement de certains ganglions, une influence tonique, sans attribuer à leur influence la totalité des effets exercés sur les nerfs qui les ont traversés.

En résumé, de l'ensemble des faits rapportés découle cette conclusion, importante au point de vue spécial de l'innervation de l'iris, mais beaucoup plus importante encore pour la physiologie générale du sympathique, que « la plupart des ganglions placés sur le trajet des nerfs pupillaires exercent sur ces nerfs une influence tonique ; ils maintiennent un temps variable leur activité après que l'influence du système nerveux central a été supprimée », et d'une manière encore plus générale « que les divers appareils organiques, vaisseaux, cœur, iris sont influencés en deux sens opposés par le système nerveux et que le mécanisme de ces actions antagonistes doit être considéré comme très analogue dans les différents organes considérés » (François Franck). L'analyse physiologique des autres appareils organiques, tube digestif, vessie, etc., montre qu'ils rentrent facilement dans la même loi.

Les troubles oculo-lisso-moteurs peuvent donc être le résultat des troubles du grand sympathique ou du moteur oculaire commun. L'analyse clinique permet, en général, de les distinguer. Je fais simplement remarquer ici que l'action de l'adrénaline est comparable à celle

1. François Franck, *loc. cit.*, p. 77.

2. Claude Bernard. Leç. sur le syst. nerv. T. II, p. 211.

du grand sympathique. Ainsi que l'ont montré Lewandowski, Boruttau, Langley, en opérant avec des extraits de surrénales, Meltzer, Elliott, en opérant avec l'adrénaline, on obtient, par injection de ces substances, exactement les mêmes effets que par l'excitation du grand sympathique, c'est-à-dire : rétraction de la membrane nictitante, protraction du globe oculaire, dilatation de la pupille. Ces effets, résultant de l'injection de l'adrénaline, persistent même après l'enlèvement du ganglion cervical supérieur.

6° *Fonctions et troubles lisso-moteurs proprements dits.*

Dans leur généralité, ces fonctions et ces troubles lisso-moteurs englobent l'ensemble des fibres lisses de l'économie. J'en ai déjà distrait à cause de leurs caractères spéciaux les fonctions vaso-motrices, pilo-motrices, chromato-motrices, oculo-lisso-motrices, qui bien évidemment, sont des fonctions lisso-motrices. Restent dans les fonctions lisso-motrices, que j'étiquette *proprement dites*, parce que ce sont celles qui produisent les mouvements les plus marquants, les fonctions lisso-motrices d'abord du *tube digestif*, ensuite de l'*arbre respiratoire*, des *voies urinaires* et de l'*utérus*.

Dans la régulation nerveuse *respiratoire*, dominée par le pneumogastrique, le rôle du grand sympathique est secondaire. Il intervient cependant, dans la contractilité bronchique¹ entre autres.

La régulation nerveuse génito-urinaire comprend d'une part la régulation nerveuse du rein, et d'autre part la régulation nerveuse des organes génito-urinaires du petit bassin.

Je ne peux allonger démesurément cette partie physiologique en résumant, même sommairement, des données, qui sont à la base même de la pathologie rénale, de l'urologie, de l'andrologie et de la gynécologie.

Le rôle du sympathique dans les fonctions rénales grandit chaque jour, mais son rôle lisso-moteur est assez secondaire pour que je n'insiste pas ici.

Au contraire l'analyse nerveuse de la motricité de la vessie trouve ici sa place². Courtade³ en a donné un bon résumé, qui me dispense d'insister.

Je rappelle seulement que la régulation nerveuse vésicale dépend de :

1° *nerfs d'origine sympathique* provenant du *ganglion mésentérique inférieur*. Ce ganglion reçoit des deux côtés des branches afférentes

1. Marchena. *Th. Paris*, 1893.

2. François Franck. *Dict. Dechambre, loc. cit.*, pp. 88-100.

3. D. Courtade. *Troubles fonctionnels de la vessie*, in *Encyclopédie française d'urologie*, Doin. 1921. T. IV, chap. XIII, pp. 797-869.

des 2°, 3° et 4° segments lombaires. Ses branches terminales sont, à droite : le nerf mésentérique inférieur, qui a distribué à la partie moyenne du gros intestin et inférieurement deux filets nerveux, les nerfs hypogastriques, qui se terminent dans le plexus hypogastrique, dont fait partie le plexus vésical. Ces nerfs contiennent le plus grand nombre de filets sensitifs provenant de la sphère génito-urinaire.

2° *nerfs d'origine médullaire* partant des 2° et 3° paires sacrées. Ils se réunissent de chaque côté en un tronc appelé, par E. Maret, *nerf érecteur sacré*, parce qu'il tient aussi sous sa dépendance le phénomène de l'érection. Ce nerf, dont j'ai constaté la richesse en fibres myéliniques, qui contraste avec la plupart des filets sympathiques, provient de ces noyaux sacrés médullaires, dont Jacobson a montré les caractères distinctifs des noyaux de la chaîne sympathique spinale et est l'homologue pour le petit bassin d'une partie du pneumogastrique pour le tronc et d'éléments du moteur oculaire commun, du facial et du glossopharyngien pour la tête.

Les nerfs érecteurs sacrés se terminent, comme les nerfs hypogastriques, dans le plexus hypogastrique. C'est ce dernier plexus, qui fournit à la vessie des nerfs, qui vont se terminer dans ses couches musculaire et muqueuse. Ce plexus contribue aussi puissamment à l'innervation des organes génitaux et du rectum.

Ces différents nerfs, de sources ganglionnaire sympathique et directement médullaire, sont en relation avec les centres cérébro-spinaux.

Le plus connu de ceux-ci est le centre vésico-spinal de Giannuzzi¹ au niveau du renflement lombaire.

Indépendamment de ce centre il existe un centre cérébral. Enfin le ganglion mésentérique inférieur peut aussi servir de centre réflexe autonome.

Le plexus sympathique hypogastrique règle la contractilité *utérine* ; il est facile de la constater même après avoir isolé l'utérus des centres nerveux. Mais tout l'intérêt d'une étude des fonctions et troubles lissomoteurs proprement dits se concentre dans la régulation nerveuse lissomotrice du *tube digestif* : de l'estomac et de l'intestin.

Courtade et Guyon² ont fait une étude définitive de l'innervation motrice de l'estomac. Ils ont vu que l'excitation du bout périphérique du grand splanchnique provoque simultanément l'arrêt des mouvements péristaltiques, la contraction tonique des fibres circulaires, surtout appréciable au cardia et au pylore, et le relâchement des fibres longitudinales. Ils insistent sur le contraste entre l'excitation du vague qui

1. Giannuzzi. *J. de physiol. de Brown-Séguar*d, 1963, p. 24, et *C. R. Ac. Sc.* 1863, p. 53.

2. D. Courtade et J.-F. Guyon. *Contribut. à l'étude de l'innervat. motrice de l'estomac. J. de physiol. et path. gén.* 1899. I. p. 38.

produit des contractions *brusques*, accentuées, relativement courtes, d'abord des fibres longitudinales, puis des fibres circulaires et l'excitation du grand splanchnique *qui entraîne un changement de tonicité plutôt que des mouvements proprements dits*. Cette différence d'action est particulièrement marquée sur les fibres circulaires.

Ces effets moteurs, provoqués sur l'estomac par l'excitation du grand splanchnique, sont semblables à ceux que provoque sur l'intestin grêle et le gros intestin l'excitation des diverses branches du grand sympathique : grands et petits splanchniques, nerfs mésentériques inférieurs, nerfs hypogastriques. « Qu'il s'agisse du grand sympathique thoracique, lombaire ou sacré, l'action exercée par les nerfs qui en émanent sur les mouvements du tube digestif est donc toujours la même, depuis le cardia jusqu'à l'anus. »

C'est la même conclusion qui ressort des travaux de Müller sur la régulation lisso-motrice de l'intestin.

Comme je l'ai exposé plus haut, il existe dans le tissu conjonctif de la sous-muqueuse de l'intestin le plexus sous-muqueux de Meissner et dans l'intervalle de la musculature longitudinale et de la musculature circulaire le plexus mésentérique d'Auerbach.

Dans ce dernier les cellules ganglionnaires sont en partie libres ; d'autre part elles se trouvent englobées dans la musculature et dirigent leurs ramifications directement dans le muscle.

Les cellules du plexus sous-muqueux ont des dendrites en moyenne beaucoup plus longues que celles des ganglions mésentériques.

Le nerf mésentérique est surtout composé de fibres sans myéline. Les fibres à myéline sont rares et se relient au ganglion pré-vertébral.

Le nerf splanchnique va rejoindre les cellules nerveuses de la moelle.

L.-R. Müller, d'Augsbourg, a contrôlé tous ces détails par la méthode des imprégnations argentiques¹.

Si l'on coupe le splanchnique, l'intestin ne perd pas sa motilité. Les réflexes présidant aux mouvements de l'intestin se trouvent donc dans la paroi intestinale. Le plexus d'Auerbach est, avant tout, un centre moteur, mais il possède aussi des fibres sensibles.

Quant au plexus sous-muqueux, Müller n'a pu trouver qu'une cellule ganglionnaire dirigeant une fibre vers la muqueuse ; mais il est évident que ce plexus sous-muqueux prend aussi part à l'action réflexe.

Les impulsions motrices ont donc leur origine dans les parois de l'intestin lui-même. Le nerf splanchnique ne fait que transmettre la régulation apte à maintenir l'équilibre entre les différentes parties du corps. L'intestin est en somme régi par une innervation assez analogue à

1. L.-R. Müller, d'Augsbourg. De l'innervat. de l'intestin. XXVIII n° 4. *Congrès allemand de méd. int.* Wiesbaden, avril 1911. *Sem. méd.*, 3 mai, p. 240.

celle du cœur et de la pupille. Les lois physiologiques de l'innervation sont les mêmes pour tous les organes.

Je peux conclure que les fonctions lisso-motrices de l'estomac et de l'intestin tiennent dans la formule de Courtade et Guyon ¹, qui synthétise avec une clarté parfaite tous les travaux sur la question : *le grand sympathique produit le changement lent de tonicité et la contraction des fibres circulaires; le pneumogastrique la contraction brusque des fibres longitudinales.*

Roger Glénard, dans sa remarquable thèse sur les mouvements de l'intestin, a étudié l'influence du système nerveux central. Il a rappelé que le pneumogastrique a une influence excito-motrice sur la musculature intestinale. L'excitation de ce nerf augmente l'intensité des mouvements péristaltiques, tandis que le grand sympathique a sur eux une influence inhibitrice, son excitation provoquant leur diminution ou même leur arrêt.

Il partage la conclusion de Courtade et Guyon qu'il n'y a pas, entre le pneumogastrique et le grand sympathique, d'opposition symétrique à établir, au point de vue de leur effet moteur sur chacune des couches de l'intestin, comme le voudrait la théorie dite de « l'innervation croisée ».

Expérimentant, avec perfusion chez l'animal vivant, l'influence de la section des connexions nerveuses centrales sur les mouvements intestinaux, il a constaté l'augmentation de force et de vitesse, que subissent les mouvements de l'intestin, normal ou perfusé, du fait de la section de ses connexions nerveuses centrales.

Ainsi tous ces travaux concordent avec les recherches récentes de Latarjet ³ pour conclure que chaque viscère a une régulation nerveuse relativement autonome et à plusieurs étages, de plus en plus élevés dans la synthèse organique. Il n'y a donc pas d'antagonisme élémentaire et constant entre deux nerfs distincts, mais un consensus variant dans ses effets selon l'état musculaire au moment de l'influx nerveux et selon la qualité, ganglionnaire, médullaire, bulbaire, cérébrale ou plus précisément corticale, de cet influx.

3° FONCTIONS ET TROUBLES SÉCRÉTOIRES. — Les troubles sécrétoires, digestifs, cutanés, urinaires, endocriniens, d'origine sympathique sont un monde encore obscur. Aussi je me limite strictement à l'acte sécrétoire, renvoyant pour l'acte excrétoire aux fonctions lisso-motrices du sympathique ⁴.

1. D. Courtade et J.-F. Guyon. *Soc. de biologie*, 5 déc. 1896, p. 1017, et *Arch. de physiol.* 1897, p. 423.

2. Roger Glénard. Les mouvements de l'intestin en circulation artificielle. *Th. doct. es Sc.* 1913, p. 79.

3. Latarjet. *Loc. cit.*

4. François Franck. *Loc. cit.*, p. 104.

On sait combien l'étude des ferments du tube digestif, poursuivie par H. Roger², met en évidence l'importance des conditions des milieux. Le système nerveux, en agissant sur les sécrétions, la vascularisation, l'absorption, a une triple influence, qui devra être mesurée, sur ces phénomènes de chimie biologique. C'est là tout un côté de la question à peine amorcé. Je ne ferai qu'indiquer des têtes de chapitres relativement aux fonctions et troubles sécrétoires de l'appareil *digestif*, de la *peau*, des voies *urinaires* et des glandes à *sécrétion interne*.

3° Fonctions et troubles sécrétoires.

1. FONCTIONS ET TROUBLES SÉCRÉTEURS DIGESTIFS.

Me limitant aux troubles sécrétoires digestifs dérivant du sympathique, je citerai les troubles salivaires, gastriques, duodénaux, hépatiques, pancréatiques et intestinaux.

1. *Troubles sympathiques des sécrétions salivaires.* — Prenons pour exemple la sécrétion sous-maxillaire. La glande sous-maxillaire a pour centre périphérique le ganglion sous-maxillaire et pour nerfs centripètes et centrifuges le lingual d'une part et d'autre part le grand sympathique et la corde du tympan. Wertheimer, de Lille, en recherchant les propriétés réflexes des ganglions sous-maxillaires, réfuta les objections opposées à l'opinion de Claude Bernard sur l'autonomie fonctionnelle des ganglions sympathiques.

Malloizel² par la méthode des fistules permanentes a analysé de très près la sécrétion réflexe de la sous-maxillaire en comparant les effets chez un chien normal, un chien à corde du tympan coupée et un chien dont on a réséqué le ganglion sympathique cervical supérieur. Après la même injection de pilocarpine la marche de la sécrétion et la teneur en mucine diffèrent chez ces animaux : chez le chien à corde coupée, la quantité de salive est diminuée et la quantité de mucine est la même ; cette section n'influe donc pas sur le travail des glandes mucipares et la pilocarpine agit directement sur les glandes sans l'intermédiaire de la corde. Chez le chien à ganglion cervical supérieur réséqué, la salive claire, que d'après l'expérience précédente on peut attribuer à une action de la pilocarpine sur la corde, est supprimée, et l'excrétion de la mucine totale est plus considérable. Que la corde soit sectionnée ou le grand sympathique enlevé, la salive claire du début n'existe plus. Il faut donc admettre une action réciproque de la corde et du grand sympathique l'un sur l'autre. Et le travail des cellules glandulaires mucipares est plus considérable, comme si constamment,

1. H. Roger. Alimentation et digestion. Digestion et nutrition, 2 vol., Masson.

2. L. Malloizel. Etude de la sécrétion salivaire réflexe. *Thèse doct. ès sciences*, 1905, 151 p.

sur le chien normal, le grand sympathique avait une action frénatrice et régulatrice sur la sécrétion de la mucine.

Combinée à l'injection d'atropine, la résection du ganglion cervical supérieur supprime tout réflexe sécrétoire.

L'arrêt par l'*atropine* de la sécrétion, produite par la pilocarpine, s'obtient même après la section de la corde du tympan.

La corde du tympan à elle seule est nécessaire et suffisante pour obtenir les salives, qualitativement différentes, qui correspondent à des excitants différents.

L'*adrénaline*, agissant comme vaso-constricteur local, peut diminuer ou arrêter la sécrétion sous-maxillaire provoquée par excitation électrique de la corde ou la pilocarpine. La vaso-constriction permet donc d'obtenir de l'inhibition sécrétoire (Malloizel). Mais n'oublions pas que l'adrénaline est orthosympathotrope : la résection du grand sympathique fait disparaître, au moins en partie, les effets de l'adrénaline.

2. *Troubles sympathiques des sécrétions gastriques.* — Comme je le disais dans une revue générale¹, à laquelle je renvoie pour tous les détails concernant la régulation nerveuse et surtout sympathique des viscères abdominaux, l'action du système nerveux sur la sécrétion de l'estomac est une des questions qui ont le plus passionné les physiologistes. On accepte aujourd'hui dans leurs grandes lignes les conclusions de Pawlow.

Il divise les fibres du pneumogastrique en fibres sécrétoires proprement dites et en fibres trophiques. Les premières sécrètent de l'eau, les secondes président à l'élaboration de substance solides.

L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique coupé par des chocs d'induction répétés à une ou deux secondes d'intervalle permet de recueillir chaque fois du suc dans l'estomac ; cette excitation artificielle des pneumogastriques met à la fois en jeu des influences excitatrices et inhibitrices pour les glandes.

D'autre part, l'estomac d'un chien, dont les deux pneumogastriques sont coupés, est encore capable d'élaborer sa sécrétion spécifique ; mais alors ce travail représente une déviation de l'état normal. L'acidité totale du suc gastrique diminue, HCl libre diminue encore davantage de même que le pepsinogène et le lab ferment. Par contre on trouve toujours l'acide lactique augmenté². Si le rôle du pneumogastrique est connu, il n'en est pas de même de celui du grand sympathique. « Il faut espérer, dit Pawlow, que maintenant que nous connaissons les rapports des nerfs pneumogastriques avec les glandes gastriques, des recher-

1. Laignel-Lavastine. Action du plexus solaire sur les viscères abdominaux. *Gaz. des hôpitaux*, 12 sept., 1903, pp. 1044-1050.

2. A. Calvo. *Archiv. di Fisiol.*, 1907. IV. f. 3, pp. 233-257.

ches ultérieures dirigées du côté du système nerveux sympathique élucideront dans un avenir prochain cette question. »

Depuis lors René Gaultier¹ a vu chez le chien que la section des splanchniques produit une hyperacidité chlorhydrique prononcée et constante et que l'extirpation du plexus solaire entraîne de même une hyperacidité constante.

Il conclut que le grand sympathique par l'intermédiaire de la circulation joue un rôle de régulateur dans la sécrétion chlorhydrique de l'estomac. Peu auparavant Schupfer² était arrivé à une conclusion semblable, à la suite d'expériences, qui lui avaient démontré que la destruction des racines rachidiennes antérieures et postérieures de la 5^e à la 9^e paire dorsales, origines du grand splanchnique, entraînaient une hyperacidité chlorhydrique constante.

Ainsi le grand sympathique agit sur la sécrétion gastrique.

Réciproquement la sécrétion gastrique agit sur le grand sympathique. C'est ainsi que Lœper et Esmonet³ ont montré l'action vaso-tonique du suc gastrique et des macérations de muqueuses de l'estomac. Bien plus, Lœper a démontré la présence, dans les troncs mêmes du pneumogastrique, de pepsine issue de l'estomac au cours de la digestion gastrique et cette découverte, en même temps qu'elle révèle les nerfs vecteurs de ferments, ouvre un nouveau chapitre de physiologie neuro-humorale, ce qu'on appelle l'excitation d'un nerf pouvant être, dans certains cas, une imprégnation de ce nerf par un ferment et se caractériser par des réactions chimiques *in loco*.

Ayant trouvé de la pepsine dans le pneumogastrique gauche, Lœper⁴ et ses élèves la considèrent comme un régulateur du vague et pensent que son excès ou son insuffisance peuvent créer des troubles dans l'équilibre du nerf. « On ne peut s'empêcher de penser, ajoutent-ils⁵, que d'autres organes se comportent de même et que leur système nerveux s'imprègne de la sécrétion glandulaire, comme le vague s'imprègne de la pepsine gastrique. Pareille recherche vaudrait d'être faite pour la thyroïde et ses filets nerveux, pour la surrénale et le sympathique. Elle serait délicate en raison de la ténuité des filets à examiner, mais elle conduirait, si elle était positive, à une conception assez neuve de l'action des hormones et des synergies glandulaires ».

Appliquant leurs idées à l'influence de la pepsine sur la motricité du

1. R. Gaultier. De l'intervent. du sympathique dans la sécrétion chlorhydrique de l'estomac, *Soc. de biol.* 11 mai 1907, p. 865.

2. Schupfer. Il Policlinico, avril 1906. *Gaz. medica.* Vol. XIII, fasc. IV, p. 142, 166.

3. Lœper et Esmonet. *Arch. de médecine exp.*, 1911. N° 3.

4. M. Lœper, Forestier et Tonnet. *So. de biol.*, 5 mars 1921. N° 9, p. 455.

5. M. Lœper, Debray et Forestier. *So. méd. hôp.*, 22 juill. 1921, p. 1169.

gros intestin, Loeper et Baumann¹ expliquent la contraction du côlon droit, consécutive à l'injection sous-cutanée de pepsine, par une action sur le pneumogastrique.

De leur côté, Masson et Berger sont arrivés à des idées analogues.

De leurs recherches sur les éléments neuro-endocriniens de l'appendice, P. Masson et L. Berger ont conçu un nouveau mode de sécrétion interne : la *neurocrinie*. Ils admettent l'existence de glandes neurocrines, qui déversent directement leurs produits dans les nerfs. Il s'agit donc de *neurhormones*.

Enfin l'énervation gastrique, selon les méthodes de Latarget et Wertheimer², en réduisant l'estomac à ses centres ganglionnaires propres le met en quelque sorte au repos et le soustrait aux variations fonctionnelles commandées par l'appareil extrinsèque. Dans ces conditions, outre l'atonie avec persistance du péristaltisme gastrique et la vaso-dilatation respectant la muqueuse, on constate un ralentissement de l'activité sécrétoire et un abaissement de l'activité totale.

3. *Troubles sympathiques des sécrétions duodénales.* — Ces troubles ne sont pas douteux, mais très difficiles à analyser en raison de la complexité des fonctions, dont le duodénum est le siège. Je renvoie sur ce point au volume de René Gaultier³ sur la physiopathologie du duodénum. Réciproquement on peut se demander si les lésions du duodénum ne retentissent pas sur le grand sympathique.

C'était la conclusion, que Pflüger⁴ tirait de son expérience célèbre, dans laquelle il avait vu l'extirpation totale du duodénum chez la grenouille, sans atteinte pancréatique, être suivie de glycosurie. Mais les recherches postérieures d'Ehrmann⁵, Lauwens⁷, Minkowski⁸ et René Gaultier⁹ ne sont pas favorables à cette hypothèse, émise par Pflüger, d'un centre sympathique enfermé dans la paroi duodénale et régulant la fonction sucrée.

4. *Troubles sympathiques des sécrétions hépatiques.* — L'existence des nerfs glandulaires admise par Pal, d'après les travaux de Stricker

1. Loeper M. et Baumann. De l'act. de la pepsine sur la motricité du gros intest. *So. méd. hôp.*, 28 avril 1922.

2. P. Masson et L. Berger. Un nouv. mode de secrét. int. : la neurocrinie. *Ac. sc.* 11 juin 1923.

3. P. Wertheimer. L'innervat. et l'énervat. gastriques : ét. anat. exp. et clin. Th. Lyon, 1922.

4. René Gaultier. Baillière. 1908.

5. Pflüger. *Archiv. für die gesamte Physiologie*. CXVIII. 1907.

6. Ehrmann. *Arch. für die gesamte Physiologie*. CXIX. 1907.

7. Lauwens. *id* CXX. 1907.

8. Minkowski. *Deutsche med. Woch.* 2 janv. 1908.

9. R. Gaultier. Glycosurie expérimentale par destruction étendue de la muqueuse duodénale à l'aide d'un caustique. *Soc. de biol.* 9 mai 1908, p. 826.

et Spina, Bidder et Schmidt, Ellenberger et Baum, est affirmée par Morat.

Morat et Dufour¹ ont montré l'existence de *nerfs glyco-sécréteurs*.

Ces nerfs sont distincts des nerfs vaso-moteurs. En effet la glycogénèse hépatique peut s'exercer, sans l'intermédiaire de la circulation, par l'action directe de ces nerfs véritablement sécréteurs apportant l'excitation des centres à la cellule hépatique. L'existence des nerfs glyco-sécréteurs était déjà rendue vraisemblable par le raisonnement logique ; elle est démontrée par l'expérience. Les nerfs glyco-sécréteurs, décrits par Morat et Dufour, agissent à la façon de véritables nerfs moteurs. Ils ont une existence indépendante et passent par les splanchniques.

En effet, l'excitation des splanchniques en même temps qu'une vaso-constriction abdominale produit de l'hyperglycémie et inversement l'hyperglycémie asphyxique cesse de se produire après section des splanchniques.

La glycogénèse, activée par les nerfs glyco-sécréteurs, peut être inhibée par le pneumogastrique. On retrouve donc au niveau du foie, non seulement le schéma anatomique, mais le schéma physiologique de l'innervation du cœur.

Ainsi, après section des splanchniques, de façon à mettre hors de cause toutes les actions indirectes qui atteindraient le foie par l'intermédiaire de ces nerfs sécréteurs, l'excitation du pneumogastrique fait baisser le sucre dans le sang.

Quand les splanchniques ne sont pas coupés, le résultat n'est pas constant. Cela peut s'expliquer par quelque influence indirecte des pneumogastriques s'exerçant elle-même par l'intermédiaire des nerfs sécréteurs sur le foie. Mais cela peut s'expliquer aussi par cette considération très générale et qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit que les attributions physiologiques des nerfs, sur lesquels on expérimente, ne sont jamais que relatives ou approximatives et que les nerfs, qu'on appelle vaso-constricteurs, sont des nerfs dans lesquels *prédominent* les fibres vaso-constrictives ; le pneumogastrique, qui bien évidemment est inhibiteur du cœur, renferme néanmoins aussi des éléments cardio-moteurs qu'on peut mettre en évidence par certains artifices ; de même pour le foie le pneumogastrique vraisemblablement contient quelques fibres glyco-sécrétrices, qui, masquées presque toujours par les fibres inhibitrices, peuvent dans quelques circonstances reprendre la prééminence. D'ailleurs l'influence du système nerveux sur la glycoso-formation, pour si importante qu'elle soit, n'est pas indispensable.

1. Morat et Dufour. *Arch. de physiol.* 1894, p. 370 et 631.

Kaufmann¹ a montré que la section des nerfs du foie n'amène pas de troubles notables dans la santé des animaux. Il en est de même de la section des nerfs du pancréas. Chez les animaux à foie et pancréas énervés, la glycémie et la santé restent normales aussi longtemps que le pancréas fonctionne, l'histolyse étant réglée, comme la glycosoformation intrahépatique, à la fois par le produit pancréatique déversé dans le sang et par le système nerveux.

Cette analyse du rôle réel, mais pas indispensable, du système nerveux dans une fonction extrêmement complexe, montre combien on doit être prudent, quand il s'agit de rapporter à des altérations définies la perturbation d'une fonction. Il suffit pour se rendre compte de la difficulté extrême de cette question de la régulation nerveuse de la glycémie, de lire l'excellent travail d'ensemble de R. Lépine², auquel je renvoie, ainsi qu'à son livre classique sur le diabète.

Le rôle attribué au plexus solaire dans la fonction glycogénique du foie est considérable.

Un des derniers, Cavazzani³ a exalté la production du sucre par l'excitation du plexus solaire, mais le pouvoir saccharificateur du sang sus-hépatique n'est pas augmenté, et le pouvoir saccharificateur du tissu hépatique, qui est presque insignifiant à l'état normal, n'est pas augmenté non plus.

Etant donné le grand nombre de cas où la glycosurie est rapportée par les auteurs dans leurs expériences ou dans la clinique à des altérations du sympathique, j'ai recherché le glucose dans l'urine de mes chiens, au cours de mes différentes expériences.

Dans des *expériences d'ablation du sympathique thoracique*, je n'en ai jamais trouvé.

Cela est contraire aux observations d'Onuf, qui, dans des expériences analogues, en a fréquemment rencontré. Mais si on élimine la glycosurie immédiate post-opératoire qui n'a aucune valeur, et dont je n'ai pas tenu compte (l'anesthésie chloroformique, entre autres, peut la causer), on voit que les cas, où Onuf l'a trouvée tardivement, étaient : l'un dans lequel il y avait eu ablation du ganglion stellaire et l'autre, ablation du sympathique depuis le deuxième communicant dorsal jusqu'au douzième. Or ce sont là des délabrements, qui dépassent les limites que j'ai atteintes et qui par conséquent, comme l'ablation de

1. Kauffmann. Mode d'act. du syst. nerv. sur la produc. de l'hyperglycémie. *Arch. de physiol.*, 1895, p. 266.

2. R. Lépine. Influence du syst. nerv. sur la glycémie. *R. de méd.*, janv. 1919, pp. 48-71.

3. Cavazzani et Manca. Nerfs vaso-moteurs des ramificat. portes hépatiques. *Arch. ital. de Biol.* XXIII, p. 4.

l'origine des splanchniques, peuvent avoir entraîné des perturbations, que je ne pouvais observer.

Dans mes expériences d'ablation du plexus solaire, aussi bien dans les premières quarante-huit heures que dans la première semaine, la deuxième, la troisième, et les deux, trois, quatre, cinq et six mois qui ont suivi, je n'ai pas observé de glycosurie. Mais si la physiologie a été négative, mes constatations anatomiques sont plus suggestives. L'examen histologique des animaux d'expérience m'a montré dans le pancréas une congestion extrême des îlots de Langerhans.

Ces faits sont à rapprocher des opinions des auteurs, qui considèrent les îlots de Langerhans comme les organes de la sécrétion interne du pancréas, dont les rapports intimes ne sont plus à démontrer avec la fonction sucrée depuis la découverte de l'action thérapeutique de l'*insuline*.

BILIGÉNIE. — La fonction biligénique du foie dépend certainement du grand sympathique, car mes expériences d'ablation du plexus solaire en ont entraîné chaque fois des perturbations importantes. Dans une première expérience, alors que l'urine, recueillie quatre heures après l'opération, ne contient aucun élément anormal, l'urine recueillie quarante-huit heures plus tard, si elle n'a pas de sucre, d'indican, ni d'albumine, présente des traces de pigments biliaires mises en évidence par la réaction de Gmelin, une forte proportion d'urobiline facilement isolable par le chlorure de zinc ammoniacal, des acides biliaires (caractérisés par les réactions de Hay et de Pettenkofer), des urates et des carbonates en très grande abondance.

Dans une *autre expérience*, trois et cinq jours après l'opération, l'urine jaune verdâtre contient des pigments biliaires caractérisés par les disques vert, brun, jaune et orange dans le verre de Gmelin. Un mois plus tard, les pigments biliaires avaient disparu.

5. *Troubles sympathiques des sécrétions pancréatiques*. — Chez un chien trachéotomisé et à bulbe sectionné, Pawlow¹ a montré l'action sécrétoire du vague sur le pancréas, et Kudrewetzki le rôle sécrétoire du grand sympathique. Si, en effet, on excite le nerf grand sympathique par un courant d'induction, on aperçoit un léger écoulement du suc par saccades, mais seulement au début de l'excitation, puis, pendant toute la durée de l'excitation et après elle il ne se produit plus la moindre sécrétion. Vient-on maintenant à remplacer l'excitation électrique par une excitation mécanique (série de chocs produits par le tétano-moteur de Heidenhain), on obtient alors un autre résultat ; quelque temps après le début de l'excitation, il se produit une assez forte sécrétion du suc.

1. Pawlow. Travail des glandes digestives. trad. Pachon et Sabrazès, 1901, p. 91.

On peut obtenir ce résultat également par une excitation électrique en n'opérant toutefois pas sur un nerf frais, mais bien sectionné depuis quatre ou cinq jours déjà, c'est-à-dire partiellement dégénéré. La signification de ces phénomènes est facile à comprendre, si l'on se reporte à certaines notions sur la physiologie des nerfs vaso-moteurs. On sait que ces nerfs sont d'une part peu sensibles aux excitations mécaniques et qu'ils perdent d'autre part, après section, leur excitabilité plus tôt que beaucoup d'autres. On peut donc légitimement admettre :

1° que le nerf grand sympathique contient à la fois des filets vaso-moteurs et des filets sécréteurs pour la glande pancréatique ;

2° que, sous l'influence de l'excitation électrique habituelle, l'action des filets vaso-moteurs masque complètement celle des filets sécréteurs ;

3° enfin que, dans certaines conditions (excitation mécanique ou excitation électrique après section et dégénérescence partielle des nerfs), on peut éliminer l'action des filets vaso-moteurs et faire apparaître celle des filets sécréteurs.

Morat¹ a également étudié l'action sur la sécrétion externe du pancréas du pneumogastrique et du grand splanchnique. De ces expériences il résulte qu'on peut désigner le pneumogastrique comme le nerf sécréteur de la glande pancréatique.

L'excitation du grand splanchnique a un effet, qui, pris dans son ensemble, est certainement une diminution du liquide sécrété, mais il y a lieu de distinguer, au moins parfois, des phases d'inégale importance. Dans les premiers moments on peut noter une accélération très légère de la sécrétion ; puis pendant le décours même de l'excitation si elle est un peu prolongée, on voit la quantité du liquide diminuer, tomber au-dessous de son point de départ, s'arrêter et mettre un certain temps avant de revenir à un taux normal. Une telle inversion des effets de l'excitation peut aussi, si l'on examine les choses de près, se retrouver dans les tracés rhéographiques de l'excitation du vague. A les considérer de près, les choses se passent comme si les troncs soit du vague, soit du splanchnique étaient des mélanges d'éléments, les uns sécréteurs, les autres dépresseurs de la sécrétion. Seulement dans le vague, ces derniers sont en infime minorité, tandis que c'est l'inverse dans le splanchnique. Ainsi dans l'innervation du pancréas les fibres excitatrices sont surtout contenues dans le pneumogastrique, les dépressives dans le splanchnique. C'est la réalisation du schéma physiologique de l'innervation gastro-intestinale, ou le schéma physiologique inverse de l'innervation du cœur.

D'ailleurs ce schéma anatomique des nerfs du pancréas reproduit

1. Morat. *Soc. de biol.*, 1894, p. 441.

assez exactement celui des nerfs du cœur et on peut ajouter des nerfs du foie et de l'intestin. Ce sont des branches du grand sympathique (nerf splanchnique) et du pneumogastrique qui convergent vers un plexus ganglionnaire, d'où ils se répandent plus ou moins mélangés ou modifiés dans la glande.

En résumé, les fibres excito-sécrétoires du grand sympathique sont mises en évidence seulement par l'excitation mécanique du nerf frais ou par l'excitation électrique du nerf coupé depuis plusieurs jours. Elles traversent la région pylorique de l'estomac dans la membrane sous-séreuse. En effet, si le duodénum est coupé en travers près du pylore, l'excitation du pneumogastrique n'a plus d'effet, et l'excitation de la tranche inférieure de section du duodénum provoque la sécrétion.

Enfin, si l'on excite les filets nerveux, qui se rendent au pancréas en suivant la veine pancréatique, spécialement les filets situés au côté supérieur de la veine, on provoque la sécrétion sans période latente marquée. Comme l'intestin, le pancréas a des *centres nerveux secondaires réflexes*.

Claude Bernard avait montré, en 1859, que l'extirpation du plexus solaire amenait l'hypersécrétion du pancréas. Popielski, après section du pneumogastrique et du grand sympathique, obtient encore une sécrétion pancréatique en introduisant de l'acide dans le duodénum, pourvu que le duodénum soit coupé en travers au-dessus du pylore. Wertheimer et Lepage¹ montrent que cette sécrétion pancréatique est encore possible non seulement après section des nerfs pneumogastriques et grands sympathiques et suppression des ganglions solaires et mésentériques, mais même après séparation du duodénum d'avec le pylore, c'est-à-dire après isolement du pancréas de toutes ses connexions nerveuses. Il était réservé à Bayliss et Starling de démontrer qu'il s'agissait d'une action humorale par l'intermédiaire de la sécrétine. Ce fait a une importance théorique, qui dépasse la physiologie du pancréas.

Ainsi un acide, mis au contact de la muqueuse duodénale, fait sécréter le pancréas.

Par contre Hustin² n'a jamais pu obtenir de suc pancréatique en excitant électriquement les nerfs du duodénum.

Si les rapports du système nerveux avec la sécrétion externe du pancréas paraissent relativement clairs, il n'en serait plus de même si on cherchait à établir des connexions plus étroites entre le système nerveux et les différentes variétés de sécrétions pancréatiques.

La question de la valeur digestive des sécrétions pancréatiques

1. Wertheimer et Lepage. Sur l'associat. réflexe du pancréas avec l'intestin grêle. *Ac. des Sc.*, 6 nov. 1899. *Soc. de biol.* 9 déc. 1899. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.* sept. 1901.

2. Hustin. *Soc. de biol.*, 30 mars 1912, p. 538.

externes est encore tout actuelle. Delezenne et Frouin¹ ont montré que le suc pancréatique pur n'agit sur les albuminoïdes que si on lui ajoute de l'entérokinase ou une kinase fournie par des leucocytes ou des microbes.

Si malgré des travaux multiples nous connaissons insuffisamment la sécrétion externe du pancréas, nous ignorons encore beaucoup de sa *sécrétion interne*.

Morat² ne pense-t-il pas qu'il y a des chances pour que la sécrétion dite interne ne soit qu'une modalité et, si l'on peut dire, l'une des faces de la sécrétion totale ? Il la comparerait volontiers à la chaleur, qui n'est que la face interne du phénomène physiologique de la contraction musculaire, dont le déplacement et la déformation visible seraient le phénomène extérieur. Or, on a cherché des nerfs thermiques en dehors des nerfs moteurs, sans se douter qu'ils se confondent.

La question de la *glycosurie expérimentale*, devenue classique depuis Héring et Minkowski, n'a pas été complètement résolue par la thèse de Thiroloix. On ne sait toujours pas lequel des deux facteurs il faut le plus ou seulement incriminer du pancréas ou du grand sympathique. Il semble qu'il n'y a pas de raison pour envisager cette question autrement que toute autre semblable, et que du moment qu'on admet que dans la glycosurie il y a ou peut y avoir une étape pancréatique, elle peut être aussi bien mise sur le compte d'une altération du mécanisme nerveux régulateur de la fonction que sur le compte d'une altération du mécanisme cellulaire sécréteur. D'ailleurs cette question ne peut être résolue qu'en anatomo-clinique. Des faits, comme ceux que j'ai constatés de l'hyperémie des îlots de Langerhans sous l'influence de l'ablation du plexus solaire, peuvent favoriser des inductions ; ils ne peuvent, pas plus que toutes les expériences de physiologie, résoudre un problème, qui est du domaine clinique.

6. — *Troubles sympathiques des sécrétions intestinales*. Corrélatif du chapitre des vaso-moteurs est celui des sécrétions. En effet, l'existence de nerfs sécréteurs du suc entérique est encore une question. L'on admet généralement que la section des nerfs mésentériques ou l'extirpation du plexus solaire provoquent l'écoulement abondant du suc entérique (Budge, Moreau). Lauder-Brunton et Pye-Smith interprètent l'expérience de Moreau en conférant aux petits ganglions inférieurs du plexus solaire une action d'arrêt sur la sécrétion intestinale. D'autres ne veulent pas admettre qu'il y ait sécrétion, mais seulement transsudation. D'autres enfin rapportent la diarrhée, consécutive à l'ablation des ganglions solaires, non à cette ablation, mais à la péritonite.

1. Delezenne et Frouin. *Soc. de biol.* 1902.

2. Morat. Sur l'innervat. du pancréas. *Lyon médical*. 1894. LXXVI, p. 494.

Dans l'impossibilité actuelle d'énumérer tous les facteurs des diverses sécrétions, on n'indiquera ici que les résultats synthétiques des grandes perturbations.

Des expériences d'ablation totale du plexus solaire, nombreuses et variées, m'ont toujours donné des résultats concordants. Les signes caractéristiques en ont été la diarrhée, très souvent sanglante, et la putréfaction des matières fécales. Ces résultats sont absolument concordants avec ceux de Popielski et d'Onuf. C'est donc là un point acquis ; mais si tout le monde s'entend sur les troubles immédiats, naturellement en ne tenant pas compte des cas où la péritonite enlève toute valeur aux expériences comme dans quelques-unes de Claude Bernard et de Budge, l'accord n'est pas établi en ce qui concerne les résultats éloignés.

En effet les différents chiens, qui ont résisté à mes expériences, se sont améliorés de plus en plus.

Onuf, au contraire, insiste sur la gravité des accidents tardifs. Mais l'analyse de ses observations permet de supposer que tous les accidents ne sont pas à mettre sur le compte de l'ablation du grand sympathique. Ainsi l'un de ses chats est mort tuberculeux. Peut-être aussi faut-il considérer l'espèce animale. Onuf a expérimenté sur des chats et non sur des chiens. Il est possible que la résistance aux traumatismes immédiate et éloignée soit chez ces animaux très différente.

2. FONCTIONS ET TROUBLES SÉCRÉTOIRES CUTANÉS.

Les glandes sébacées et sudoripares sont influencées par le sympathique. Les nerfs sudoraux sont distincts des vaso-moteurs. La *sueur froide* le démontre. Ils ont, comme les vaso-moteurs, une disposition métamérique, que met en évidence la pathologie¹. A la face ils empruntent le trajet du facial et du trijumeau. On connaît l'expérience de Strauss montrant l'absence de sécrétion sudorale consécutive à l'injection de pilocarpine dans la paralysie faciale périphérique.

Vulpian dans ses expériences avait remarqué quelque chose d'analogue pour les membres. Il avait conclu que les fibres excito-sudorales des membres thoraciques et abdominaux passent en plus grand nombre par les racines mêmes des nerfs de ces membres que par la voie du sympathique thoracique ou du sympathique abdominal. Après lui Luchsinger a vu que les racines du plexus brachial et du plexus sacré peuvent contenir des filets excito-sudoraux.

La *topographie* des centres sudoraux a été établie par André Thomas

1. André Thomas. Etude de la sueur dans les blessures de la moelle. La sueur encéphalique et la sueur spinale. *Encéphale*, 10 avril 1920, pp. 233-254.

chez l'homme d'après ses observations de paraplégiques de guerre.

C'est dans la colonne sympathique de la corne latérale, qui s'étend de C^{viii} à Dⁱⁱⁱ, que se trouvent les centres sudoraux de la tête, du cou et de la partie supérieure du thorax jusqu'à la 3^e ou la 4^e côte. « Il existe, ajoute André Thomas, des centres sudoraux pour les membres supérieurs dans les segments D^v, D^{vi} et D^{vii}, mais ils remontent sans doute un peu plus haut et ils descendent peut-être un peu plus bas ; nos observations ne nous permettent pas de préciser les limites, mais il nous paraît peu probable qu'ils descendent beaucoup plus bas que D^{vii}. Une des observations de Head et Riddock,¹ qui ont bien étudié aussi la topographie sudorale, laisse supposer que la partie la plus inférieure des centres sudoraux des membres supérieurs fournit plus de fibres au segment distal qu'au segment proximal. Les centres sudoraux des membres inférieurs siègent dans les premiers segments lombaires et les derniers segments dorsaux, mais ils ne remontent vraisemblablement pas plus haut que le X^e segment. »

Il est intéressant de rapprocher cette topographie humaine de celle que Langley a établie chez le chat. Langley fait provenir les fibres sécrétoires et les vaso-moteurs du membre postérieur du chat du XII^e nerf thoracique au III^e nerf lombaire et les fibres de même nature du membre antérieur du VI^e au IX^e ganglion thoracique. Je rappelle que chez le chat la moelle dorsale comprend treize segments et la moelle lombaire sept segments.

« D'autre part, ajoute André Thomas, les anatomistes (Bruce, Jacobson) décrivent chez l'homme, en outre du noyau de la corne latérale, un noyau médian inférieur ou lombo-sacré situé dans la moelle dorso-lombaire, qui commence à Lⁱ et se continue dans la moelle sacrée et inférieure, où il se confond avec le noyau sympathique sacré. Mais par sa situation (entre la commissure et l'angle médio-ventral) il semble devoir être considéré comme une formation très différente anatomiquement et physiologiquement de la corne latérale de la moelle dorso-lombaire. L'existence des fibres sympathiques, naissant de la moelle au-dessous du III^e segment lombaire, paraît donc fort peu vraisemblable chez l'homme. D'autre part aucun noyau sympathique n'est décrit dans les segments spinaux où les racines du plexus brachial prennent leurs origines, si ce n'est dans le VIII^e segment cervical et le 1^e segment dorsal : les observations faites chez l'homme ne sont pas en faveur de centres sudoraux situés plus haut. »

Vulpian avait admis que les glandes sudoripares sont soumises à l'action de deux sortes de fibres nerveuses, les unes excitatrices, les

1. Head et Riddock. The automatic bladder, excessive sweating and some other reflex conditions in gross injuries of the spinal cord. *Brain*. XL, 1918.

autres modératrices. Celles-ci seraient surtout fournies par les nerfs sympathiques, les autres proviendraient peut-être des nerfs bulbaires ou rachidiens. Vulpian avait donc eu l'intuition des idées actuelles rapprochant la sueur des réactions du pneumogastrique. Ott et Arloing admettaient aussi une action sudo-inhibitrice du grand sympathique.

Billigheimer¹ a apporté un peu de précision dans cette question. Il a vu qu'on pouvait arrêter par injection sous-cutanée d'adrénaline certains accès de transpiration pathologique. Et expérimentalement il a constaté que l'adrénaline retarde l'action de la pilocarpine au point de vue sudoral. Il conclut que la sécrétion sudorale est excitée par un agent sympathicotrope ou vagotrope, que les glandes sudoripares ont donc une double innervation, mais que pour l'inhibition il n'existe qu'une sorte de fibres.

C'est là une confirmation des données de la clinique, qui distingue la sueur froide des sueurs habituelles et qui connaît bien la sécheresse de la peau facilement hōrripilée. La sueur habituelle est ortho-sympathique, la sueur froide para-sympathique et la sécheresse de la peau est liée à une hyperexcitabilité ortho-sympathique. Les centres sudoraux ne sont pas seulement spinaux. Dans l'encéphale les noyaux centraux, putamen et surtout noyau caudé, paraissent en contenir. J'en donnerai pour preuve une observation de Giannulli², concernant un sujet présentant des troubles angioneurotiques et vaso-paralytiques avec hyperidrose du côté opposé au corps strié atteint.

De la sécrétion sudorale est à rapprocher la sécrétion *lacrymale*, qui dépend de la branche lacrymale de l'ophtalmique de Willis du trijumeau (avec quelques fibres du grand sympathique), et la *sécrétion nasale*. On connaît l'écoulement nasal intense, qui accompagne certaines névralgies du trijumeau.

La sécrétion *sébacée*, qui a des relations humorales avec l'évolution génitale, dépend aussi du système sympathique. Ses perturbations liées à des lésions nerveuses ne sont pas rares. On en a vu souvent au cours de la guerre, particulièrement dans les plaies du crâne.

De la sécrétion sébacée dépend comme simple variété régionale la sécrétion *sérumineuse*. Cette sécrétion, qui a une régulation nerveuse sympathique, présente assez fréquemment des troubles dans les syndromes du sympathique cervical.

Connexe de la sécrétion sébacée est la sécrétion *mammaire*.

L'influence des émotions et de toute excitation nerveuse vive sur la

1. Belligheimer E. Sur un antagonisme entre la pilocarpine et l'adrénaline ; contribut. à l'innervat. des gl. sudoripares. *Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharmak.* nov. 1920. fasc. 3 et 4.

2. Giannulli. *Physiol. du thalamus et du corps strié et l'hémi-hyperidrose. Rivist. sper. di freniat.*, t. II, 1921.

lactation est de connaissance vulgaire¹, à commencer par le réflexe de la succion. Laffont², en excitant chez la chienne le nerf mammaire fourni par le cordon d'union entre la 4^e et la 5^e paire lombaires, pendant qu'il examinait au manomètre l'état de la pression dans l'artère mammaire, a constaté, quand le nerf est intact, d'abord une légère élévation de pression suivie d'un abaissement prolongé ; « en même temps la mamelle devient turgide, le mamelon s'érige » et, quand le nerf est coupé et que son bout périphérique est seul excité, « immédiatement baisse la pression en même temps que survient tout le cortège de la congestion. Si à ce moment on comprime le mamelon des autres mamelles, on fait soudre à peine quelques gouttes de lait ; la même manœuvre sur la mamelle opérée provoque des jets multiples et forts. »

Ainsi le nerf excité agit sur le tissu glandulaire comme nerf excito-sécréteur et sur ses vaisseaux comme nerf vaso-dilatateur. Il est donc analogue à la corde du tympan.

Mais le système nerveux n'est pas indispensable à la sécrétion mammaire, comme l'ont montré les expériences suivantes faites sur la chèvre. La section ou l'excitation du nerf spermatique externe, d'où émanent les filets nerveux mammaires, la destruction du grand sympathique (plexus hypogastrique, ganglion mésentérique inférieur, ganglions solaires, nerf spermatique (Bosch 1903) et nerf grand thoracique (Pfister chez la lapine) ne suppriment pas la sécrétion lactée, comme l'a rappelé Schil³.

3. FONCTIONS ET TROUBLES SÉCRÉTOIRES URINAIRES.

L'action du grand sympathique sur la sécrétion du rein est maintenant étudiée expérimentalement chez l'homme grâce à l'opération chirurgicale de l'*énervation*. On sait que l'ablation du sympathique péri-artériel de l'artère rénale fait souvent disparaître des douleurs rénales très tenaces et ne modifie pas les urines du rein énérvé⁴. L'opération n'a pas de résultats fâcheux pour les reins, à condition que les ganglions sympathiques péri-rénaux soient épargnés. Dans un cas, Papin a vu survenir une polyurie considérable, qui avait tous les caractères d'une polyurie réflexe. Pour plus de détails sur l'énervation chirurgicale des reins et son influence sur la physiologie rénale, je renvoie au livre de

1. Nikitine. De l'influence du cerveau sur la fonction de la gl. mammaire. *Thèse Saint-Petersbourg*, 1905. 186 p. An. R. N. 1907, p. 1242.

2. Laffont. *Ac. des sc.* 13 oct. 1879.

3. Schil. Recherches sur la gl. mammaire, sur les phases qu'elle présente au cours de son évolut. et leur déterminisme. *Th. Nancy*, 1912.

4. Papin et Ambard. Et. sur l'énervat. des reins. *Arch. des mal. des reins*, 1^{er} avril 1922.

mon ami Papin, qui paraîtra en 1924. L'expérimentation chez le chien a fourni des données très intéressantes (Camus, Ambard). Je rappelle que l'urine du chien normal diffère de celle de l'homme. Elle est plus oncée et de tension osmotique plus élevée.

Les modifications de l'urine en plus ou en moins sont de reproduction facile. Je n'en dirai qu'un mot.

La sécrétion rénale est abolie par la section de la moelle en un point quelconque de la région cervicale jusqu'au niveau de la septième cervicale (Eckhard).

La *polyurie*, produite par piqure du quatrième ventricule, disparaît par section de la moelle au-dessus du douzième segment dorsal. Elle a été produite aussi par Roussy¹ et Camus en même temps qu'un syndrome adiposo-génital par blessure expérimentale du tuber cinereum et de son voisinage et répond au diabète insipide de l'homme, que Cushing rapportait à une lésion de l'hypophyse. En raison de leur importance je reviendrai sur ces faits à propos du *diabète insipide*.

Des modifications plus intimes de l'urine peuvent relever de troubles rénaux ou de troubles de tout l'organisme.

Parmi les troubles de la fonction rénale, je n'étudierai que l'*albuminurie* et l'*hématurie*. La section du splanchnique, dit Vulpian, produit, chez le chien, une forte congestion vaso-paralytique du rein correspondant avec polyurie et albuminurie. Ce résultat paraît dû, quoi qu'en dise Knoll, à la section du splanchnique et montre la possibilité d'une albuminurie par trouble de l'innervation vaso-motrice.

Dans mes expériences, l'albuminurie n'a pas été reproduite par l'ablation des ganglions solaires. Ces résultats n'enlèvent rien à la constatation de Vulpian, facile à vérifier, de l'albuminurie produite par section des splanchniques. Elle concorde avec mes expériences avec tracés, où les sections de ganglions semi-lunaires n'ont modifié en rien les résultats rénaux des excitations des splanchniques. Elles mettent ainsi en évidence le rôle indépendant des splanchniques vis-à-vis des ganglions solaires relativement aux reins et la valeur des petits ganglions du plexus rénal, qui, dans les expériences d'ablation où l'albuminurie n'est pas apparue, n'ont pas été enlevés (Hallion et Laignel-Lavastine). Dans aucune de mes expériences, je n'ai vu d'hématurie.

Bindo de Vecchi² a étudié les modifications du parenchyme rénal consécutives à la section des nerfs du rein. Il n'a trouvé que des lésions bientôt réparées et simplement causées par les modifications de l'hydraulique sanguine consécutives à la section des vaso-moteurs.

1. Camus et Roussy. *Congrès interallié de physiol.* 1920.

2. Bindo de Vecchi. *Arch. ital. de biologie*, 20 avril 1907, pp. 31-48. *An. R. N.* 1907, p. 1243.

4. FONCTIONS ET TROUBLES ENDOCRINIENS.

Depuis qu'à l'occasion du syndrome d'Addison j'ai commencé à m'occuper du sympathique, l'étude des relations de ce système avec les glandes à sécrétion interne s'est considérablement élargie. Pour s'en rendre compte il suffit de parcourir les cinq volumes d'*Endocrinology and Metabolism*¹, dont le dernier volume, tout entier consacré à la bibliographie, contient 43 pages d'indications concernant les considérations générales y compris les rapports des glandes endocrines et du sympathique.

Comme je l'indiquais dans mon rapport sur les *troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne*², il faut envisager, d'une part, l'influence des sécrétions internes sur les perturbations nerveuses, et d'autre part, l'influence du système nerveux sur les sécrétions internes.

Si les travaux sont multiples sur les retentissements nerveux et particulièrement vaso-moteurs et sécrétoires des perturbations endocrines, par contre le nombre est très restreint des données précises sur l'action du sympathique sur les sécrétions internes. Ce n'est pas ici le lieu, car je le fais plus loin³, d'insister sur *l'influence des variations des sécrétions endocrines sur l'irritabilité sympathique*. En raison de son importance et surtout d'idées théoriques trop absolues vulgarisées par le schéma de Falta, je dois cependant en dire un mot. Dès 1909, l'année même où Eppinger et Hess publiaient leur fameux mémoire, J. Gautrelet et L. Thomas⁴ ont bien mis en évidence l'hypoexcitabilité du grand sympathique et l'hyperexcitabilité du vague consécutives à l'ablation des surrénales chez le chien. Ils en concluent que les surrénales sécrètent une substance à laquelle le grand sympathique est redevable de son excitabilité.

Cette excitabilité relativement élective du grand sympathique par la surrénale avait d'ailleurs été vue en 1898 par Lewandowsky et c'est la grande découverte de Langley d'avoir montré que l'*adrénaline*, hormone spécifique sécrétée par le système chromaffine, est essentiellement *sympathomimétique*.

Dès lors on voulut trouver à chaque glande un rôle spécial et

1. Lewellys Barker, Hoskins et Mosenthal. *Endocrinology and metabolism*, 5 vol. in-8. Appleton (New-York et Londres), 1922.

2. Laignel-Lavastine. *Congrès des aliénistes et neurologistes*. Dijon, 1908. Rapport de 188 p. Masson.

3. II^e partie, Chap. VI.

4. J. Gautrelet et L. Thomas. *So. de biol.*, 1909, t. II, p. 388. *Ac. des Sc.* 1911, I, p. 893.

Eppinger, Falta et Rudinger, pour montrer l'interrelation du système chromaffine avec la thyroïde et le pancréas, inventèrent leur fameux *schéma triangulaire*, où l'on voit que système chromaffine et thyroïde s'excitent réciproquement et que pancréas et thyroïde de même que pancréas et système chromaffine s'inhibent réciproquement, de telle sorte qu'en fin de compte l'état d'irritabilité du vago-sympathique tiendrait à l'équilibre excito-inhibiteur de ces trois groupes glandulaires.

Élargissant encore son schéma, en 1913, Falta range les glandes endocrines en deux groupes : les *glandes cataboliques* ou désassimilatrices, telles que thyroïde, lobe postérieur d'hypophyse, système chromaffine, glandes sexuelles, qui excitent le grand sympathique, et les *glandes anaboliques* ou assimilatrices, telles que parathyroïdes, cortico-surrénale, pancréas, thymus, pinéale, qui excitent le parasympathique. Jusqu'où peut aller l'esprit de symétrie !

Et tout récemment encore Langdon Brown écrivait à propos du diabète : « Les glandes endocrines ayant un effet accélérateur sur le métabolisme seraient contrôlées par le grand sympathique, les glandes endocrines ayant une action retardante sur le métabolisme coopèrent avec le parasympathique. »

Malheureusement bien des faits expérimentaux et cliniques sont en contradiction avec cette systématisation.

On connaît l'élégance de la *réaction mydriatique* pour apprécier l'excitabilité du sympathique cervical. Cette excitabilité devrait, d'après la théorie, être moindre chez des chiens privés des médullo-surrénales que chez des normaux.

Or Houssay et Lewis¹, après instillation conjonctivale de cocaïne à 1 p. 100, d'atropine à 1 p. 200, ou d'adrénaline à 1 p. 1000, ont constaté chez des chiens démédullisés une mydriase de même intensité et de même durée que chez les témoins.

Bien mieux, de son côté, S. van Leeuwen² a fait une bonne critique de la théorie d'Eppinger et Hess, en montrant que la sensibilité des animaux à la pilocarpine, atropine, histamine et adrénaline n'était pas du tout changée après l'extirpation du pancréas, de la thyroïde et des surrénales. En général, les sujets, qui ont une sensibilité spéciale pour l'adrénaline, ont pratiquement la même sensibilité pour la pilocarpine. Il existe peut-être des sujets qui ont tous les signes de la vagotonie, mais pour Handel toutes les relations admises entre ces symptômes et les

1. B. A. Houssay et J. T. Lewis. Réun. biol. de Buenos-Aires, 4 mai 1922, C. R., n° 26, p. 565.

2. S. van Leeuwen. La pharmacologie du système nerveux autonome. XVIII^e congrès des médecins de nationalité hollandaise. Harlem. 1921, t. 18, pp. 148, 151. Endocrino. 1, 1922, p. 132.

fonctions des surrénales ou de la thyroïde ne sont pas encore prouvées. La voie pharmacologique du diagnostic de la vagotonie paraît être parfaitement inutile.

Je passe maintenant à l'étude de *l'action du sympathique sur les sécrétions internes*. Ce n'est qu'un cas particulier de la régulation nerveuse des sécrétions en général; c'est pourquoi je ne vois pas la raison d'englober les glandes endocrines dans le système sympathique, puisqu'on n'y fait pas entrer le foie, les reins, les poumons, etc.

Parmi ces sécrétions je ne reviens pas sur celles, qui appartiennent à des glandes en même temps exocrines, telles que le foie ou le pancréas.

J'aurai à envisager l'action du sympathique sur la thyroïde et les parathyroïdes, les surrénales, l'hypophyse, la pinéale, les plexus choroïdes, le thymus, les ovaires et la glande interstitielle du testicule.

Ce vaste programme n'a pas encore été complètement parcouru, en raison de la grande difficulté de l'expérimentation, Je me limiterai à l'action du sympathique sur la *surrénale* et la *thyroïde*.

Action du sympathique sur la sécrétion surrénale. — Pour démontrer que la sécrétion interne des *surrénales* dépend du grand sympathique L. Asher procède de la façon suivante. Après avoir enlevé de la cavité abdominale tous les viscères, à l'exception des surrénales, il excite les splanchniques et observe l'augmentation de la pression sanguine qui en résulte. Il comprime les veines surrénales et voit cette compression supprimer l'hypertension secondaire à l'excitation des splanchniques.

Il en conclut que l'excitation des splanchniques fait sécréter les surrénales et que c'est cette sécrétion qui cause l'hypertension.

Si la première partie paraît incontestable et si l'on s'entend pour admettre dans le grand splanchnique, à côté des nerfs vaso-moteurs surrénaux que j'ai décrits², des nerfs sécréteurs des surrénales³, par contre après surrénalectomie double⁴ l'excitation des splanchniques continue à déterminer de l'hypertension artérielle par vaso-constriction abdominale.

La vaso-constriction abdominale n'est donc pas un criterium suffisant de l'activité sécrétoire des surrénales. La richesse du sang des veines surrénales en adrénaline, qui pendant plusieurs années était considérée comme une mesure suffisante de l'activité sécrétoire des surrénales, perdit un instant de sa valeur sous les attaques de Gley⁵.

1. L. Asher. La sécrétion interne des surrénales et leur innervat. *Centralblatt für Physiol.* 1910. Bd. XXIV, p. 927.

2. Hallion et Laignel-Lavastine. *Soc. de biol.* 6 févr. 1903.

3. Hallion. *Soc. de biol.*

4. Combemale Pierre. La secrét. surr. dans ses rapp. avec la piqûre diabétique et l'excitabilité du sympathiq. *Th. Lille.* 1919-1920.

5. Gley. *Congr. interallié de physiol.* 1920.

On aurait tort d'ailleurs de vouloir juger de l'activité sécrétoire des surrénales par leur richesse en adrénaline. Ce qui le prouve, c'est le défaut de concordance, trouvé par Richaud ¹, dans la teneur en adrénaline des surrénales déterminée par la méthode chimique qui seule isole un corps défini et la méthode physiologique, qui induit sans précision suffisante de réactions semblables à l'identité de la cause. Et, en effet, Richaud a vu que l'action physiologique des surrénales était plus forte que celle qui était calculée après leur titrage en adrénaline.

De plus, Gley et Quinquand, comme le fait remarquer justement Guillaume ², ont dans leurs travaux sans cesse méconnu l'existence des nombreux éléments chromaffines extra-surrénaux, dont il faut pourtant tenir compte.

Il semble exister un centre médullaire de la sécrétion de l'adrénaline dans la moelle dorsale supérieure entre C^{viii} et Dⁱⁱⁱ, d'où les fibres par les splanchniques gagnent *sans interruption* les ganglions annexés au plexus solaire et à la surrénale, au niveau de laquelle elles entrent en rapport avec les cellules chromaffines.

Enfin, à côté de la sécrétion d'adrénaline réflexe et discontinue, Elliot ³ pense qu'il existe une sécrétion automatique et continue et un centre sécrétoire ou excrétoire de l'adrénaline au voisinage des centres vaso-moteurs bulbaires.

Stewart ⁴ et ses élèves ont longuement étudié expérimentalement le rôle du système nerveux sur la sécrétion de l'adrénaline et Cannon ⁵ a même montré que les émotions font passer dans le sang une quantité plus considérable d'adrénaline.

Cependant Tournade et Chabrol ⁶ par l'anastomose veineuse sur-réno-jugulaire entre deux chiens ont vu que le grand splanchnique excité se montre capable d'accroître le taux glycémique aussi bien par l'intermédiaire des surrénales que sans leur concours : il est donc tout à la fois nerf adrénalino-sécréteur (effet sur le chien transfusé) et nerf

1. A. Richaud. *Soc. de biol.*, 7 janv. 1922, p. 27.

2. Guillaume, *loc. cit.*, p. 236.

3. Elliott T.-R. The control of adrenalin. Secret by the splanchnic nerves. *J. physiol.*, Londres, 1912, XLIII. — The control of the suprarenal glands by the splanchnic nerves. *Id.*, 1912, XLIV, pp. 374-408. — Some results of excis. of the adrenals glands. *Id.*, 1914, XLIX, pp. 38-53.

4. Stewart, Rogoff et Gibson. The liberat. of epinephrin from the adrenals glands by stimulat. of the splanchnic nerves and by massage, studied by means of the derivated, eye react. *J. of Pharmac. and exp. Therap.* mai 1916. Stewart et Rogoff. The alleged exhaustion of the epinephrin store in the adrenal by emotionel disturbance. *Proc. Soc. of exp. Biol. and Med.* 1916, p. 184.

5. Cannon W.-B. The emergency funct. of the adrenal medulla in pain and the major emot. *Ann. J. of Physiol.*, 1914, XXXIII, pp. 356-72.

6. A. Tournade et M. Chabrol. Double mécanisme glyco et adrénalino-sécrétoire de l'hyperglycémie par excitat. splanchnique. *Soc. de biol.*, 11 février 1922, p. 315.

glyco-sécréteur proprement dit (effet chez le chien donneur privé de surrénales).

Il n'est guère douteux que ces deux pouvoirs ainsi dissociés expérimentalement ne coexistent et ne se renforcent chez l'animal intact.

Je conclus donc que le *grand splanchnique, nerf sécréteur des surrénales, est à la fois adrénalinogène et glyco-sécréteur.*

Action du sympathique sur la sécrétion thyroïdienne. — L'action du sympathique sur la sécrétion thyroïdienne est très difficile à étudier, vu l'absence d'un corps chimiquement défini sécrété par la thyroïde.

Je rappelle d'abord quels nerfs il faut interroger. Il est nécessaire de distinguer les *nerfs vaso-moteurs* et les *nerfs sécréteurs*.

Ossokine ¹, après avoir montré que les *vaso-moteurs* de la thyroïde proviennent surtout des nerfs pharyngiens et passent aussi par les nerfs laryngiens supérieurs et inférieurs, conclut que l'innervation vaso-conductrice de la thyroïde dépend du grand sympathique. L'irritation des nerfs de la thyroïde (laryngien supérieur) augmente l'excitabilité du vague. Cet effet dépend de l'introduction dans l'organisme de la sécrétion thyroïdienne, qui a de l'influence sur le système nerveux para-sympathique, ainsi qu'il résulte des expériences d'Asher et M. de Roth.

Les *nerfs sécréteurs* de la thyroïde viennent par les nerfs laryngés, branches du vague et par le grand sympathique, d'après Cyon, Ossokine et Wiener.

Physiologiquement, le vague ne paraît avoir aucune action (Schafer, Cannon), tandis que le grand sympathique possède une action certaine et probablement directe sur la sécrétion thyroïdienne. Les fibres sécrétoires viennent de la moelle dorsale supérieure. En effet, H. Wiener a vu que l'extirpation du ganglion stellaire est suivie d'atrophie de la thyroïde et de la diminution de sa teneur en thyro-globuline. Cannon, Fitz, Cattell, ont, par excitation du sympathique cervical, déterminé des signes d'hyperthyroïdie ; enfin, cette excitation détermine dans la thyroïde des phénomènes électriques, preuves du fonctionnement glandulaire.

Asher et Flack ², par excitation des bouts périphériques des nerfs laryngés supérieurs, ont vu la sécrétion thyroïdienne se produire, augmenter l'excitabilité du nerf dépresseur et rendre plus efficace l'action de l'adrénaline sur la pression artérielle.

1. Ossokine N.-E. Contribut. à l'étude de l'activité sécrétoire interne de la glande thyroïde à l'état normal et dans certaines conditions pathologiques. *Th. de Saratov*, 1915.

2. L. Asher et M. Flack. Nachweis der Wirkung eines inneren Sekretes der Schilddrüse und die Bildung desselben unter dem Einfluss der Nerven. *Centralbl. f. Physiol.* 1910. XXIV, pp. 211-13.

De son côté, Cannon¹, en mesurant l'activité thyroïdienne par le courant électrique, qui se développe dans la glande, a vu que l'injection chez l'animal d'un milligramme d'adrénaline provoque la sécrétion thyroïdienne exactement de même que lorsqu'on excite les nerfs des surrénales. Il en conclut à l'action positive des émotions sur la thyroïde comme sur les surrénales. Asher et M. de Rodt², d'après leurs recherches sur l'innervation des glandes à sécrétion interne, pensent que les effets de l'excitation sécrétoire de la thyroïde ne sont qu'indirects. Et ils se basent sur les effets des extraits de thyroïde fraîche, qui consistent surtout en une excitabilité plus grande du vague à l'égard des excitants périphériques, du nerf dépresseur à l'égard de l'excitation centrale et d'une activité exaltée de l'adrénaline. Jamais Asher et M. de Rodt n'ont constaté une hyperexcitabilité du grand sympathique entraînant une dilatation pupillaire. Suivant les particularités individuelles des animaux, c'est tantôt l'action sur le vague et tantôt celle sur le grand sympathique qui prédomine. De plus, l'effet d'une injection de produits thyroïdiens dépend, dans une large mesure, du *degré d'excitabilité des nerfs* de l'animal employé. Cette observation a une portée générale. En montrant dans le système nerveux des phénomènes de résonance plus ou moins marqués vis-à-vis de telles sécrétions selon qu'au moment même il y est plus ou moins accordé, cette observation met en évidence le danger des inductions trop hâtives relatives à l'action physiologique des sécrétions endocrines, quand on les tire simplement d'une ou deux expériences avec tracés.

Je passe sur les relations réciproques du grand sympathique avec les autres glandes pour tirer de cette étude quelques réflexions générales.

Dans son article sur la coordination humorale, Giulio Fano³ insiste à son tour sur l'antagonisme vis-à-vis de certaines réactions fonctionnelles et toxiques des nerfs parasympathiques et du grand sympathique. Acceptant la terminologie de Langley, pour lui les nerfs, qui vont aux cellules musculaires lisses, aux glandes et au muscle cardiaque, qui ne subissent pas l'influence de la volonté, sont les nerfs dits *autonomes*.

Parmi ceux-ci il faut distinguer les nerfs crâniens — entre lesquels on peut citer comme exemple classique le nerf vague, — les nerfs sacrés et la chaîne ganglionnaire du grand sympathique, qui a son origine dans la moelle du 1^{er} segment thoracique au 4^e segment lombaire.

1. Cannon. *Boston med. and Surg. Journ.* Condit. of affective secret. of thyroid. gland. 1916, p. 362.

2. L. Asher et M. de Rodt. Innervat. des gl. à secrét. int. et act. des produits de secrét. int. sur le syst. nerv. *Soc. suisse de Neurol.* 11-12 nov. 1911. *R. méd. de la Suisse romande.* XXXII. N° 2, p. 183, 20 fév. 1912.

3. Giulio Fano. La coordination humorale. *Revue gén. des sciences*, 30 mai 1911, pp. 395-404.

En ce qui concerne les antagonismes toxiques, Fano rappelle que les nerfs végétatifs crâniens et sacrés sont excités par la pilocarpine et paralysés par l'atropine ; le grand sympathique n'est pas influencé par ces toxiques, mais est excité par l'adrénaline et paralysé par la choline.

Ainsi l'atropine dilate la pupille en paralysant l'oculo-moteur commun, la pilocarpine la rétrécit en excitant le même nerf, tandis que la mydriase, déterminée par l'adrénaline, est due à l'excitation des terminaisons du grand sympathique.

Chez la tortue palustre (*Emys europæa*), dont les oreillettes ont deux manifestations contractiles, l'excitation du vague inhibe la fonction fondamentale et accentue les oscillations du tonus ; le fait contraire se produit si l'on excite le sympathique cardiaque. L'adrénaline détermine une excitation des terminaisons du grand sympathique par l'accélération de la fonction fondamentale et une paralysie de l'appareil terminal du vague par la suppression des oscillations du tonus.

De plus l'adrénaline excite la fonction glycolytique du foie réglée par le grand sympathique et paralyse l'action modératrice du pancréas, soumise à l'influence prépondérante du vague.

L'adrénaline produit les mêmes effets que l'excitation du grand sympathique ; elle provoque une action excito-motrice là où le grand sympathique est excito-moteur (vaisseaux sanguins, muscles rétracteurs du pénis chez le chien), et une action inhibitrice là où l'excitation du nerf exerce une influence retardatrice ou d'arrêt (tuniques musculaires de l'œsophage et de l'intestin).

De ces faits est née l'hypothèse d'Eppinger et Hess, qui tendait à expliquer le mécanisme fonctionnel des terminaisons nerveuses par l'action de substances réceptrices spéciales. Cette doctrine se rapproche de l'hypothèse des chaînes latérales d'Ehrlich, qui compare certaines manifestations des êtres vivants aux réactions de la chimie organique.

Le corps chromaffine offrirait l'image très agrandie de la transmission d'une excitation nerveuse à un organe contractile par l'intermédiaire d'un agent chimique sur des substances réceptives spéciales.

En effet, l'excitation des fibres sympathiques, qui l'innervent, provoque la sécrétion d'adrénaline, qui, versée dans le torrent circulatoire, détermine, en dehors d'autres faits, la contraction simultanée d'un nombre infini de fibres musculaires lisses.

De la sorte une seule excitation portée sur les nerfs surréniaux suffit à modifier l'état de tous les vaisseaux de l'organisme,

Le corps chromaffine serait ainsi une énorme plaque terminale d'un nombre immense de cellules musculaires lisses, par intermédiaire humoral, avec une notable économie de mécanismes nerveux.

C'est là une forme de coordination restée dans des conditions primi-

tives, tandis que la corrélation nerveuse représenterait un état beaucoup plus avancé dans les mécanismes d'association.

Ainsi tantôt le système nerveux prend, comme intermédiaire dans ses rapports avec le reste du corps, les glandes endocrines, et au moyen d'*hormones* circulantes envoie ses ordres partout par une seule impulsion, et réciproquement, tantôt les hormones agissent profondément sur le développement formel des centres nerveux et sur leur activité.

De plus, Lœper¹ a montré que lors de la digestion gastrique, la pepsine est non seulement sécrétée par l'estomac, mais qu'elle augmente en quantité dans l'intérieur des branches du nerf vague, qui pénètrent dans les parois gastriques. On peut donc admettre un nouveau mode d'action des sécrétions sur le système nerveux, c'est l'imprégnation directe des nerfs par le produit sécrété, et Masson² pense même qu'il existe normalement une sécrétion endocrinienne neurotrope, qui serait fonction des cellules analogues à celles qu'il a décrites dans l'appendice idéo-cœcal.

Ainsi seraient *quadruples* les rapports du sympathique et des sécrétions internes.

En résumé, tantôt le sympathique agit sur les sécrétions internes; tantôt les sécrétions internes agissent sur le sympathique; tantôt enfin sympathique et sécrétion interne se remplacent comme facteur de coordination. Dans certains cas la coordination humorale remplace la coordination nerveuse, qui lui est équivalente.

4° L'euthermie et ses troubles.

Comme l'écrivait Claude Bernard en 1876 « la participation du système nerveux dans les phénomènes de la chaleur a été soupçonnée dès les premiers temps de la physiologie. C'est certainement une idée ancienne, mais les faits, qui ont confirmé cette vue de l'esprit et qui lui ont donné sa signification précise, sont récents ».

J'entends par *euthermie* l'ensembble des effets thermiques normaux de la régulation de la chaleur chez un animal homéotherme sain et particulièrement chez l'homme sain. La température du corps résulte du rapport entre la production (thermogenèse) et la déperdition de chaleur (thermolyse).

Le sympathique peut influencer cette température, dont les facteurs sont extrêmement nombreux, soit en agissant sur les échanges organiques, endothermiques et exothermiques, qui se soldent par une somme

1. Lœper et Baumann. Act. de la pepsine sur la motricité du gros intest. *So. méd. hôp.*, 5 mai 1922, pp. 726-729.

2. Masson P. *Ac. sc.*, 1922.

algébrique, soit en modifiant les actions circulatoires et sécrétoires à la surface des téguments, qui exagèrent ou restreignent ainsi la déperdition de chaleur produite.

Tout le monde admet l'action régulatrice du sympathique sur la déperdition cutanée de la chaleur¹. L'influence du sympathique sur la topographie thermique est, d'autre part, démontrée en pathologie par les variations régionales, hyper ou hypothermie locales, déterminées par des lésions des nerfs, de la moelle, du bulbe ou du cerveau.

Beaucoup plus discutable et discutée est l'influence du sympathique sur les actes mêmes, dont dépend la production de chaleur.

On sait que Claude Bernard avait d'abord admis l'existence de *nerfs calorifiques*, mais qu'il abandonna cette idée devant les objections de Brown-Séquard.

Cependant l'expérience, faite par Claude Bernard sur la glande sous-maxillaire, qui, privée de sang et soumise à l'action de la corde du tympan, devient le siège d'une élévation de température sous l'influence de l'activité sécrétoire, avait pu seule faire naître quelque hésitation dans l'esprit des opposants. C'était là, en effet, une démonstration péremptoire, donnée dans les conditions les plus défavorables, de la production du phénomène mis en discussion.

On peut donc admettre l'hypothèse d'une influence indirecte du sympathique sur les phénomènes de calorification par l'intermédiaire d'un travail nutritif quelconque déterminé par le nerf et indépendant des phénomènes vaso-moteurs primitifs.

Dans ces conditions le rappel des différents *centres thermogéniques*, qui ont été décrits, n'a qu'un intérêt historique.

La première observation d'hyperthermie à la suite de lésions nerveuses remonte à Brodie (1837), qui constata une température de 43°,9 après fracture de la colonne cervicale avec lésion médullaire; Simon signala un cas de 44° dans les mêmes conditions. Dans un cas de Langlois² une fracture de la 7^e cervicale entraîne pendant vingt heures une température de 43°,1, qui tombe brusquement à 34° au moment de la mort. Expérimentalement Richet en France, Ott en Amérique, Aronshon et Sachs en Suède constatent en 1884 qu'une simple piqûre profonde de la région antérieure du cerveau détermine chez le lapin une hyperthermie de deux degrés. Mais alors qu'Aronshon, Sachs et White croient pouvoir localiser un centre hyperthermisant dans les corps striés, et qu'Ott admet dans chaque hémisphère six centres thermogénétiques,

1. François Franck. *Loc. cit.*, p. 50 (1884).

Ch. Richet. *Dict. de physiol. art. chaleur* (1898).

Morat et Doyon. *Tr. de physiol.*, t. I (1899), etc.

2. L.-P. Langlois A. *In* : *Tr. de physiq. biol. de d'Arsonval, Chauveau, etc.*, t. I, p. 797, art : Température.

quatre dans la région opto-striée et deux dans la région corticale (scissures de Rolando et de Sylvius), Charles Richet fait remarquer que cette multiplication même des centres confirme l'hypothèse de la non-localisation des centres thermogéniques.

Et c'est aussi la conclusion de J.-Félix Guyon¹.

Dans ses expériences de piqûres cérébrales faites aseptiquement, « les lésions strictement superficielles n'ont jamais été suivies d'une élévation thermique dépassant quelques dixièmes de degré. Chaque fois, au contraire, que la température s'est élevée de 1 à 2 degrés au-dessus de la normale l'autopsie a montré que le stylet avait atteint une des régions suivantes : noyau caudé, couche optique, corps calleux, septum lucidum et trigone. Mais il serait difficile d'attribuer, en propre, à une seule d'entre ces régions une influence spéciale sur la calorification. Il importe d'ailleurs de remarquer que la réaction thermique, déterminée par la piqûre de ces mêmes territoires, se montre seulement lorsque la lésion, qui les atteint, est en contiguité avec le ventricule latéral, dont ceux-ci contribuent, par une de leurs faces, à former les limites. Par suite, au lieu d'attribuer l'influence hyperthermisante des piqûres cérébrales à la lésion d'un centre thermogène hypothétique, il nous paraît conforme à l'état actuel de nos connaissances d'admettre qu'il s'agit d'une action *réflexe* exercée sur le bulbe et la moelle par l'excitation des parois ventriculaires »,

Est donc aussi vraie qu'en 1884 la conclusion suivante de mon maître François Franck, que j'adopte entièrement.

« Admettre que le sympathique intervient d'une façon très active, d'une part dans les processus nutritifs dont dépend la production de calorique, d'autre part dans les phénomènes circulatoires et sécrétoires périphériques qui règlent la déperdition de chaleur, ce n'est en aucune façon accepter qu'il y ait des nerfs calorifiques ou frigorigènes, constituant des nerfs à part et émanant de régions déterminées des centres nerveux. A notre avis, ajoute François Franck, il ne s'agit ici que d'influences nerveuses très variées (vasculaires, sécrétoires, motrices, etc.,) se traduisant, entre autres effets, par des modifications de température : il n'y a donc pas lieu de poursuivre la recherche des centres spéciaux, comme l'ont fait les auteurs qui ont écrit sur les *centres thermiques*. Que la lésion de telle ou telle portion de la moelle soit suivie de modifications souvent inverses de la température, cela n'entraîne pas qu'on ait irrité dans un cas, détruit dans un autre des régions à influence thermique centrale, pas plus que les modifications de la température périphérique survenant à la suite des irritations corticales n'impli-

1. Jean-Félix Guyon. De l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal, en part. du cerveau. *Th.* 1893. Contrib. à l'ét. de l'hyperth. centr. consécut. aux lés. du cerveau. *Arch. de méd. exp.*, 1894, p. 706.

quent des centres de température cérébraux. Dans ces différents cas les nerfs vasculaires du sympathique peuvent être soit intéressés d'une façon directe, soit influencés à distance, ou bien il peut se produire des phénomènes de choc, d'inhibition : en un mot les modifications thermiques s'expliquent par des troubles fonctionnels extrêmement variés, sans qu'il y ait lieu de faire intervenir la mise en jeu ou la suppression d'action des centres de température absolument hypothétiques¹. »

5° L'eutrophie et ses troubles.

Les perturbations de l'eutrophie sont des causes prédisposantes à l'action lésionnelle des agents extérieurs, mécaniques, physiques, chimiques et toxi-infectieux.

Il en résulte les syndromes multiples et variés de physionomie et d'origine, qu'on étiquette, plus qu'on ne les désigne, par le terme de *troubles trophiques*.

Dans un essai synthétique Grasset les a divisés en troubles trophiques des muscles, des articulations, des os, de la peau, et du tissu cellulaire sous-cutané.

Cette division commode a l'avantage d'être clinique, mais elle est incomplète et réunit des faits très hétérogènes.

Aussi Grasset est-il obligé de conclure que le chapitre de l'*appareil nerveux de la trophicité* en est encore à la phase de réunion des documents.

« Il est impossible, ajoute-t-il², de préciser le trajet complet des voies trophiques. Mais on peut affirmer qu'il y a des voies nerveuses de la trophicité³; que, pour cet appareil, comme pour les autres, il y a des voies centripètes, des voies centrifuges et des centres. Les voies centripètes se confondent avec les nerfs sensitifs, les voies centrifuges avec les nerfs vaso-moteurs et les nerfs moteurs, les centres sont dans les ganglions (sympathiques et rachidiens), dans la substance grise du

1. François Franck. Dict. Dechambre. art. Sympath. p. 54.

2. J. Grasset. Les centres nerveux, p. 677.

3. G. Pagano. Una prova dell' esistenza dei nervi trofici. *Rivista di Patol. nervosa e mentale*. Janvier 1904, pp. 17-24.

Voici l'expérience de Pagano. Il injecte à un chien sous l'arachnoïde lombaire une solution à 1/100 d'acide cyanhydrique et produit une paraplégie de quelques minutes avec paralysie des sphincters et troubles vaso-moteurs. Vingt-quatre heures plus tard, se développent des phénomènes d'érection, qui se terminent souvent par gangrène. Enfin après quarante-huit heures apparaissent des plaques larges comme des pièces de cinq francs, où le poil tombe et laisse à nu l'épiderme enflammé. Ces plaques s'étendent et se creusent. Dans une série d'expériences analogues il s'agit toujours, après les phénomènes paralytiques du début, uniquement d'une lésion trophique. C'est une dystrophie pure aiguë expérimentale (*R. Neurol.*, 1904, p. 371).

bulbe et de la moelle, dans les centres de la base de l'encéphale et même dans l'écorce. A l'état normal, la sensibilité des tissus les protège et règle leur nutrition ; d'où l'association fréquente des troubles trophiques avec les troubles de la sensibilité. Ce qui a fait dire à certains auteurs (Brissaud, Marinesco) que la nutrition est un acte réflexe, comme tous les actes nerveux.

« L'appareil nerveux trophique étant absolument sur le même plan que les autres, on comprend que les troubles trophiques puissent présenter, suivant le siège de l'altération, la distribution périphérique, radiculaire ou segmentaire, comme tous les symptômes nerveux.

« Dans la production des troubles trophiques, quels qu'ils soient, la question du rôle du système nerveux reste toujours une question de pathogénie et de mécanisme d'action et ne préjuge en rien la question d'étiologie et du rôle causal des infections, des intoxications et des toxi-infections. Comme l'élément toxique ou infectieux est lui-même transporté au système nerveux ou aux organes par les vaisseaux, l'étude de l'élément vasculaire et circulatoire n'est en rien contradictoire, ni éliminatrice de l'étude de l'élément nerveux. »

J'ai tenu à citer cette page, qui résume parfaitement la théorie classique.

J'y ferai quelques objections.

Je crois avoir montré plus haut qu'il n'existe pas de nerfs trophiques, c'est-à-dire de nerfs dont la fonction soit uniquement de régler la nutrition des tissus avec lesquels ils sont en rapport. C'est donc seulement dans une acception extrêmement large qu'on doit prendre l'expression d'appareil nerveux de la trophicité. En effet, dans ce vaste appareil entrent toutes les variétés de nerfs, sensitifs, moteurs, vaso-moteurs, etc. L'amyotrophie consécutive à la destruction d'une partie de la corne médullaire antérieure ou à la section d'un nerf moteur est trop connue pour que je la rappelle. Ce trouble trophique musculaire n'est pas seulement lié au sympathique. Le sympathique ne constitue donc qu'une partie de l'appareil nerveux de la trophicité, tel que le conçoit Grasset. De plus l'eutrophie (εὖ bien, τροφή nourriture) est une fonction très générale, qui est une des caractéristiques de la vie. Sa régulation nerveuse déborde donc l'appareil nerveux de la trophicité, dont je viens de parler.

Ici je n'ai à envisager que les perturbations de l'eutrophie liées à des troubles du sympathique.

Il est évident que ces troubles trophiques sont de deux sortes.

Les uns, *troubles trophiques sympathogénétiques directs*, comprennent les troubles de la nutrition des organes, dont le territoire sympathique, qui les innerve, est lésé.

Les autres, *troubles trophiques sympathogénétiques indirects*, comprennent les troubles de la nutrition plus ou moins étendus, qui sont

secondaires aux perturbations amenées dans les organes, dont le territoire sympathique, qui les innerve, a été lésé.

On voit donc que, si les premiers sont en général locaux, liés à l'excitation ou la paralysie d'un nerf déterminé, et peuvent être reproduits expérimentalement, les seconds sont le plus souvent diffus, et résultent avant tout de perturbations humorales, qu'on peut parfois reproduire autrement que par voie nerveuse. Ces troubles du métabolisme, d'un intérêt puissant, sont très étudiés en Amérique¹. L'épreuve du métabolisme basal² permet d'exprimer par des chiffres l'activité des échanges et paraît confirmer l'opinion selon laquelle le grand sympathique est catabolique, c'est-à-dire accélère les échanges, tandis que le parasympathique est anabolique, c'est-à-dire les ralentit.

Enfin, que la perturbation de l'eutrophie soit sympathogénétique directe ou indirecte, elle n'aboutira souvent à un trouble trophique perceptible qu'après atteinte mécanique, toxique ou infectieuse.

1. Lewellys Barker, Hoskens et Mosenthal. *Endocrinology and Metabolism*, 3 vol. in-4, Appleton, New-York et Londres, 1922.

Id., t. III, J.-R. Murlin, Normal processes of Energy metabolism, pp. 515-660.

CHAPITRE V

PHYSIOLOGIE TOPOGRAPHIQUE DU SYMPATHIQUE ET SES PERTURBATIONS : LES SYNDROMES SYMPATHIQUES EXPÉRIMENTAUX

Connaissant l'anatomie du sympathique, système de conducteurs et de centres réflexes relativement autonomes, mais hiérarchisés, on conçoit que les perturbations fonctionnelles, que j'ai dû, pour l'analyse, diviser en diverses catégories, cénesthésiques, lisso-motrices, sécrétoires, trophiques, correspondant aux différentes fonctions sympathiques, peuvent être sous la dépendance de troubles localisés, qu'on peut reproduire par expérimentation.

L'anatomie nous a montré des systèmes fonctionnels sympathiques, dont les éléments sont disséminés dans le nerf grand sympathique proprement dit, le névraxe et les organes parasympathiques. Les syndromes sympathiques expérimentaux peuvent donc résulter de troubles, excitation ou paralysie, portant sur ces différents domaines et dans chacun d'eux j'ai à étudier les symptômes directs et les réactions à distance. Ces réactions à distance relèvent parfois de *réflexes conditionnels*.

Les syndromes sympathiques expérimentaux du *névraxe* sont très difficiles à réaliser en raison de la complexité des tissus. Les syndromes sympathiques expérimentaux des *paraganglions* sont à peine abordés. Les *réflexes conditionnels* dans leurs rapports avec les *sympathoses* sont de même à peine connus. Au contraire, les syndromes expérimentaux du *nerf grand sympathique* proprement dit sont faciles à produire par des lésions grossières et sont bien connus aujourd'hui.

C'est par eux que je commencerai. Pour déterminer ces syndromes sympathiques par *lésion localisée*, la méthode expérimentale est des plus simples.

Elle consiste chez l'animal, le chien, par exemple, à exciter, paralyser ou enlever tel territoire sympathique, ganglion, fragment du névraxe ou cordon nerveux, et à noter les troubles cénesthésiques, vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques correspondants, en se gardant des causes d'erreur dues aux inhibitions et aux réactions à distance.

On obtient ainsi des syndromes sympathiques céphaliques, cervicaux, thoraciques, caténaux, lombaires et sacrés, ganglionnaires viscéraux, que je résume en quelques mots, avant d'indiquer les *syndromes sympathiques du névraxe*, les *syndromes des paraganglions sympathiques*, et les *réflexes conditionnels* dans leurs rapports avec les sympathoses.

A. — Syndromes du nerf grand sympathique.

1° *Syndromes sympathiques céphaliques.*

Les syndromes sympathiques céphaliques expérimentaux sont *ganglionnaires* ou *tronculaires*, selon le point, ganglion ou nerf, où a porté l'expérience.

Ils sont les uns et les autres des syndromes d'*excitation* ou de *paralysie*, selon qu'il s'est agi d'une irritation ou d'une section ou ablation.

Seraient donc à décrire :

les syndromes *ganglionnaires ciliaires*¹, d'excitation et de paralysie,

les syndromes ganglionnaires *sphéno-palatins*, d'excitation ou de paralysie,

les syndromes ganglionnaires *otiques*, d'excitation ou de paralysie,

les syndromes ganglionnaires *sous-maxillaires*, d'excitation ou de paralysie,

enfin divers syndromes *tronculaires*, d'excitation ou de paralysie, liés à l'irritation ou la section des différentes branches du sympathique céphalique.

Beaucoup de ces syndromes ne sont pas nettement isolés.

Je citerai seulement comme exemples deux des plus importants et placerai à côté le réflexe oculo-cardiaque, dont le centre bulbaire le rapproche des syndromes sympathiques céphaliques.

Le *syndrome ganglionnaire ciliaire de paralysie* se caractérise par du myosis, l'abolition de l'irido-dilatation réflexe² et la contraction du muscle ciliaire. Comme l'a montré Marc Landolt³ dans trois expériences sur le chien, malgré l'ablation du ganglion ciliaire, l'humeur aqueuse se reproduit régulièrement et abondamment. Le ganglion ciliaire n'a donc pas d'action sécrétoire sur l'humeur aqueuse. Le *syndrome gan-*

1. François Franck. Rôle réflexe du ganglion ophtalmique (dilatation pupillaire par excitation des nerfs ciliaires) in : Innervat. de l'iris, 1878.

2. *Id.* Nouvelles exp. sur l'interv. du ganglion ophtalmique dans l'irido-dilatation réflexe produite par certains nerfs ciliaires sensibles. *Soc. de biol.*, 7 mars 1903.

3. Marc Landolt. Le ganglion ciliaire joue-t-il un rôle dans la production de l'humeur aqueuse ? *Archives d'ophtalmologie*, mars 1906.

glionnaire sphéno-palatin d'excitation, isolé par Sluder¹ et actuellement très à la mode, se caractérise par un coryza spasmodique, des phénomènes cardio-pulmonaires, des troubles salivaires et gustatifs et des troubles sensitifs généraux².

Le *syndrome ganglionnaire sous-maxillaire d'excitation* se caractérise par la salive opaque.

Le *syndrome ganglionnaire sous-maxillaire de paralysie* se caractérise, comme on sait, par la salive aqueuse résultant de l'action supplémentaire de la corde du tympan.

Parmi les syndromes *tronculaires* du sympathique céphalique on peut citer le larmolement, non par excitation du filet lacrymal du rameau orbitaire du nerf maxillaire supérieur (syndrome trijuminale), mais par injection de pilocarpine après section du grand nerf pétreux superficiel au niveau du ganglion de Gasser. Il résulte donc de cette dernière constatation que le nerf lacrymal contient des fibres sécrétoires très nombreuses indépendantes du nerf facial³. Cette existence de fibres sympathiques dans le trajet périphérique du nerf facial ressort également des études de Léonard Kidd⁴ sur les réflexes naso, photo, conjonctivo et linguo-lacrymaux, quoique, au point de vue anatomique et clinique topographique, Pierre⁵ ait pu écrire que « le facial tient une place incertaine et sûrement insignifiante dans le système sympathique céphalique. »

Parmi les syndromes du sympathique céphalique je dois citer, en raison de sa grande importance clinique, le syndrome d'excitation vagale par compression oculaire, appelé couramment *réflexe oculo-cardiaque*.

Je place ici l'étude expérimentale de ce réflexe, parce que, si sa voie centrifuge est vagale, sa voie centripète est à la fois trijuminale et sympathique. En effet, cette voie centripète n'est pas seulement trijuminale, comme on pouvait le penser, mais sympathique, ainsi qu'il résulte de la constatation, que j'ai faite⁶, de la conservation de ce réflexe dans un cas d'anesthésie complète du trijumeau par ramollissement

1. Sluder. Le rôle du ganglion sphéno-palatin dans les céphalées. *N-Y. med. J.*, 9 mai 1908.

2. Ramadier G. *Ann. des mal. de l'oreille.*, fév. 1922, pp. 150-184.

3. Campos. Recherches expérimentales et cliniques sur les nerfs sécréteurs des larmes. *Thèse*, 1897.

4. L. Kidd, Les réflexes lacrymaux ; la sensibilité à la pression, etc... *Review of Neurology and Psychiatry.*, mars 1909., n° 3, pp. 167-180.

5. Pierre. Les tr. de la sensibilité dans les paral. du n. facial. *P. M.*, 7 juin 1922, p. 490.

6. Laignel-Lavastine. Hémianesthésie altern. avec hémisynndrome cérébelleux, asymétrie pilo-motrice et vaso-asymétrie. *Soc. de Neurol.*, 6 nov. 1919 ; *R. Neur.*, 1919, n° 12, pp. 916-920.

dans le domaine de la cérébelleuse postérieure et inférieure, des observations de Barré¹, et des expériences de Papilian et Cruceanu². Ce réflexe, que j'étudierai plus loin au point de vue clinique, a été découvert par Dagnini³, qui a montré que la compression oculaire pouvait amener un ralentissement du cœur. Aschner⁴ a vu qu'il entraînait des modifications respiratoires, Lesieur, Vernet et Petzetakis⁵ des troubles dans la sécrétion rénale, Loeper et M^{lle} Weill⁶, G. Guillain et J. Dubois⁷, la sédation de quelques symptômes moteurs, Achard et Binet la diminution du pouls capillaire et du pouls cérébral, la chute constante de la pression chez le lapin, au contraire dans certains cas une hypertension chez le chien par action sur les vaso-moteurs (Petzetakis⁹, Delava¹⁰), la bradypnée et même l'apnée et des modifications motrices, telles que la cessation du frisson thermique ou toxi-infectieux et de certains tremblements. De plus, Paul Delava¹¹ a constaté chez le chien que, si le sulfate d'atropine supprime le ralentissement cardiaque du R. O. C., le nitrate de pilocarpine ne le renforce pas comme Petzetakis l'a constaté chez l'homme et par contre le chlorhydrate d'adrénaline augmente les effets cardio-modérateurs et vaso-moteurs de la compression oculaire. Delava¹² a, d'autre part,

1. Barré. *Congr. des alién. et neurol. Luxembourg*, 1921.

2. Papilian V. et Cruceanu H. *So. roum. de biol.*, 17 mai 1923. C. R. LXXXIX. N° 23, p. 345.

3. G. Dagnini. Intorno ad un riflesso provocato in alcuni emiplegi collo stimulo della cornea ecolla pressione sub bulbo oculare. *Bullet. delle Scienze med. Bologne.*, 17 juin 1908, LXXXIV, vol. VIII, p. 380.

4. B. Aschner. Ueber einen bisher noch nicht beschriebenen Reflex vom Auge auf Kreislauf und Atmung Verschwinden des Radialispulses bei Druck auf das Auge. *Wien. Klin. Woch.*, 29 oct. 1908, n° 44, p. 1529.

5. Lesieur, Vernet et Petzetakis. Glycosurie, albuminurie, polyurie provoquées par la compress. ocul. *So. méd. des hôp.*, 26 mars 1914.

6. Loeper et M^{lle} Weill. Act. favorable de la compress. ocul. sur cert. manifestat. nerv. et en part. sur le hoquet, *So. méd. des hôp.*, 3 avril 1914 et *Progrès méd.*, 11 avril 1914.

7. G. Guillain et J. Dubois. Act. inhibitrice de la compress. ocul. sur les mouv. anormaux dans un cas d'athétose double. *So. méd. des hôp.*, 8 mai 1914.

8. Achard et Binet. Les effets de la compress. ocul. Réflexe o. circulat., o. respirat. et o. moteur. *Arch. de méd. exp.*, juin 1918, pp. 96-102.

9. Petzetakis. Abolit. du R. O. C. par l'atropine ; son exagérat. par la pilocarpine, sa persistance pend. l'expér. de nitrite d'amyle. *Soc. de biol.*, 14 fév. 1914, p. 229. — De l'existence d'un réflexe oculo-respirat. et oculo-vaso-moteur à l'état normal. *Soc. de biol.*, 29 juin 1914, p. 189.

10. Delava P. Et. exp. des modificat. circulat. et respirat. lors de la compress. ocul., *Soc. de Biol.*, 4 avril 1914.

11. *Id.* Et. exp. des effets de la compress. ocul. après l'administrat. de morphine, chloroforme, atropine, pilocarpine, adrénaline. *Soc. de biol.*, 25 avril 1914, p. 634.

12. *Id.* Phénomènes extra-systol. produits par les compress. ocul. chez le chien intoxiqué par BaCl². *Soc. de biol.*, 2 mai 1914, p. 719.

remarqué que, chez le chien intoxiqué par le BaCl_2 , réactif permettant de déceler une excitation des accélérateurs trop faible pour produire un effet dans les conditions physiologiques, la compression oculaire détermine des extrasystoles et a le même effet que l'excitation des nerfs accélérateurs. Aussi Delava conclut-il que le R. O. C. comprend un *double réflexe vagal et sympathique*, ce second réflexe sympathique étant à l'état normal caché par le réflexe vagal. On voit donc que c'est plus qu'un réflexe oculo-cardiaque, quand on envisage l'ensemble de ses effets centrifuges. Et c'est plus aussi, quand on envisage les voies centripètes; car l'excitation vagale réflexe peut être déterminée par d'autres pressions que l'oculaire. Dupouy¹, par exemple, la détermine par compression de l'artère crurale.

Il s'agit donc d'un réflexe très général *trijumino-sympathico-vagal*, dont l'importance sémiologique est considérable.

2° Syndromes sympathiques cervicaux.

En raison de la facilité d'accès du sympathique cervical, ces syndromes expérimentaux ont été les premiers connus et sont depuis Pourfour du Petit et Claude Bernard remarquablement classiques.

On peut diviser ces syndromes en caténaux et ganglionnaires.

Les syndromes *caténaux* ne sont ignorés de personne dans leurs deux formes d'excitation et de paralysie.

Le *syndrome caténaire d'excitation* consiste essentiellement en exophtalmie, mydriase, aplatissement du cristallin, vaso-constriction de la conjonctive, de l'oreille, de la caisse du tympan (Berthold), du cerveau (François Franck) de la langue, de l'épiglotte, du larynx, (Broeckaert³) des amygdales et du voile du palais avec dilatation congestive des lèvres, des gencives, des joues, de la voûte palatine, de la muqueuse nasale et des régions cutanées correspondantes⁴.

L'importance du sympathique cervical sur la circulation cérébrale est telle que je rappelle ici l'expérience capitale de mon maître François Franck⁵.

On coupe les anastomoses, qui unissent le ganglion cervical supérieur

1. Dupouy. *Soc. de Psychiatrie*, janv. 1922.

2. Pourfour du Petit. Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux. *Académie des Sciences*, 1727.

3. J. Broeckaert. Les nerfs sympathiques du larynx. Contribut. à l'ét. anatomiq. et physiologiq. du sympathiq. cervical. Mém. couronnés de l'Ac. royale de Belgiq., 1907, pp. 4-5., 55 p.

4. Morat et Doyon. *Physiologie*, III, p. 185.

5. François Franck. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1899, p. 738.

aux nerfs cervicaux, spinal, glosso-pharyngien, pneumogastrique, trijumeau, en conservant les filets supérieurs, qui aboutissent au plexus carotidien interne et les filets inférieurs qui descendent vers la bifurcation de la carotide primitive. Dans ces conditions l'excitation du segment supérieur du sympathique cervical cesse de provoquer des réactions réflexes, mais produit encore ses effets vaso-moteurs habituels, c'est-à-dire l'augmentation de la pression récurrente dans la carotide primitive, la diminution de volume de chaque région carotidienne partielle, et surtout la vaso-constriction cérébrale démontrée par ce double fait, d'une part : la diminution de volume du cerveau et d'autre part l'augmentation de la pression récurrente dans le bout supérieur de la carotide primitive (gauche), la carotide externe étant liée.

Une modalité, très intéressante au point de vue clinique, du syndrome caténaire sympathique d'excitation est celle qui a été observée par François Franck et Hallion.

Le 6 mars 1899, sur un chien curarisé, le vague gauche étant coupé et le droit qui renferme les vaso-dilatateurs thyroïdiens étant intact, l'excitation du segment céphalique du sympathique cervical gauche produit, en même temps qu'une forte dépression aortique sans ralentissement du cœur, une notable vaso-dilatation du lobe droit du corps thyroïde.

Le 22 mars la même excitation provoque la projection du globe oculaire avec vaso-constriction de la fosse nasale et du lobe gauche du corps thyroïde et élévation graduelle de la tension artérielle sans accélération du cœur.

Le *syndrome caténaire de paralysie* consiste essentiellement en énophtalmie, myosis, bombement du cristallin², hypotonie oculaire, augmentation de l'écoulement de l'humeur aqueuse³, vaso-dilatation du fond de l'œil, de la conjonctive, de l'oreille, et de la caisse du tympan (Lannois), avec hypersécrétion sudorale et sébacée, mais non lacrymale.

Pour Jacquet et Butte⁴, la section du sympathique cervical ne suffit pas à produire une vaso-dilatation appréciable de l'oreille, si l'on a eu soin de la protéger convenablement avant et pendant l'expérience ; mais si, après section unilatérale, l'on frictionne fortement et également

1. François Franck et Hallion. Recherches sur la sensibilité directe de l'appareil sympathique cervico-thoracique. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1899, pp. 724-738.

2. Mais Poulard fait remarquer que ces modifications expérimentales de la courbure du cristallin sont bieu difficiles à apprécier. Poulard *in*. *Pratique Neurologique* de P. Marie, p. 97.

3. Adamük. Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trijeminus auf Druck und Filtration im Auge. *Ac. des Sc. de Vienne*, 1869, LIX, 2.

4. Jacquet et Butte. *Soc. de Biol.*, 1897, p. 68.

les deux oreilles, on voit toujours survenir du côté de la section une vaso-dilatation énorme et persistante, comparativement à celle du côté sain, qui est modérée et brève.

Ces faits, critiqués par Dastre¹, montrent néanmoins l'importance générale des traumatismes s'exerçant sur une région cutanée en état de déséquilibre vaso-moteur².

On trouve à foison des exemples plus ou moins purs et complets de ces deux syndromes caténaux d'excitation et de paralysie et surtout du dernier dans la littérature neurologique. J'en ai publié plusieurs avec Cantonnet³.

On peut diviser les syndromes *ganglionnaires* en supérieurs et inférieurs.

Les *syndromes sympathiques cervicaux ganglionnaires supérieurs* ont les mêmes caractères généraux que les syndromes sympathiques cervicaux caténaux supérieurs, mais avec prédominance des manifestations céphaliques glandulaires, oculaires et cérébrales, du fait de l'atteinte plus directe de l'anastomose entre le ganglion cervical supérieur et le trijumeau, qu'on peut considérer comme le prolongement de la chaîne sympathique, le *cordon crânien* du sympathique (Morat).

Ces syndromes sont de physionomie inverse, selon qu'ils expriment l'excitation ou l'ablation du ganglion cervical supérieur. Au point de vue de l'écoulement de l'humeur aqueuse, le premier le ralentit et le second l'augmente. (Adamük, Wessely⁴, Schöler et Uhthoff⁵). Au point de vue vaso-moteur cérébral le premier se caractérise par la vaso-contraction, le second, par la dilatation des vaisseaux cérébraux pie-mé-riens.

En clinique on retrouve ces syndromes chez certains épileptiques et migraineux.

Les *syndromes sympathiques cervicaux ganglionnaires inférieurs* se caractérisent, avant tout, par les modifications du rythme cardiaque.

Il y a, comme on sait, accélération du cœur dans le syndrome ganglionnaire inférieur d'excitation; ralentissement, au contraire, dans le syndrome de paralysie.

1. Dastre, *id.*

2. Jacquet. Troubles de la sensibilité. *Pratiqu. dermatologiq.* t. IV, p. 358.

3. Laignel-Lavastine et Cantonnet. Les dissociations du syndrome de Claude Bernard-Horner selon le siège des lésions. *Gaz. des hôp.*, 15 février 1910, n° 19.

4. Wessely. Der Flüssigkeit und Stoffwechsel des Auges. *Ergeb. der Physiol.*, 1905. IV, p. 650.

5. Schöler et Uhthoff. Ueber den Einfluss der Nerven auf die Absonderung des Kammerwassers. *C. R. di la Clinique ophtalmologique de Berlin*, 1881, p. 80.

3° *Syndromes sympathiques thoraciques.*

Les syndromes sympathiques thoraciques, ganglionnaires ou caténaux, ont sensiblement la même physionomie, sauf en ce qui concerne le *syndrome ganglionnaire premier thoracique*¹. On sait, en effet, l'importance du ganglion premier thoracique comme centre et carrefour de fibres sympathiques. De ses deux syndromes d'excitation ou de paralysie, c'est le second, le *syndrome ganglionnaire premier thoracique d'ablation*, qui est le mieux connu, car il correspond chez le chien au *syndrome stellaire d'ablation*, très classique, caractérisé par des signes sensitifs, oculo-pupillaires, cardiaques et vaso-moteurs jugaux et brachiaux.

Corrélatifs des syndromes ganglionnaires premiers thoraciques et des syndromes cervicaux inférieurs sont les *syndromes de Vieussens*, puisque l'anse de Vieussens unit les deux ganglions cervical inférieur et premier thoracique par deux anastomoses passant l'une en avant et l'autre en arrière de l'artère sous-clavière.

L'analyse permettrait donc d'isoler quatre syndromes de Vieussens : antérieurs et postérieurs, d'excitation et de paralysie.

Les syndromes d'excitation consistent, entre autres symptômes, en accélération du cœur et dilatation pupillaire. Mais cette dilatation pupillaire n'a pas les mêmes caractères dans le syndrome antérieur et le postérieur.

Dans le *syndrome de Vieussens antérieur d'excitation*, l'effet pupillaire direct est des plus manifestes, comme l'a démontré François Franck.

Au moment de la ligature de la branche antérieure de l'anneau, dit-il², la pupille se dilate d'une façon passagère ; elle reste resserrée après l'interruption des fibres nerveuses soit par la ligature, soit par la section (syndrome de Vieussens antérieur de paralysie). Mais quand on excite le bout supérieur de la branche antérieure de l'anneau sectionnée, allant au cordon cervical, on provoque la dilatation pupillaire totale, tout comme quand on excite le segment périphérique du sympathique cervical. Si l'on opère de même sur la branche postérieure de l'anneau de Vieussens, on ne peut parfois déceler aucune action pupillaire directe. L'action irido-dilatatrice de cette branche postérieure est simplement le plus souvent réflexe, « comme le montre la persistance de la dilatation quand on excite son segment ganglionnaire thoracique

1. François Franck. Rôle réflexe du ganglion premier thoracique (réactions cardio-excitatrices des filets afférents du ganglion isolé des centres). *Arch. de physiol. normal. et pathol.* 1894, p. 724.

2. François Franck. Art : Sympathique (Grand). *Dict. encyclopédique des sc. méd.* T. XIV, 1884, p. 67.

et le peu d'action qu'exerce son segment ganglionnaire cervical sur la pupille. »

C'est donc presque exclusivement par la branche antérieure de l'anneau de Vieussens que passent les fibres irido-dilatatrices fournies par le ganglion premier thoracique.

En plus des symptômes cardiaques et pupillaires les syndromes de Vieussens comprennent des éléments vaso-moteurs, sensitifs et respiratoires.

Comme l'ont montré Wertheimer et Lepage¹, l'électrisation de l'anneau de Vieussens, indépendamment de son action directe sur le cœur par l'intermédiaire des accélérateurs, peut retentir indirectement sur le cœur par les phénomènes de sensibilité récurrente et par les réflexes respiratoires qu'elle provoque.

Si l'on agit sur l'anneau de Vieussens intact, pour avoir, dans le syndrome de Vieussens d'excitation, des effets accélérateurs cardiaques dégagés de toute complication, il faudra donc anesthésier l'animal en expérience.

Abstraction faite des lésions des origines des *nerfs splanchniques* que j'étudierai avec le sympathique abdominal, les *syndromes thoraciques inférieurs, ganglionnaires ou caténaux*, se caractérisent surtout par des variations vaso-motrices du rein et des surrénales, selon le point d'excitation ou d'ablation.

Ainsi, chez le chien², l'excitation à la hauteur du 11^e communicant du cordon sympathique thoracique entraîne la vaso-constriction du rein correspondant.

Par contre, j'ai obtenu³, par excitation électrique à la hauteur des 6^e et 7^e communicants de la chaîne sympathique thoracique gauche sectionnée, la vaso-dilatation active du rein correspondant, alors que des excitations portant sur le 9^e et 11^e communicants, et avant la section, sur le 5^e, avaient déterminé la vaso-constriction.

La vaso-constriction surrénale fait partie du *syndrome sympathique thoracique inférieur* à partir du 8^e communicant. En effet, par la méthode pléthysmographique, j'ai pu enregistrer, avec Hallion⁴, la diminution de volume de la surrénale correspondante après excitation faradique du bout périphérique de la chaîne sympathique thoracique sectionnée, à partir du 8^e rameau communicant.

1. Wertheimer et Lepage. Nerfs accélérateurs du cœur et respiration. *Journal de physiol. et de pathol. gén.* 1899, pp. 236-248.

2. Laignel-Lavastine. Plexus solaire. *Expérience* 1, p. 379.

3. *Id.*, *loc. cit.* *Expérience* 5 bis, p. 386.

4. Hallion et Laignel-Lavastine. Recherches sur l'innervation vaso-motrice des glandes surrénales. *Soc. de Biologie*, 7 février 1903, p. 187.

4° *Syndromes caténaux lombaires et sacrés.*

Je réunis ces syndromes en raison de leur peu d'importance, car la chaîne sympathique n'a plus l'intérêt des nerfs viscéraux qui s'en sont détachés et des grosses masses ganglionnaires, qui président avec ces nerfs à la régulation de deuxième ligne des viscères, dont elles sont très rapprochées.

Ils se ramènent, avant tout, à des syndromes cutanés vaso-moteurs, pilo-moteurs et sudoraux, dont la topographie radiculaire mérite d'être étudiée dans ses rapports avec les syndromes médullaires et nerveux, lombaires et sacrés, dans les membres inférieurs.

5° *Syndromes sympathiques viscéraux.*

Les syndromes sympathiques viscéraux résultent des perturbations du *sympathique collatéral*. Ces syndromes expérimentaux se divisent naturellement en *tronculaires* et *ganglionnaires*, selon que les sections ou les excitations portent sur les nerfs ou les ganglions du sympathique collatéral.

J'indiquerai d'abord les principaux syndromes tronculaires, puis les syndromes ganglionnaires.

a. SYNDROMES SYMPATHIQUES VISCÉRAUX TRONCULAIRES. — Les principaux sont les syndromes du nerf vertébral, du grand et du petit splanchniques.

1) *Syndromes du nerf vertébral*. — La connaissance de ces syndromes est due à François Franck¹.

Pour mettre en évidence le *syndrome aigu d'excitation du nerf vertébral* il faut exciter le segment supérieur du nerf vertébral sectionné au-dessus du ganglion premier thoracique et soigneusement isolé. Dans ces conditions on observe un syndrome complexe démontrant l'existence des propriétés sensibles, vaso constrictives et cardio-accéléatrices du nerf vertébral.

La preuve de la sensibilité résulte des manifestations de douleurs, mouvements de défense, troubles respiratoires, cardiaques, vasculaires, dilatation pupillaire bilatérale, consécutives à l'excitation du segment supérieur médullaire du nerf vertébral pris en masse à son émergence du ganglion premier thoracique. « Ces réactions lointaines si variées sont, de toute évidence, des réactions réflexes et montrent que ce nerf se comporte comme le sympathique cervical, transportant comme lui

1. François Franck. Cours du Collège de France de 1880 à 1904. Doin 1904, p. 81.

aux centres nerveux des excitations sensibles reçues par les branches afférentes du ganglion premier thoracique et transmises à la moelle cervicale par les anastomoses qui unissent le nerf vertébral aux nerfs cervicaux inférieurs ¹:

La preuve des propriétés vaso-constrictives résulte dans la même expérience de la double constatation, d'une part, de la vaso-constriction de l'artère vertébrale et de ses branches, comme en témoigne l'élévation de la pression récurrente dans cette artère sectionnée avant son entrée dans le canal intertransversaire, et, d'autre part, de la rapide et importante diminution de volume du membre supérieur, suivi d'une notable vaso-dilatation secondaire.

Par contre les modifications circulatoires, que, dans ces conditions, on observe dans le pavillon de l'oreille, le plus souvent dans le sens de la vaso-constriction, ne sont que l'effet de la sensibilité du nerf vertébral. En effet, si le bulbe est supprimé par la cocaïnisation interstitielle sans lésion des artères qui l'avoisinent, l'excitation ascendante du nerf vertébral reste sans effet sur les vaisseaux de l'oreille.

Enfin la preuve de l'action cardiaque du nerf vertébral est donnée par ce fait que son excitation élève toujours la pression dans l'aorte et provoque l'augmentation d'action du cœur.

Le *syndrome de paralysie du nerf vertébral* est inverse du syndrome d'excitation. Particulièrement, au point de vue vaso-moteur du membre supérieur, la section du nerf vertébral produit, après une fugitive vaso-constriction initiale de l'extrémité digitale correspondante enfermée dans un appareil à déplacement, une vaso-dilatation consécutive persistante. Cette vaso-dilatation est même accrue par la section du premier rameau communicant dorsal, qui relie le ganglion premier thoracique à la branche la plus inférieure du plexus brachial.

2) *Syndromes du grand splanchnique*. — Ces syndromes, dans leurs variétés d'excitation, sont l'esquisse des syndromes solaires correspondants avec en plus une action vaso-motrice et sécrétoire capitale sur les surrénales. Ils diffèrent, au contraire, dans leurs variétés d'ablation, des syndromes solaires de paralysie, puisque le centre ganglionnaire solaire n'est pas supprimé.

Le *syndrome d'excitation du grand splanchnique*², caractérisé avant

1. François Franck. *Loc cit.*, p. 87.

2. Laignel-Lavastine. Plexus solaire *passim*. — Mac Leod, Experiment bearing on the nature of the glycogenolytic fibers in the great splanchnic nerves. *Ann. Journ. of Physiol.* Boston, août 1908, p. 373. — Mac Leod et Ruh. Influence of stimulation of the great splanchnic nerve on the rate of disappearance of glycogen from the liver, deprived of its portal blood supply or of both its portal and systemic blood supplies *id.* août 1908, p. 397. — R. Burton-Opitz et Daniel R. Lucas. Der Einfluss des linken und rechten Splanchnicus major auf den Blutreichthum des rechten Organes. *Archiv. für die ges. Physiol.*, Bd. 127. Bonn., 1909.

tout par l'arrêt des mouvements de l'intestin grêle (Pflüger), répond dans ce sens au syndrome solaire d'excitation. Il comprend vaso-constriction abdominale, hypertension artérielle, adrénalinémie, hyperglycémie et azotémie.

Quinquaud ¹ a vu, en effet, que l'excitation du bout périphérique du grand splanchnique sectionné augmente la concentration de l'urée du sang, en même temps que le volume du rein diminue par vaso-constriction.

Il est à remarquer que chez le lapin une injection de quelques dixièmes de milligramme de chlorhydrate d'adrénaline suffit pour porter le chiffre de l'urée de 0,12 chiffre normal chez le lapin à 0,80 et plus ².

Le *syndrome de paralysie du grand splanchnique*, diffère des syndromes solaires de paralysie. S'il entraîne parfois des perturbations vaso-motrices allant jusqu'à des troubles trophiques ³, le plus souvent ses manifestations lisso-motrices, sécrétoires et trophiques sont limitées et compensées par l'activité persistante des ganglions solaires, qui, complètement séparés des centres supérieurs, manifestent leur autonomie. Le syndrome de paralysie du grand splanchnique paraît réalisé par certaines intoxications. Ainsi, Jacobson et H. Laugier ⁴, étudiant expérimentalement l'action de l'acool benzylique sur la pression artérielle et sur la respiration, ont mis en évidence que la baisse de pression semble tenir essentiellement à une vaso-dilatation dans le domaine des splanchniques.

Après cette esquisse générale des syndromes du grand splanchnique, je dois étudier l'action du grand splanchnique sur les sécrétions surrénales, ce qui m'entraîne à envisager trois questions capitales et difficiles :

le rôle du grand splanchnique dans la sécrétion et l'excrétion de l'adrénaline ;

le rôle du grand splanchnique dans le déterminisme du diabète surrénal ;

la relation de la sécrétion et de l'excrétion de l'adrénaline et de la glycosurie ;

a) — *Rôle du grand splanchnique dans la sécrétion et l'excrétion de l'adrénaline.* — Laissant de côté la question de la sécrétion, qui doit être résolue par des dosages chimiques rigoureux, comme l'a montré

1. A. Quinquaud. *So. de biol.*, 19 mai 1923, p. 1242.

2. A. Marie. *So. biol.*, 8 avril 1922, p. 772, 3 juin 1922, p. 11.

3. F. Schupfer. *Contribut. à l'étude de quelques altérat. anatomiques et fonctionnelles de l'estomac d'origine nerveuse ; recherches expérimentales et cliniques. Il Policlinico. sect. méd.*, avril 1906.

4. J. Jacobson et H. Laugier. *So. de biol.*, 4 fév. 1922, p. 247.

Richaud¹, je me limite à l'exposé de la démonstration que le grand splanchnique est le nerf excréteur de l'adrénaline.

Pour mesurer la richesse du sang de la veine surrénale en adrénaline, Dreyer² mesure l'action de ce sang sur la pression artérielle d'un autre animal, Stewart³ le fait agir sur des segments isolés d'intestin ou d'utérus de lapin, qui sont des réactifs extrêmement sensibles, ou se sert de la réaction pupillaire paradoxale de Joseph et Meltzer.

Après avoir réséqué chez le lapin ou le chien le ganglion cervical supérieur, Joseph et Meltzer⁴ ont constaté qu'au bout de quelques jours la pupille du côté correspondant se dilatait d'une manière très nette chaque fois qu'on augmentait la *quantité d'adrénaline* dans le sang circulant ; au contraire la pupille du côté sain ne se modifiait pas.

A. Biedl, G. Dreyer et surtout Tcheboksaroff ont constaté que la faradisation du grand splanchnique augmente la valeur adrénalinique du sang veineux surrénal. Réciproquement Tcheboksaroff⁵ a constaté que la section des splanchniques diminue l'excrétion d'adrénaline.

Plus précisément Stewart, Rogoff et Gibson⁶ ont vus sous l'influence de l'excitation d'un ou des deux splanchniques, préalablement sectionnés au-dessus du diaphragme, se produire en quelques instants la mydriase de l'œil énérvé selon la méthode de Joseph et Meltzer ; la mydriase était semblable après simple injection d'adrénaline dans la veine rénale. Si on bloquait les veines surrénales ou le segment correspondant et la veine cave par des pinces à demeure, la mydriase ne se produisait pas à la suite de l'excitation du splanchnique ; mais il suffisait de lever la compression pour la voir apparaître aussitôt. Le massage des surrénales était suivi des mêmes effets que l'excitation du splanchnique et dans le même délai. Lorsque l'excitation du splanchnique répétée ne produisait plus de mydriase, le massage la provoquait encore, au moins pendant quelques moments.

Stewart et Rogoff⁷ ont ensuite cherché si l'excrétion d'adrénaline était continue, c'est-à-dire si elle se faisait en l'absence de toute excitation artificielle des splanchniques. Ils ont trouvé que chez le chat

1. Richaud. *So. de biol.* 7 janv. 1922, p. 27.

2. Dreyer. *Amer. J. of Physiol.*, 1899, II, p. 203.

3. G.-N. Stewart. *J. of Exp. Med.*, 1912, XV, p. 547.

4. Joseph et Meltzer. *Amer. Journ. of Physiol.* XXIX, 1912.

5. Tcheboksaroff. *Pflüger's Arch.* Bd CXXXVII, 1910-1911.

6. Stewart, Rogoff et Gibson. The liberat. of epinephrin from the adrenals glands by stimulat. of the splanchnic nerves and by massage, studied by means of the denervated eye react. *J. of Pharmacol. and exp. Therap.*, VIII, mai 1916.

7. Stewart et Rogoff. The spontaneous liberat. of epinephrin from the adrenals. *Proc. Soc. of exp. Biol. and med.*, 1916, p. 186 et *J. of Pharmac. and exp. Therap.*, VIII, sept. 1916.

normal cette excrétion serait de 0,003 à 0,001 milligramme par minute et par kilogramme d'animal.

Dans les mêmes conditions d'expérience, mais après section des splanchniques au-dessus du diaphragme, l'excrétion d'adrénaline est nulle. Si la section des splanchniques a été faite au-dessous du diaphragme, l'excrétion subsiste, mais très réduite; elle s'abolit quand toutes les fibres qui se rendent aux ganglions semi-lunaires ont été sectionnées. Ces résultats ne tiennent pas seulement à la grande hypotension qui suit la section des splanchniques.

Extirpant une surrénale à un chat et coupant au-dessus du diaphragme le grand splanchnique du côté opposé, Stewart et Rogoff¹ ont trouvé l'animal privé de toute excrétion d'adrénaline. Il continue cependant à vivre et, si on masse sa surrénale, les réactions adrénaliniques apparaissent. La section du grand splanchnique supprime donc l'excrétion mais non la sécrétion de l'adrénaline.

En cas de section d'un des grands splanchniques, il n'y a pas compensation adrénalinique par l'autre surrénale². Les splanchniques étant intacts, l'excrétion d'adrénaline n'est pas modifiée par l'excitation des nerfs sensitifs³ non plus que par la frayeur⁴, contrairement aux conclusions d'Elliott⁵, qui, ayant constaté un épuisement relatif de la teneur des surrénales en adrénaline chez le chat, mis en état de frayeur par la morphine, avait rapporté à la frayeur ce qui était dû à la morphine.

Enfin la section de la moelle cervicale⁶ ne provoque aucune modification de l'excrétion adrénalinique; par contre la section de la moelle dorsale entre la 5^e et la 6^e vertèbre dorsale arrête l'excrétion. L'hémi-section à même hauteur arrête l'excrétion du même côté, sans modifier le côté opposé. Le centre spinal excréteur d'adrénaline ne paraît pas descendre au-dessous du 3^e segment dorsal⁶.

Ainsi le grand splanchnique est non seulement vaso-constricteur, avec des variations de son activité vaso-motrice selon les espèces ani-

1. Stewart et Rogoff. Quantitative exp. on the liberat. of epinephrin from the adrenals after sect. of their nerves, with special reference to the quest. whether epinephrin is indispensable for the organisme *Proc. So. of exp. Biol. and Med.*, 1917, p. 145.

2. *Id.* The influence of cert. cond. on the rate at which epinephrin is liberated from adrenals into the blood. *Proc. Soc. of exp. Biol. and Med.*, 1917, p. 77.

3. *Id.* Effet of stimulat. of sensory nerves upon the rate of liberat. of epinephrin from the adrenals. *J. of exp. Med.*, 1^{er} nov. 1917.

4. *Id.* The alleged exhaustion of the epinephrin store in the adrenal by emotional disturbance. *Proc. So. of exp. Biol. and Med.*, 1916, p. 184.

5. *Id.* Relat. of the spin. cord. to the spontaneous liberat. of adrenalin. *Proc. So. of exp. Biol. and Med.*, 1917, p. 143 et *J. of exp. Med.*

6. J. Heitz. Revue critiq. *Arch. des mal. du cœur.*, mai 1918, p. 218.

males¹, hypertenseur, glyco-sécréteur comme Tournade et Chabrol² l'ont démontré péremptoirement, mais encore adrénalino-excréteur, comme je l'ai montré plus haut, à la suite des expériences de Tournade et Chabrol, confirmées par Houssay et Marconi et Jean Gautrelet³.

Pour répondre à une dernière objection de Stewart et Rogoff soutenant que la vaso-constriction d'une patte énervée pourrait, après excitation du splanchnique, être due à une circulation plus rapide du sang où l'adrénalinémie est normale, Houssay et Marconi⁴ dans de nouvelles expériences ont démontré que cette redistribution du sang n'existe pas et qu'il faut bien admettre que l'excitation du splanchnique produit une décharge d'adrénaline, qui élève la pression artérielle et produit la vaso-constriction de la patte énervée, comme d'ailleurs du rein.

En résumé le grand splanchnique est le nerf sécrétoire et excrétoire de l'adrénaline.

b. — Rôle du grand splanchnique dans le déterminisme du diabète surrénal. On sait que la piqûre du 4^e ventricule, au milieu de l'espace compris entre les tubercules de Wenzel et l'origine du pneumogastrique (Claude Bernard 1855), provoque une hyperglycémie, qui se produit lentement et qui est suivie d'une glycosurie marquée; que l'excitation nerveuse suit du bulbe au foie la voie nerveuse suivante: moelle, racines rachidiennes, grand splanchnique (Claude Bernard, Schiff, de Cyon et Aladoff, Eckhard, Marc Laffont, Wertheimer et Battez); que l'excitation des splanchniques a les mêmes effets que la piqûre; et qu'après section des splanchniques la piqûre de Claude Bernard reste sans action. (Claude Bernard, de Cyon et Aladoff, Eckhard.)

D'autre part, Blum⁵ a montré que l'injection d'adrénaline dans les veines est suivie d'une hyperglycémie se traduisant bientôt par une glycosurie. Le fait a été confirmé par M. Paton, Doyon, Bierry, Lalou, M^{me} Patin-Gruzewska. Et Blum, après avoir découvert le « diabète surrénal », écrit: « Le diabète surrénal ressemble surtout à la glycosurie par piqûre et il faut rechercher si la piqûre diabétique n'agit pas sur le foie d'abord par l'intermédiaire des surrénales. »

1. Gley et Quinquaud A. *J. de physiol. et de pathol. gén.* 1921, n° 3, pp. 354-364.

2. Tournade et Chabrol. *So. de biol.*, 11 fév. 1922, p. 315.

3. J. Gautrelet. *Compress. surr., transfus. sanguine (carotide jugul.) : eff. tonocardiaq. et hypertens.* *So. biol.*, 3 mars 1923.

4. B. A. Houssay et A. P. Marconi. Nouvelle expérience sur le rôle de l'adrénaline dans l'hypertension produite en excitant le nerf splanchnique. *Réun. biol.* Buenos-Aires, 8 septembre 1922. *C. R.* n° 33, p. 1049.

5. Blum F. Weitere Mitteilungen zur Lehre von dem Nebennieren diabetes. *Arch. f. die Gesamte Physiol.* LXXXX, pp. 617-629.

Or, en 1906, André Mayer¹ conclut d'une série d'expériences qu'après l'ablation des surrénales la piqûre de Claude Bernard ne provoque pas la glycosurie². La surrénale est donc un facteur du déterminisme de la glycosurie par excitation des splanchniques de même que l'intégrité des nerfs hépatiques:

Marc Leod³ a, en effet, montré que l'excitation du grand splanchnique produit l'hyperglycémie, de même que l'excitation du bout périphérique des nerfs hépatiques, mais que l'excitation du grand splanchnique après section de ces nerfs hépatiques n'est plus suivie d'hyperglycémie. Et des variations de la richesse du foie en glycogène avant et après l'excitation du grand splanchnique il conclut, avec Ruh⁴, à la présence dans ce nerf de fibres sécrétoires glycogénolytiques.

J'en conclus que, si le diabète surrénal est un mauvais mot, puisque la surrénale n'est qu'un chaînon dans le système régulateur neuro-glandulaire de la glycémie, le rôle du grand splanchnique dans le déterminisme du diabète sucré par piqûre de Claude Bernard est certain, de même que son excitation directe augmente la glycémie et peut provoquer la glycosurie.

c. — *Relations de la sécrétion et de l'excrétion de l'adrénaline et de la glycosurie.* L'excitation du grand splanchnique déterminant l'une et l'autre et l'injection expérimentale d'adrénaline étant souvent suivie de glycosurie, il était naturel de se demander si la glycosurie de Claude Bernard n'est pas secondaire à l'excrétion en excès d'adrénaline. Cette question, que s'est posée Gley d'une corrélation neuro-chimique se substituant à la conception classique du mécanisme nerveux, a été étudiée expérimentalement par Quinquaud⁵, qui est arrivé aux conclusions suivantes :

« La valeur adrénalinique de l'extrait d'une glande surrénale à nerf sécréteur intact (grand splanchnique) est moindre, après la piqûre diabétique, que celle de l'autre glande, dont le nerf sécréteur a été préalablement sectionné.

1. André Mayer. Sur le mode d'act. de la piqûre diabétique. Rôle des capsules surr. *Soc. de biol.*, 30 juin 1906., p. 1123.

2. Cependant, dans certaines conditions, on peut obtenir par piqûre bulbaire l'hyperglycémie et la glycosurie chez les lapins privés de surrénales. M. A. Catan, B.-A. Houssay, P. Mazzocco. Métabolisme hydrocarboné chez les anim. sans surr. *So. biol., Buenos-Aires*, 4 nov. 20. C. R. 1921. N° 3, p. 166.

3. J.-J.-R. Mac Leod. Studies in experimental glycosuria. II., *loc. cit. Amer. J. of Physiol.*, 1908, p. 373.

4. J.-J.-R. Mac Leod et H.-O. Ruh. *id.* III; *loc. cit. Amer. J. of Physiol.*, 1908, p. 397.

5. Quinquaud A. Relat. entre la piqûre diabétique et la sécrétion d'adrénaline. *Thèse* 1915, 48 p.

« La piqûre diabétique augmente le pouvoir vaso-constricteur du sang veineux surrénal. Il est donc admissible que dans cette condition la sécrétion d'adrénaline est augmentée.

« Cependant la section du nerf grand splanchnique droit et la ligature de la veine surrénale gauche n'empêchent pas dans tous les cas et d'une façon absolue la glycosurie consécutive à la piqûre du 4^e ventricule. »

Le rôle de l'adrénaline dans la production de la glycosurie d'origine bulbaire n'est donc pas essentiel.

Et cette conclusion est corroborée par l'expérience de Tournade et Chabrol, qui ont démontré dans le grand splanchnique l'existence de fibres glyco-sécrétrices directes.

Indirectement beaucoup de glycosuries par intoxication expérimentale conduisent à la même manière de voir. Je ne citerai comme exemple que le cas de la glycosurie caféinique.

A la suite des recherches de Frédéricq et Descamps relatives à l'action paralysante de la caféine sur le grand sympathique, E. Bardier, P. Duchein et A. Stillmunkès ont étudié la glycosurie caféinique chez le lapin et le chien. Ils ont constaté, d'une part, que la caféine paralyse le grand splanchnique et que, d'autre part, la glycosurie caféinique exige pour sa manifestation l'intégrité de ce nerf.

Ils en concluent que l'intégrité des splanchniques est nécessaire à la manifestation de la glycosurie caféinique ou diurétinique et que, d'autre part, sous l'influence de la caféine et de la diurétine (sel double de théobromine et de salicylate de soude) les fibres de ce nerf sont en état d'hypo-excitabilité.

On peut donc admettre que la glycosurie caféinique est liée à une forte excitation centrale, qui chemine, comme dans le cas de la piqûre diabétique, au niveau des splanchniques.

3) *Syndromes du petit splanchnique*. Ces syndromes, à physionomie extrêmement atténuée, sont formés d'éléments rénaux et surrénaux, comme je l'ai indiqué plus haut.

On peut y distinguer des *syndromes d'excitation* et des *syndromes de paralysie*, les premiers à prédominance vaso-constrictive et les seconds à manifestations vaso-paralytiques.

b. SYNDROMES SYMPATHIQUES VISCÉRAUX GANGLIONNAIRES. — Ces syndromes répondent aux troubles des ganglions du sympathique collatéral. Je néglige ici les ganglions sympathiques *interstitiels*, car il n'est pas possible d'isoler par l'expérimentation leurs perturbations de celles des viscères, dans lesquels ils sont intriqués.

1. E. Bardier, P. Duchein et A. Stillmunkès. Remarq. sur la glycosurie caféiniqu. *Soc. de biol.*, 7 janvier 1922, p. 4. Sympathiq. et glycosurie caféiniqu. *id.*, p. 6.

Négligeant donc les *syndromes sympathiques viscéraux ganglionnaires interstitiels*, je m'occuperai exclusivement des *syndromes sympathiques viscéraux ganglionnaires collatéraux* ou plus simplement des *syndromes sympathiques viscéraux ganglionnaires*.

On y peut distinguer les syndromes sympathiques pulmonaires, de Wrisberg, solaires, mésentériques inférieurs et hypogastriques.

1° *Syndromes sympathiques pulmonaires*. — Ces syndromes sympathiques pulmonaires sont exclusivement vaso-moteurs.

En effet, la sensibilité trachéo-broncho-pulmonaire et l'innervation motrice des bronches dépendent du nerf pneumogastrique.

Le *syndrome sympathique pulmonaire d'excitation* consiste essentiellement en vaso-constriction directe ou réflexe des vaisseaux du poumon¹.

La démonstration de cette vaso-constriction résulte de l'observation constante d'une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire, en opposition avec une dépression dans l'oreillette gauche. Comme le fait remarquer François Franck², « l'application au poumon des procédés volumétriques, si précieux dans la plupart des expériences sur l'innervation vaso-motrice, expose, si elle n'est pas contrôlée par la comparaison de la pression en amont et en aval du poumon, à de graves erreurs : elle conduirait à nier l'existence des vaso-moteurs pulmonaires. Le *paradoxe volumétrique* consiste dans l'apparition d'une augmentation de volume du poumon, tandis que la pression s'abaisse dans l'oreillette gauche et s'élève dans l'artère pulmonaire ; cette réaction inattendue résulte de ce que la dilatation des gros troncs artériels pulmonaires, due à la résistance plus grande des branches terminales, associée à une poussée ventriculaire droite augmentée, prédomine sur l'effet volumétrique du spasme vasculaire ».

Le *syndrome vaso-constrictif pulmonaire direct* prédomine du côté excité. L'excitation doit porter sur les rameaux communicants dorsaux, surtout sur les deuxième et troisième ; l'excitation du quatrième est encore efficace. Au-dessous elle est nulle.

Le *syndrome vaso-constrictif pulmonaire réflexe*, démontré par les explorations simultanées de la pression dans l'artère pulmonaire, l'oreillette gauche et l'aorte, qui mettent en évidence l'élévation de la pression en amont et sa chute en aval du circuit pulmonaire, est déterminé soit par des excitations viscérales abdominales, soit par l'irritation des nerfs de la sensibilité générale, des nerfs sensibles de l'appareil res-

1. François Franck. Sur les névroses réflexes d'origine nasale. *Arch. de physiol.* 1889, p. 55. Sur les réact. d'origine cardio-aortique, *id.*, 1890, p. 548. Sur l'innervation directe et réflexe des vaisseaux pulmonaires, *id.*, 1895, p. 816, 1896, p. 179 et p. 193, *Thèse de Lalesque*, 1881. Cours du Collège de France, 1904, p. 244.

2. François Franck. Cours du Collège de France, p. 245.

piratoire et des filets sensitifs de l'aorte. Les irritations nasales, aortiques, etc., provoquant avec le spasme des vaisseaux pulmonaires la bronchio-constriction, déterminent l'*asthme réflexe*.

En clinique Potain a montré que ce spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires constitue la condition principale de la dilatation aiguë du cœur droit dans les affections douloureuses de l'abdomen ; mais il nécessite la mise en jeu simultanée des influences nerveuses cardio-inhibitrices (François Franck.)

Ces développements sur le syndrome sympathique pulmonaire d'excitation me permettent de glisser sur le *syndrome sympathique pulmonaire de paralysie*, qui consiste essentiellement en vaso-dilatation des vaisseaux pulmonaires.

2° *Syndrome de Wrisberg*. — J'entends par syndrome de Wrisberg, l'ensemble des troubles sensitifs, vaso-moteurs et cardiaques résultant de l'excitation ou de l'ablation du ganglion de Wrisberg, qui forme trait d'union¹ entre les branches cardiaques droites et gauches du grand sympathique et du vague.

Paraissent constituer le *syndrome aigu d'excitation de Wrisberg* les modifications du rythme cardiaque à prédominance accélératrice, la vaso-constriction énergique des plus importants réseaux aortiques et peut-être des coronaires², et l'élévation de la pression artérielle.

A priori on pourrait déduire un *syndrome de Wrisberg de paralysie* inverse du premier ; mais il ne paraît pas jusqu'alors avoir été reproduit expérimentalement.

3° *Syndromes solaires*. — J'ai, dans ma thèse, particulièrement étudié ces syndromes³.

Comme je l'ai déjà dit ailleurs⁴, l'ablation complète du plexus solaire chez le chien est une opération très grave. La moitié des animaux meurent, dans les premières vingt-quatre heures, d'accidents suraigus. Les animaux, qui résistent au choc opératoire, succombent souvent, quatre ou cinq jours plus tard, dans le collapsus. Quand la survie se prolonge au delà du quatrième ou cinquième jour, les symptômes commencent à s'atténuer et l'animal peut guérir.

Je nomme *syndrome solaire de paralysie* l'ensemble symptomatique produit par l'ablation du plexus. Ce syndrome peut-être *suraigu*, *aigu*, *subaigu* ou *chronique*.

L'excitation du plexus solaire chez les chiens est très facile à produire. Le tiraillement, le pincement des filets du plexus produisent de

1. P. Reynier. Des nerfs du cœur. 1880. Baillière, p. 24.

2. J. Mollard. Les nerfs du cœur. Masson. 1908, p. 83.

3. Laignel-Lavastine. Plexus solaire, pp. 138-149.

4. Id. Syndromes solaires expérimentaux, *Presse méd.*, 7 octobre 1904.

violentes douleurs. Un traumatisme brutal peut même produire la mort subite.

Je nomme *syndrome solaire d'excitation* l'ensemble symptomatique produit par l'excitation du plexus, et je réserve le nom de *syntômes solaires d'irradiation* aux syntômes à distance, que peut produire l'excitation du plexus, quand sont intacts les splanchniques et les pneumogastriques.

I. — *Le syndrome solaire suraigu de paralysie*, consiste en une chute formidable de la pression artérielle ¹ appréciée par l'extrême rapidité et petitesse du pouls et le refroidissement des extrémités, en vomissements, diarrhée sanglante et incoercible, anurie et abattement général, qui, rapidement, aboutit au collapsus.

II. — *Le syndrome solaire aigu de paralysie* consiste en abattement, tristesse, pouls très petit et rapide, vomissements, diarrhée fétide, sanglante et incoercible, urines rares et foncées contenant des pigments biliaires normaux et anormaux et de l'indican.

Quant la mort survient du quatrième au cinquième jour dans le collapsus, on trouve à l'autopsie une hypérémie très intense des viscères abdominaux et le péritoine sain.

En raison de leur importance, la formule urinaire et les lésions anatomiques méritent d'être étudiées un peu plus en détail.

La *formule urinaire* consiste en diminution de la quantité, augmentation de la densité, et modification de la couleur en rapport avec le passage dans l'urine de produits anormaux. Ces produits anormaux ne se retrouvent pas avec la même fréquence dans toutes les expériences. Les *pigments et les acides biliaires normaux* sont constants ainsi que l'*urobiline*. Les proportions des uns et des autres varient selon les cas et les dates d'examen. La présence de l'*indican* est constante. L'absence de *glucose* et d'*albumine* est la règle. La présence de *leucine* et de *tyrosine* est fréquente. Celle de l'*acétone* est rare.

Des analyses montrent, qu'après l'ablation du plexus solaire, il n'y a pas que des troubles de l'excrétion biliaire dus aux changements mécaniques de pression vasculaire, mais des troubles beaucoup plus profonds de la cellule hépatique, la leucine et la tyrosine étant caractéristiques d'un degré marqué d'insuffisance hépatique. D'autre part, la présence de l'acétone indique des perturbations profondes du métabolisme général, probablement sous la dépendance du jeûne et des troubles hépatiques et pancréatiques. On sait la gravité pronostique de l'acétonurie dans le diabète.

1. Cette chute n'est pas due seulement à la vaso-dilatation paralytique dans les domaines du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure, mais aussi dans celui des vaisseaux chylifères, comme l'a montré François Franck avec le nitrite d'amyle à l'aide de la photographie instantanée, *So. de biologie* 27 juin, 1903.

L'absence constante de la glycosurie, comme de l'albuminurie, va à l'encontre de l'opinion de certains auteurs.

On ne peut, en effet, considérer comme une *glycosurie solaire*, la glycosurie très fugace, qu'on observe parfois immédiatement après l'opération.

On ne doit pas non plus considérer comme une *albuminurie solaire* l'albuminurie observée dans une expérience¹, où l'ablation du plexus solaire avait entraîné l'arrachement du petit splanchnique gauche et d'une partie du plexus rénal gauche. L'autopsie, dans ce cas, a montré

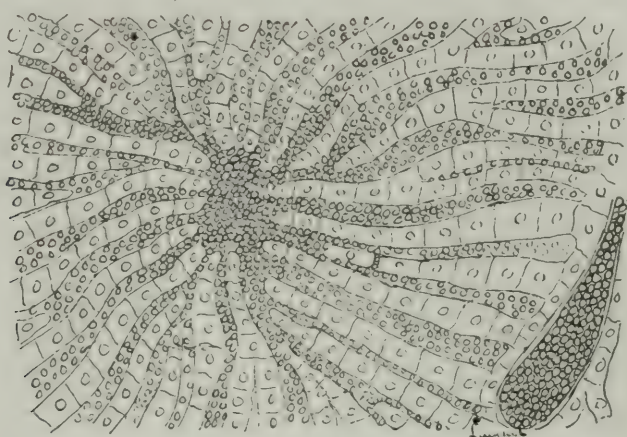


Fig. 85. — Foie de chien dans le syndrome^o solaire aigu de paralysie.
Leitz. oc. II, obj. 7.

On voit dans un lobule hépatique du chien l'hypérémie prédominer dans la région péri-sus-hépatique.

des lésions rénales, que ne produit jamais l'ablation seule du plexus solaire.

Voici, en effet, quel est l'aspect des lésions, quand la mort survient quatre ou cinq jours après l'ablation du plexus.

A l'autopsie, on trouve le péritoine sain et une hypérémie très intense du tube digestif, s'arrêtant à 15 ou 20 centimètres de l'anus, au niveau du rectum resté d'aspect normal.

La muqueuse de l'estomac, énorme et comme spongieuse, ressemblant aux circonvolutions cérébrales atteintes de ramollissement rouge, présente à sa surface des suffusions hémorragiques.

Le duodénum et l'intestin grêle ont des suffusions sanguines et des ulcérations. Le foie, augmenté de volume, saigne beaucoup à la coupe. La rate, turgescente, laisse à la coupe s'écouler un flot de sang. Le pancréas est congestionné, les surrénales sont rouges à leur centre. Les reins paraissent normaux.

1. V. Laignel-Lavastine. — Recherches sur le plexus solaire. *Thèse*, 1903; expérience 17, p. 394.

Le microscope montre la disposition exacte de cette hyperémie.

Le foie (fig. 85), présente une dilatation intense des ramifications portes et sus-hépatiques et une injection sanguine intertrabéculaire, surtout accentuée dans les régions péri-sus-hépatiques ; les cellules hépatiques, comprimées par l'épanchement sanguin, forment des travées moins larges que les espaces qui les séparent.

Dans la *rate*, la boue splénique, limitée par une capsule épaisse et des travées fibreuses en jeu de patience, présente de vastes hémorragies sous-capsulaires et des infiltrations sanguines autour des corpuscules de Malpighi.



Fig. 86. — Pancréas de chien dans le syndrome solaire aigu de paralysie.
Leitz. oc. III, obj. 7.

On voit, dans un îlot de Langerhans du pancréas du chien, les capillaires très distendus.

Dans le *pancréas*, parmi la dilatation générale des vaisseaux prédomine celle des capillaires. Ceux des espaces interacineux sont déjà très distendus, mais ceux des îlots de Langerhans le sont considérablement, à ce point qu'ils y forment de larges sinus, dont la superficie totale égale ou même dépasse celle des cellules (fig. 86).

Au niveau de l'*estomac*, l'hyperémie réalise une injection très réussie des vaisseaux de la muqueuse et du chorion (fig. 87).

Dans l'*intestin*, dans les régions non ulcérées, l'hyperémie prédomine dans la moitié superficielle de la muqueuse. Au niveau des ulcérations, la moitié superficielle de la muqueuse manquant, la surface de l'ulcération est tapissée par un caillot, qui se continue latéralement avec les suffusions sanguines.

Dans les *surrénales* (fig. 88), des deux substances très hyperémiées, la médullaire l'est plus que la corticale.

Au contraire, les reins ont leur aspect normal : à peine distingue-t-on, sur certaines coupes, une très légère congestion capillaire dans la substance corticale et les régions intertubulaires de la substance médullaire.

III. — Quand l'ablation totale du plexus solaire, après avoir causé des accidents graves, n'a pas tué les animaux, au syndrome solaire aigu de paralysie succède un syndrome solaire subaigu.

Ce syndrome solaire subaigu de paralysie consiste en diarrhée fétide et hypocholique plus ou moins rémittente, poulx encore mou, mais peu rapide, dysurie, oligurie, cholurie, urobilinurie et indicanurie. On trouve aussi souvent dans l'urine de la leucine et de la tyrosine.

Ce syndrome subaigu peut se prolonger pendant plusieurs

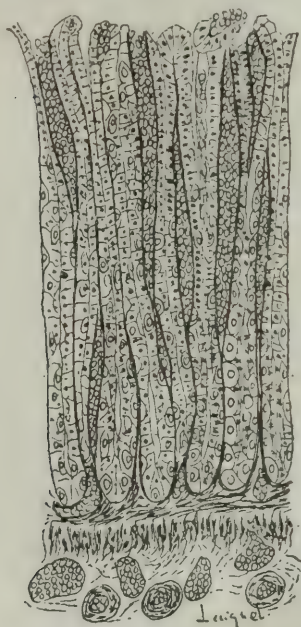


Fig. 87. — Muqueuse stomacale de chien dans le syndrome solaire aigu de paralysie. Leitz. oc. III, obj. 4.

Coupe de la muqueuse de l'estomac du chien parallèle aux tubes glandulaires. On voit les capillaires gorgés de sang comme des sangsues, s'insinuer entre les tubes.

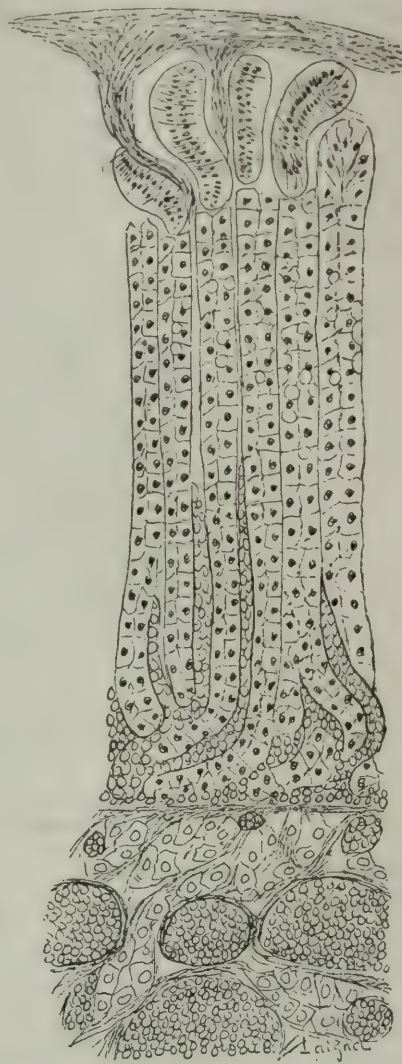


Fig. 88. — Surrénale de chien dans le syndrome solaire aigu de paralysie. Leitz. oc. III, obj. 7.

Coupe de la surrénale du chien montrant de haut en bas la capsule fibreuse, les régions glomérulaire, trabéculaire et réticulée de la substance corticale et la substance médullaire. On ne voit d'hyperémie que dans la moitié inférieure de la figure.

mois et s'atténuer même à ce point qu'il se fond en un syndrome solaire chronique de paralysie.

IV. — *Ce syndrome solaire chronique de paralysie* est compatible avec une santé parfaite.

J'ai suivi pendant dix-huit mois des animaux privés de plexus solaire

et qui ne présentaient plus aucun signe morbide. Une chienne privée de plexus solaire a eu trois petits bien portants¹. Aucun trouble n'est survenu à cette occasion. Généralement, la guérison paraît complète de six semaines à deux mois après l'opération.

Ces faits me paraissent importants. Ils montrent *que la fonction régulatrice exercée par le plexus solaire peut être compensée dans ses grandes lignes*², et ils permettent de rechercher les modifications chroniques amenées peu à peu dans l'organisme du fait de l'ablation du plexus solaire.

L'étude des syndromes solaires de paralysie permet de conclure que les splanchniques ne jouent qu'un rôle secondaire dans les phénomènes observés, car leur résection simple ne produit rien de semblable et que le plexus solaire commande les vaso-moteurs du tractus gastro-intestinal, de ses glandes annexes, foie, rate et pancréas, et des surrénales. Aussi son ablation produit-elle, par la vaso-dilatation paralytique abdominale qu'elle provoque, l'effet d'une immense ventouse de Junot, et entraîne-t-elle des troubles très importants de la nutrition générale. Aussi en mars 1904 ai-je établi un projet d'expérience, pour démontrer que l'ablation des ganglions solaires est suivie du refroidissement de l'animal et de la diminution du sucre du sang. Je pensais confirmer ainsi la théorie selon laquelle le système nerveux n'atteint la calorification que par l'intermédiaire du système porte. Depuis E. Rétif³, élève de Raphaël Dubois, a mis en évidence ces faits dans une série d'expériences d'ablation des ganglions semi-lunaires chez le lapin et le chien. L'ablation bilatérale des ganglions semi-lunaires ou seulement l'ablation unilatérale du semi-lunaire droit a toujours déterminé la mort en hypothermie. Immédiatement après l'opération la température rectale peut tomber de plusieurs degrés pendant quelques heures (jusqu'à 32° dans un cas) et remonter ensuite dans le voisinage de la normale (37°-38° environ), jusqu'au moment où se produit l'hypothermie terminale (à 32°,5, voire même 27°,5 dans le rectum). Cette hypothermie terminale est liée à l'hypoglycémie; celle-ci coïncide avec très peu de glycogène dans le foie.

L'ablation des semi-lunaires détermine en outre une grande diminution de poids, d'autant plus considérable que la mort survient plus

1. Vignes, dans une leçon de Baudeloque du 8 mai 1922 (*Progrès méd.*, 27 mai, p. 249) a rappelé, d'après les expériences de Kurdinowski et d'Athias, qu'un utérus, complètement isolé des centres cérébro-spinaux et sympathiques, est capable d'avoir des contractions rythmiques.

2. Il faut des perturbations pathologiques intercurrentes pour faire réapparaître l'insuffisance solaire. Voir Laignel-Lavastine, *Loc. cit.*, p. 255. On pourrait donc dire, de ces animaux, guéris en apparence, qu'ils sont en état de *méiopragie solaire*.

3. Edouard Rétif. Recherches physiol. sur les gangl. semi-lunaires. *So. de biol.* 26 janv. 1918, p. 82.

rapidement. Le jeûne seul ne peut expliquer pareil amaigrissement. La perte de poids journalière est proportionnellement plus considérable chez un animal de petite taille. Cet amaigrissement constant et considérable, joint à la diarrhée également constante, souvent intermittente et parfois tardive, fait penser à Rétif que les animaux solarectomisés sont en état de déshydratation.

V. — Le *syndrome solaire aigu d'excitation* est souvent mis en évidence au moins d'une façon transitoire dans les expériences.

Il consiste essentiellement en douleur épigastrique, constipation et élévation de la tension artérielle due à la vaso-constriction abdominale. Les excitations, produites par le pincement ou le tiraillement des filets du plexus solaire ou par les contusions d'un des ganglions semi-lunaires, sont tellement vives qu'elles font pousser des cris aux chiens, même anesthésiés par le chloroforme.

La vaso-constriction des viscères abdominaux se produit au maximum au moment même de la ligature des ganglions solaires. L'inhibition du péristaltisme intestinal, en même temps que la diminution de la sécrétion, contribue à la constipation, constipation spasmodique.

VI. — Le *syndrome solaire d'irradiation* le plus net consiste en ce fait, découvert par Brown-Séquard¹, que l'écrasement du plexus solaire entre les mors d'une pince produit presque immédiatement l'arrêt du cœur en diastole. Cet arrêt ne se produit plus, si, auparavant, l'on a sectionné les splanchniques ou les pneumogastriques. J'ai constaté qu'il ne se produit pas non plus, après ablation du plexus solaire, chez les chiens à qui on donne un coup violent sur l'épigastre, tandis que ce traumatisme entraîne la mort ou la syncope des animaux sains².

A côté des syndromes solaires prennent place les *symptômes solaires expérimentaux*.

Ils sont directs ou à distance.

Les symptômes *directs*, douleur abdominale paroxystique ou chronique, constipation ou diarrhée profuse ou sanglante, dysurie ou polyurie, cholurie, urobilinurie, indicanurie ou acétonurie, météorisme ou rétraction du ventre, mélanodermie etc., ne sont que les éléments dissociés des syndromes.

Les symptômes solaires *à distance* sont réflexes ou vasculaires : mort subite, ralentissement du pouls, angoisse, vertige, collapsus, ou modifications de la pression artérielle générale, hypo ou hypertension par compensation hydrostatique des variations vasculaires de l'abdomen. Dans ce dernier groupe rentre le réflexe solaire de H. Claude³.

1. Brown-Séquard. — *Arch. de méd. exp.*, 1856, VIII, p. 583.

2. Voir Laignel-Lavastine. *Loc. cit.*, p. 141.

3. H. Claude. *So. de biol.*, 1921.

4. Syndromes sympathiques mésentériques inférieurs.

Le plexus mésentérique inférieur réglant l'innervation du gros intestin¹, ses *syndromes d'excitation* et de *paralysie* consistent essentiellement, le premier, en vaso-constriction colique, contraction des fibres lisses circulaires des côlons avec le plus souvent relâchement des fibres longitudinales, et le second en phénomènes inverses.

L'excitation des rameaux communicants lombaires, du 3^e au 5^e, produit, quoique moins marquées, les mêmes manifestations que l'excitation directe du plexus mésentérique inférieur.

5. Syndromes sympathiques hypogastriques.

Les syndromes sympathiques hypogastriques doivent être divisés en tronculaires et ganglionnaires.

En effet, schématiquement² le plexus hypogastrique est relié, d'une part, à la moelle sacrée par le *Nerf érecteur sacré* et, d'autre part, au sympathique collatéral par des filets efférents du plexus mésentérique inférieur. L'anatomie nous a déjà montré que le Nerf érecteur sacré n'était pas un nerf orthosympathique, mais fait partie du *système bulbo-spinal végétatif* parasymphatique ou système vago-sacré.

Les *syndromes sympathiques hypogastriques tronculaires* se réduisent donc au *syndrome sympathique érecteur lombaire*, dont la variété d'excitation se caractérise, en plus de l'action motrice recto-vésicale, par une vaso-dilatation pénienne, identique, à l'intensité près, à celle des nerfs érecteurs classiques.

Ce syndrome est causé par l'excitation du segment postérieur, centrifuge, des filets qui se détachent du ganglion mésentérique inférieur pour aboutir au plexus latéral vésico-rectal. Ces filets naissent des 3^e et 4^e rameaux communicants lombaires³.

Quant aux *syndromes sympathiques hypogastriques ganglionnaires* leur étude expérimentale est rendue très difficile par l'étendue considérable du plexus hypogastrique étalé sur de grandes surfaces viscérales. Aussi est-ce surtout par l'excitation de ses filets afférents, nerf érecteur sacré et filet d'union du ganglion mésentérique inférieur au plexus vésico-rectal⁴, qu'on a analysé l'action du plexus hypogastrique

1. Morat et Doyon. *Physiologie*, IV, Nutrition (fin), p. 409.

2. *Id.* *Physiologie*. Nutrition (fin), p. 409.

3. François Franck. *Loc. cit.* et *Cours du Collège de France*, p. 343.

4. François Franck. *Cours du Collège de France*, *passim*. Morat et Doyon. *Physiologie*, *id.* D. Courtade et J.-F. Guyon. Contribut. à l'étude de l'innervat. motrice de la vessie. *Arch. de physiologie*, 1896, p. 622. J. Lengley et H. Anderson. The innervation

sur le rectum et la défécation, la vessie et la miction, le pénis et l'érection, le vagin et ses mouvements rythmiques, et d'un mot sur l'ensemble des fonctions génitales. Pour les détails, je renvoie aux livres de physiologie.

Pas plus qu'à propos des syndromes sympathiques céphaliques et cervicaux, je n'ai décrit les syndromes dépendant des éléments végétatifs du moteur oculaire commun, de l'intermédiaire de Werberg, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, à propos des syndromes sympathiques sacrés, je ne décrirai les syndromes dépendant du nerf érecteur sacré, ce nerf, comme les précédents, faisant partie du système parasympathique ou végétatif pédonculo-bulbo-sacré. Mais, parce que son étude permet, grâce aux travaux de François Franck et de ses élèves D. Courtade et J.-F. Guyon² les mêmes conclusions de physiologie générale, je rappellerai très rapidement celles-ci.

Le nerf érecteur sacré, branche viscérale des 2^e et 3^e racines sacrées, est à la fois le nerf sensitif et le nerf moteur de la miction¹.

Relativement à l'innervation motrice du gros intestin, la contraction des fibres circulaires dépend du grand sympathique et celle des fibres longitudinales de l'érecteur sacré. Mais tandis que l'influence du grand sympathique s'exerce sur toutes les hauteurs du gros intestin, celle de l'érecteur sacré ne semble pas dépasser le rectum proprement dit. De plus l'excitation de l'érecteur sacré détermine dans le segment rectal un raccourcissement très prononcé, qui survient brusquement, *comme la contraction d'un muscle strié*, et disparaît de même.

Au point de vue de l'innervation comme de la fonction « la dernière partie du gros intestin est donc identique à la vessie »¹. Ici et là c'est un nerf issu directement de la moelle et c'est le même nerf, l'érecteur sacré, qui vient commander aux muscles expulseurs et qui assure la rapidité de l'évacuation ; le grand sympathique conserve, au contraire, son action spéciale sur les fibres circulaires.

L'excitation du nerf érecteur sacré peut cependant provoquer la contraction des fibres circulaires. On le voit bien sur ce tracé (fig. 89)

of the pelvic and adjoining viscera, the bladder. *J. of physiologie*, XIX. An. in *Revue de Hayem*, 1897, XLIX, 20. Roussy et I. Rossi. Tr. de la mict. et de la défecat. consécutifs aux lés. exp. du cône terminal. *Soc. de biol.*, n° 14, p. 640.

1. François Franck. *Soc. de biol.*, 24 nov. 1894 et *Arch. de physiologie*, 1895, p. 22 et p. 138.

2. D. Courtade et J.-F. Guyon. Rôle du N. érecteur sacré dans la mict. normale. *Soc. de biol.*, 1900, p. 712. — Excitabilité comparée du N. érecteur sacré et du N. hypogastriq. *Soc. de biol.*, 1901, p. 335.

3. *Id.* Innervat. motrice de la vessie. *Soc. de biol.*, 1895, p. 620.

4. *Id.* Influence motrice du grand symp. et du N. érecteur sacré sur le gros intestin. *Arch. de Physiologie norm. et path.*, 1897, p. 880.

de Courtade et Guyon¹, mais on y remarque aussitôt que la contraction de la couche circulaire n'apparaît qu'un certain temps après la contraction des fibres longitudinales, qu'elle est beaucoup plus lente et que le tracé qui lui correspond décrit une courbe allongée, absolument semblable à celle que provoque l'excitation du grand sympathique. Aussi Courtade et Guyon pensaient-ils que ces particularités sont dues à la mise en jeu du grand sympathique, excité soit d'une façon réflexe par la contraction des fibres longitudinales, soit d'une façon directe dans le

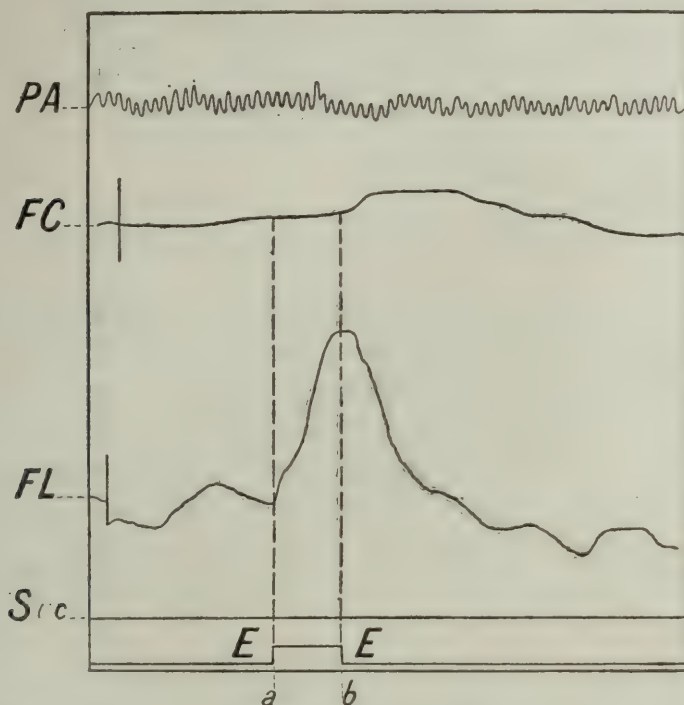


Fig. 89. — Excitation du bout périphérique du nerf érecteur sacré : expérience de D. Courtade et J. F. Guyon.

(Figure empruntée à la Notice sur les travaux scientifiques de J.-F. Guyon, 1908. Masson, p. 19).

La ligne pointillée *a* correspond au début de la contraction des fibres longitudinales F. L., la ligne pointillée *b* correspond au début de la contraction des fibres circulaires F. C. — Chaque trait vertical tracé sur la ligne secondaire correspond à deux secondes.

tronc même du nerf érecteur sacré par les anastomoses du grand sympathique, dont ils² ont montré l'importance à propos de l'innervation des muscles de la vessie. C'est d'ailleurs là l'expression d'une loi de diffusion sympathique très générale : beaucoup de réactions d'abord limitées au parasympathique se diffusent à l'orthosympathique, de telle sorte qu'on peut parler de réaction à la fois para et orthosympathique, c'est-à-dire holosympathique.

1. Notice sur les Tr. sc. de J.-F. Guyon, 1908, fig. 2, p. 19.

2. D. Courtade et J.-F. Guyon. Contribut. à l'ét. de l'innervat. motrice de la vessie. *Arch. de Physiologie norm. et path.*, 1896, p. 622.

Enfin relativement à sa *sensibilité fonctionnelle*, le nerf érecteur sacré se distribue à la partie inférieure du gros intestin et à la vessie « pour suppléer dans ces organes, dit J.-F. Guyon, le pneumogastrique. » Quel que soit le mode d'excitation employé, traction mécanique ou courants induits, Courtade et Guyon ont toujours trouvé l'érecteur sacré nettement moins sensible que le nerf hypogastrique.

Ces résultats sont tout à fait comparables à ceux que Courtade et Guyon¹ avaient déjà observés en étudiant l'excitabilité du grand splanchnique et du pneumogastrique thoracique. Ici et là la sensibilité générale est beaucoup plus développée dans le système des nerfs orthosympathiques (grand splanchnique et hypogastrique) que dans celui des nerfs bulbo-rachidiens parasympathiques, qui leur correspondent (pneumogastrique, érecteur sacré).

B. Syndromes sympathiques du névraxe.

Les syndromes sympathiques du névraxe sont des ensembles de troubles cénesthésiques, lisso-moteurs, sécrétoires et trophiques pareils à ceux qu'on rapporte à une altération du grand sympathique anatomique, mais qui sont déterminés par des perturbations du névraxe. Ces syndromes, difficiles à isoler en clinique, sont également délicats à étudier expérimentalement. Comme les syndromes sympathiques expérimentaux, que j'ai cités jusqu'ici, je divise les syndromes sympathiques expérimentaux du névraxe en syndromes d'excitation et syndromes de paralysie.

A priori on peut les classer en quatre groupes, radiculo-tronculaires, médullaires, bulbaires, cérébelleux et cérébraux, selon les territoires irrités.

Je passe sur les syndromes sympathiques expérimentaux d'excitation ou de paralysie *radiculo-tronculaires*, car ils sont liés à la richesse des racines et des nerfs en fibres sympathiques, que j'ai déjà étudiées.

L'abondance bibliographique des expériences faites sur la *moelle* et la fréquence des syndromes sympathiques, surtout vaso-moteurs et oculo-pupillaires, me permettent de renvoyer le lecteur aux livres classiques de physiologie et de neurologie, et de conclure à l'évidence des syndromes sympathiques expérimentaux d'excitation ou de paralysie *médullaires*.

Depuis Flourens et son nœud vital on sait l'importance capitale du *bulbe* sur la régulation de la vie de nutrition. Là viennent en quelque sorte se concentrer comme dans un *central* de réseau téléphonique

1. P. Courtade et J.-F. Guyon. Excitabilité comparée du pneumog. et du symp. thoraciq. *Soc. de biol.*, 1900, p. 532.

tous les systèmes régulateurs de la nutrition. L'expérimentation directe par piqûres, sections, électrisation, irritations diverses, a permis, chez l'animal, de déterminer avec précision des syndromes sympathiques, toujours semblables à eux-mêmes, par excitation ou destruction des mêmes régions du bulbe. C'est ainsi qu'on décrit, depuis Claude Bernard, sur le plancher du 4^e ventricule un centre de la glycosurie, un centre de l'albuminurie, etc.

Dans des recherches très originales, équivalant à une expérimentation systématique chez l'homme, P. Bonnier¹ a, par des cautérisations de la muqueuse nasale, modifié et fait disparaître un grand nombre d'affections répondant, en général, à ce que j'appelle des syndromes sympathiques. Par un raisonnement inverse de celui qui permet d'induire du syndrome, causé par une lésion localisée, le rôle de la région esée dans le mécanisme normal de la fonction perturbée, il tire, de la disparition du syndrome par irritation de tel point de la muqueuse nasale, la conclusion qu'il existe dans le bulbe une région spécialisée en rapport avec la fonction, dont le syndrome est l'expression. De plus cette région bulbaire est liée à la muqueuse pituitaire par le trijumeau, dont les expansions en éventail dans le nez sont étagées relativement à leur origine respective dans la colonne grise du trijumeau, qui traverse tous les étages bulbaires.

« D'une façon très grossière, je puis dire, écrit P. Bonnier¹, que c'est en cautérisant tout en avant de la fosse nasale, près de l'orifice, que l'on a le plus de chance d'atteindre le bulbe inférieur : troubles urinaires, génitaux, cardiaques, etc. Le cornet inférieur, dans sa convexité, semble conjugué aux phénomènes digestifs et à leurs associés : entérites, coliques, asthénie, hypocondrie. Plus haut, sur la paroi externe au-dessus du cornet, on modifie l'anxiété sous ses diverses formes, le vertige, les bourdonnements. Plus bas et en arrière, on s'attaquera aux migraines et aux phénomènes oculo-moteurs, oculaires. Dans le méat moyen, on combat la toux, l'asthme, l'asthme des foin, les crises d'éternuement, d'hydrorrhée, etc. Il existe très certainement des départements nasaux répondant plus ou moins à des étages bulbaires. Les cautérisations, avec ou sans cocaïne, sont minimales et ne laissent plus trace après deux ou trois jours. La réaction locale est exceptionnelle. Les petites cautérisations agissent mieux que les

1. P. Bonnier. Entérite réflexe d'origine nasale. *Soc. de Neurol.*, 4 juillet 1907. *Soc. de biol.*, 25 fév. 1908. L'entérite et la muqueuse nasale. Recherches sur l'épistaxie bulbaire. *Arch. gén. de méd.*, 1908. Les épistaxies bulbaires d'origine nasale. *Acad. des Sc.*, 29 juin 1908. L'anxiété et son traitement direct. *Soc. de Neurol.*, 4 fév. 1909. Les centres diaphylactiques. *Acad. des Sc.*, 22 fév. 1909. La notation bulbaire en oto-laryngologie. *Soc. franç. d'otologie*, 9 mai 1905.

2. Pierre Bonnier. L'épistaxie. Action directe sur les centres bulbaires. *Journal de méd. interne*, 28 février 1909, p. 51-57.

grandes, mais manquent plus facilement le but, car il faut compter avec l'anatomie de chacun. »

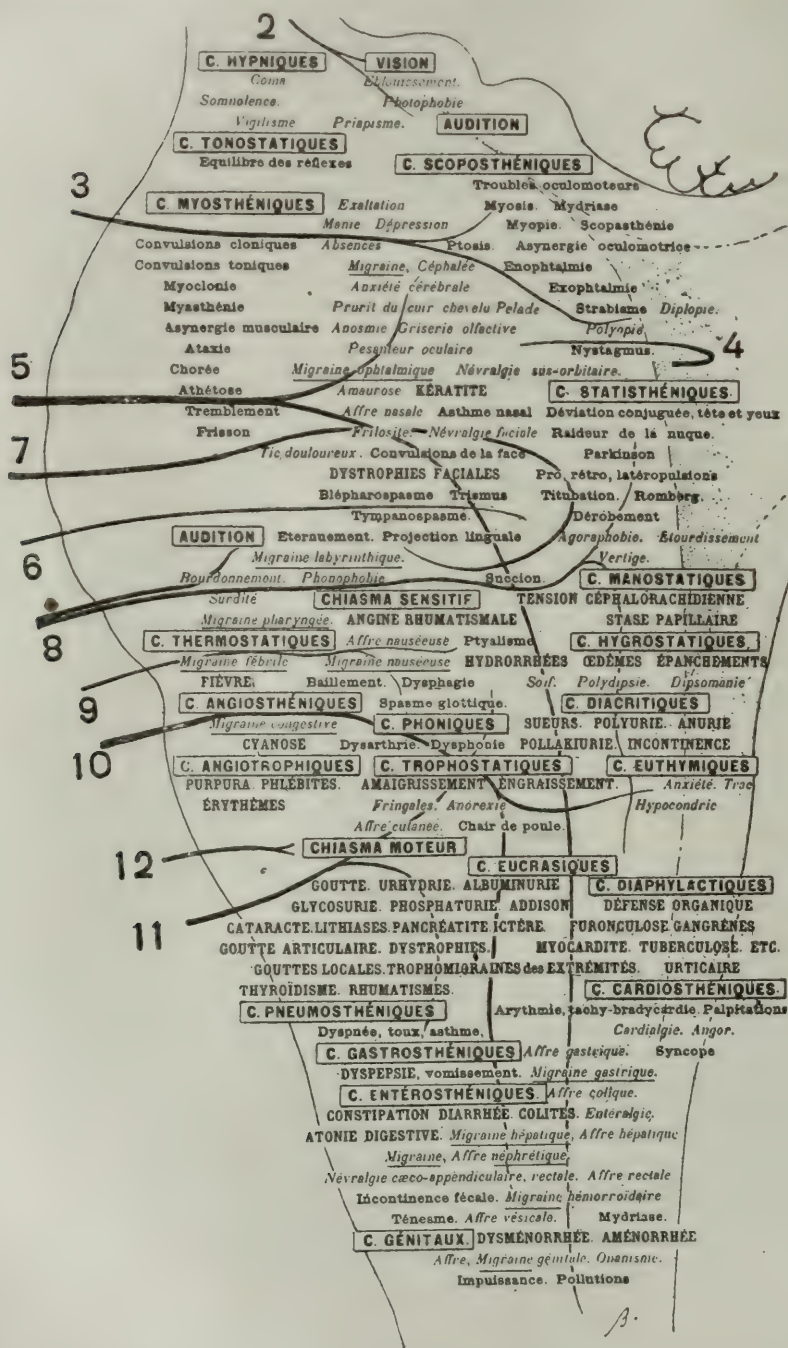


Fig. 90. — Schéma des centres bulbaires, d'après Pierre Bonnier (*Journal de médecine interne*, 28 février 1909).

Un schéma très complet, que je reproduis ici (fig. 90), accompagne ce travail. On en trouvera l'explication détaillée dans les diverses

communications de P. Bonnier à la Société de biologie de 1905 à 1912¹.

Encore plus que les syndromes sympathiques d'origine médullaire ou bulbaire, les syndromes sympathiques d'origine *cérébrale* sont difficiles à aborder expérimentalement.

Malgré un nombre considérable de travaux, qu'on trouvera parfaitement analysés dans le livre de J. Soury², les relations du cerveau avec la régulation des fonctions de nutrition, si elles sont certaines jusqu'à l'évidence dans beaucoup de cas, sont encore et presque toujours obscures dans leurs détails.

Les syndromes sympathiques d'origine cérébrale ne peuvent être pris en bloc. Il faut distinguer, parmi eux, ceux qui sont d'origine corticale et parmi les corticaux, ceux qui sont d'origine consciente.

Je diviserai donc cette étude captivante des syndromes sympathiques d'origine cérébrale, que je ne peux aborder ici, en trois groupes :

1° Les *syndromes sympathiques expérimentaux cérébraux, non corticaux, d'excitation ou d'ablation*.

Beaucoup de recherches expérimentales sur le noyau caudé, le noyau lenticulaire et la couche optique rentrent dans ce groupe et il est incontestable que les noyaux centraux sont des centres régulateurs, très élevés dans la hiérarchie fonctionnelle, de diverses fonctions de nutrition. En particulier J. Camus et G. Roussy et leurs collaborateurs ont déterminé la polyurie, la glycosurie, le syndrome adiposo-génital par des lésions dans la région du *tuber cinereum*. Ils ont vu une chienne, après lésion de la base du crâne, passer en trois semaines de 19 à 26 kilogrammes. Ces expériences démontrent dans cette région l'existence de centres réglant la teneur de l'organisme en eau et le métabolisme des graisses et des sucres. Et on peut aussi se demander si des centres voisins ne régissent pas le développement et s'ils ne sont pas touchés lors du syndrome de Pellizzi ou macrogénitosomie précoce³, que déterminent souvent les tumeurs de la pinéale.

2° Les *syndromes sympathiques expérimentaux, d'origine corticale, d'excitation ou d'ablation*.

Rentrent dans ce groupe beaucoup des résultats acquis par la méthode de Ferrier. On en a voulu induire parfois un peu vite les localisations corticales des diverses fonctions de nutrition.

3° Les *syndromes sympathiques expérimentaux corticaux d'origine consciente*.

J'admets, en effet, que les sensations sont des irritations corticales et que c'est en tant qu'irritations corticales que beaucoup de phéno-

1. P. Bonnier. *Soc. de biologie, passim*.

2. J. Soury. *Le système nerveux central*, t. II, pp. 1173-1280.

3. Pacaud R. *Th.*, 1921.

mènes de conscience peuvent être accompagnés de syndromes sympathiques.

Les phénomènes de conscience constamment liés à des syndromes sympathiques, que l'on connaît le mieux, sont les *émotions*.

G. Dumas et Malloizel¹, dans leurs recherches expérimentales sur l'expression polyglandulaire des émotions, ont donné des exemples de ces syndromes sympathiques expérimentaux corticaux d'origine consciente.

Tournier² et Albahary³, dans leurs conceptions des fonctions digestives, admettent implicitement ces syndromes, non plus seulement expérimentaux, mais cliniques.

Nous les retrouverons à la troisième partie.

C. Syndromes sympathiques des paraganglions.

Les syndromes sympathiques des paraganglions résultent des perturbations de ces organes : médullo-surrénale, Zellennester de Mayer du plexus solaire, paraganglions aortiques de Zuckerkandl, paraganglions cardiaques de Wiesel et Wiesner, glande carotidienne de Luschka⁴, glande coccygienne⁵ du même auteur et paraganglion tympanique. C'est dire que ces syndromes au point de vue expérimental ne sont pas connus. Tout au plus peut-on induire de l'histologie des paraganglions, caractérisée par la cellule chromaffine, que les syndromes sympathiques paraganglionnaires se caractérisent par des variations dans la formation, la répartition et la destruction de l'adrénaline.

Les *syndromes adrénaliniques* sont donc les plus caractéristiques des syndromes sympathiques paraganglionnaires.

Expérimentalement ils sont encore très mal connus. Un certain nombre de réactions, telles que la glycosurie consécutive à l'injection d'adrénaline⁶, le myosis par injection d'adrénaline après extirpation du ganglion cervical supérieur⁷ ou par instillation d'adrénaline chez

1. G. Dumas et Malloizel. *Soc. de psychiatrie*, 3 déc. 1909.

2. Tournier. La notion des réflexes conditionnels en pathologie gastro-intestinale, *Revue de méd.*, oct. 1911, p. 823.

3. Albahary. Sur un centre nerveux des fonctions digestives. *Journal de diététique*, 15 fév. 1912, pp. 38-39.

4. C. Frugoni. La gl. carotidienne possède-t-elle une secrét. int. propre ? *Sem. méd.*, 9 oct. 1912, p. 481. On peut répondre affirmativement, malgré L. Paunz, qui n'a pu y constater la chromaffinité (*Virchow's Archiv.* 1923.)

5. Relativement à la même question pour la glande coccygienne, après Tournier et Peyron on doit répondre négativement. Le glomus coccygien est donc à supprimer de cette liste.

6. Terroine. Existe-t-il un diabète pancréatique ? *Biol. méd.*, 1910, n° 2, p. 66.

7. Meltzer.

les animaux dépancréatés¹ permettent des hypothèses, qu'ont systématisées Eppinger et Hess, mais que de nouvelles expériences bien conduites ont besoin de confirmer.

Et à côté des syndromes adrénaliniques il est permis de concevoir des syndromes *lipoïdémiques* et particulièrement *cholestérinémiques* d'origine sympathique paraganglionnaire.

On sait, en effet, que M. Chauffard et ses élèves ont isolé des syndromes d'hyper et d'hypocholestérinémie, qu'ils ont montré les relations de ces syndromes avec l'état du foie et des surrénales et rien n'empêche de penser que là encore la variation endocrine peut être d'origine sympathique.

D. Réflexes conditionnels et sympathoses

La notion des réflexes conditionnels, due à Pawlow, permet l'analyse d'un certain nombre de syndromes sympathiques complexes et diflus analogues aux syndromes sympathiques d'origine cérébrale.

C'est pourquoi j'indique ici, d'après la revue générale de Rose³, en quoi consistent les réflexes conditionnels ou psychiques. Le réflexe direct, simple, immédiat, toujours semblable à lui-même, consiste en ce qu'une impression sensorielle, intéressant toujours la même surface sensible, détermine un mouvement musculaire ou une sécrétion toujours les mêmes. C'est un *réflexe à court circuit*.

Le réflexe conditionnel ou psychique de Pawlow, compliqué, moins rapide, pouvant être modifié par l'habitude, consiste en ce que le réflexe à court circuit précédent n'est plus déclenché par l'excitation directe de la surface sensible toujours la même dont il dépend, mais par une autre impression sensorielle reliée à cette surface sensible par une association de souvenirs. Ainsi la sécrétion salivaire ou gastrique à la vue ou à l'odeur d'un aliment sont des réflexes conditionnels. Ce simple exemple montre l'importance, sur laquelle Tournier a parfaitement insisté⁴, de ces réflexes conditionnels dans la digestion. Ces réflexes sont, les uns naturels, formés spontanément dans le courant de la vie et les autres artificiels, créés par l'expérimentation. L'éducation, le dressage sont donc des *expérimentations de réflexes conditionnels*.

1. Loewi, Auer.

2. Emil Zak. Experimentelle und klinische Beobachtungen über storungen, sympathischer Innervation (Adrenalin mydriasis) und über intestinale glycosurie. *Pflüger's Arch. für physiologie*, t. CXXXII, f. 1-4, p. 147.

3. F. Rose. Les réflexes conditionnels en physiologie et en pathologie. *Semaine méd.*, 11 oct. 1911.

4. Tournier. La notion des réflexes conditionnels en pathologie gastro-intestinale. *Revue de méd.*, oct. 1911, pp. 818-827.

C'est, selon le mot de G. Le Bon, l'art de faire passer le conscient dans l'inconscient.

Or, la majorité des stades des fonctions sympathiques sont inconscients ; mais cependant, parmi ces fonctions, beaucoup ont des stades conscients de départ ou d'arrivée. L'expérimentation montre chez l'animal et l'enfant¹ la possibilité d'agir sur ces *réflexes à long circuit* par leurs stades conscients.

Il y a donc *possibilité de prise de la rééducation sur les syndromes psycho-sympathiques perturbés* et c'est pour faire entrevoir cette conclusion de thérapeutique clinique de certaines sympathoses, syndromes sympathiques complexes et diffus, que j'ai cru devoir citer les réflexes conditionnels, indiquer leurs relations avec les fonctions du sympathique, et montrer, en pathologie sympathique, leur intérêt primordial, sur lequel je me réserve de revenir.

1. H. Bogen. Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretion beim Menschen. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1907, LXV, 6. — N. Krasnozorski. Ueber die Bedingungsreflexe im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1909, LXIX, 4.

CHAPITRE VI

VARIATIONS FONCTIONNELLES ET PERTURBATIONS DE L'IRRITABILITÉ SYMPATHIQUE

L'irritabilité du sympathique est une modalité spéciale de l'irritabilité nerveuse, qui, elle-même, n'est qu'une variété de l'irritabilité cellulaire.

Cette irritabilité dépend des conditions du *milieu extérieur*, du *milieu intérieur* et du *psychisme*.

Les conditions du milieu extérieur et du psychisme n'ont pas l'intérêt du milieu intérieur.

Aussi commencerai-je par l'étude des deux premiers pour terminer par celle du troisième.

1° Variations de l'irritabilité sympathique d'origine extérieure.

Ces variations dépendent non seulement de tous les agents du monde extérieur excitant l'organisme y compris les aliments¹, mais encore des réactions de cet organisme dans le domaine de la vie de relation. Ainsi l'activité musculaire, par exemple, entraîne des variations de l'irritabilité sympathique. Le monde extérieur agit donc immédiatement par réflexes et médiatement par l'intermédiaire du système nerveux de la vie de relation.

L'action immédiate des forces mécaniques, de même que celle de la chaleur, du son, de la lumière, est évidente. Mais les autres forces physiques, plus ou moins bien connues, ont, à mon avis, une action aussi certaine. La pesanteur, la pression atmosphérique, l'électricité, les ondes hertziennes, les rayons X, le magnétisme terrestre agissent sur l'irritabilité sympathique. On connaît l'influence de l'orage, de la grêle, du séjour dans un tramway à trolley sur certains organismes.

Le magnétisme terrestre a une action sur l'organisme humain se traduisant par des variations affectant le système nerveux et en particulier le pneumogastrique.

1. On sait que l'alimentation augmentant l'irritabilité du sympathique fait disparaître dès l'ingestion l'hypervagotonie du jeûne (Tinel et Santenaise).

Des expériences d'Abrams ont montré que les réflexes viscéraux ont leur maximum de réaction à des sources d'énergie électro-magnétique lorsque le sujet est tourné vers l'ouest¹.

Inversement j'ai signalé² que la meilleure orientation du lit pour le sommeil était la direction des pôles.

2° Variations de l'irritabilité sympathique d'origine psychique.

Ces variations sont difficiles à mettre en évidence; car les sensations, les émotions, les passions, le travail cérébral ayant des concomitants somatiques moteurs, vaso-moteurs, sécrétoires, etc., on se demande en constatant une variation de l'irritabilité sympathique, telle qu'un changement du réflexe oculo-cardiaque par exemple, si cette variation est vraiment psychogénétique par simple action nerveuse psycho-réflexe, ou plutôt n'est pas médiate, physiogénétique, déterminée par un intermédiaire humoral et nous rentrons dans le troisième cas que je vais envisager (variation d'origine humorale), ou corrélative de l'excitation physique qui a accompagné la sensation et nous rentrons dans le premier cas (variation d'origine extérieure). C'est ce qui rend si difficile l'interprétation du *réflexe psycho-galvanique* comme des variations du pléthysmographe employé par Boas³ en tant qu'enregistreur des expressions organiques de la défense psychique. Je rappelle que la défense psychique consiste pour Boas en une concentration de l'énergie, en face des obstacles et que les réactions pléthysmographiques, enregistrées par Boas au cours de ses travaux, ne sont pas à rapporter exclusivement aux variations du système circulatoire ou aux changements des parois vasculaires, mais qu'il intervient dans leur déterminisme un autre facteur, qui vicie la compréhension du phénomène et paraît être d'origine cutanée.

Cependant le livre de Cannon⁴ aboutit à des conclusions si claires, relativement aux modifications de l'irritabilité sympathique, qui accompagnent l'émotion, que je dois les signaler ici.

On sait qu'il suffit d'attacher un chien ou un chat, qui se débattent, pour que leur glycémie augmente et qu'il se produise parfois de la glycosurie. Strohl, Wright et Cannon ont vu que cette glycosurie manque

1. Leprince A. L'élection cellulaire. *Presse méd.*, 2 oct. 1920, p. 699.

2. Laignel-Lavastine. Le sommeil. *Æsculape*, avril 1913, pp. 81-87.

3. M. I. Boas. Une express. organiq. de la défense psychiq. à l'aide du pléthysmographe. *J. de Psychol.*, 15 juill. 1922, pp. 605-632.

4. Walter B. Cannon. Bodily changes in pain, hunger and rage. An account of recent researches into the function of emotional excitement. N.-Y. et Londres. Appleton, 1918.

si on a enlevé préalablement les surrénales. Cannon s'étant demandé si les émotions vives ne produisaient pas une glycosurie passagère, a étudié à ce point de vue des étudiants de Harvard. Sur neuf étudiants, qui venaient de subir un examen facile, l'un avait de la glycosurie. Sur 9 étudiants, qui venaient de passer un examen difficile, 4 avaient de la glycosurie. Sur 35 membres des équipes de foot-ball de Harvard, après les « matches si excitants de 1913 », 12 présentaient de la glycosurie. Un spectateur particulièrement ému en présentait aussi. Chez tous ces sujets, la glycosurie avait disparu le lendemain. Il est entendu que dans ces cas il s'agit d'une glycosurie cliniquement appréciable et qui n'existe pas à l'état normal.

De ses expériences et de ses observations, Cannon conclut que les émotions violentes s'accompagnent toujours d'une action nerveuse directe sur les surrénales. Cette action a pour effet de produire une décharge d'adrénaline dans le sang. Or, l'adrénaline peut provoquer tous les phénomènes qui dépendent du grand sympathique, et ce sont ces phénomènes qui constituent les manifestations physiologiques les plus frappantes de l'émotion. Donc les signes physiques de l'émotion seraient dus à l'action de l'adrénaline. Et, comme l'excitation du grand splanchnique augmente l'adrénalinémie¹, on peut concevoir, à côté des *émotions psychogénétiques*, suivies d'adrénalinémie, une *hyperémotivité splanchnicogénétique* par excitation physique du nerf. Dès lors, l'influence de la gymnastique respiratoire sur l'émotivité ne résulterait-elle pas en partie d'une excitation modérée et méthodique des splanchniques augmentant leur robustesse ?

3° Variations de l'irritabilité sympathique, d'origine humorale.

J'entends par là les variations fonctionnelles et les perturbations du sympathique consécutives à des modifications physiques ou chimiques du milieu intérieur, déterminées par des agents chimiques ou des facteurs physiques.

Passant rapidement sur les modifications chimiques, j'insisterai davantage sur les réactions physiques du milieu humoral.

Les modifications *chimiques* des humeurs résultent surtout d'intoxications exogènes, d'auto-intoxications et des sécrétions internes.

Les réactions *physiques* des humeurs, dont beaucoup des causes sont encore inconnues, sont manifestes dans un phénomène très général que Fernand Widal appelle *colloïdoclasie* et qu'on retrouve dans les différentes variétés de choc.

1. Voir plus loin.

J'étudierai donc l'irritabilité sympathique en fonction des *intoxications*, des *sécrétions internes* et du *choc*.

a) *L'irritabilité sympathique dans les intoxications.*

Ce chapitre, génialement développé par Claude Bernard, qui voyait dans les poisons les plus fins des scalpels pour dissocier les centres fonctionnels, a permis aux physiologistes de tous pays de déterminer dans le système nerveux en général et le sympathique en particulier les localisations électives des différents poisons, d'origine minérale, végétale ou animale et d'établir ainsi une véritable *physiopathologie, histo-chimique, du sympathique* avec détermination de *syndromes sympathiques toxiques par affinités électives*.

L'étude des *venins* est doublement intéressante à cet égard¹. Ils déterminent souvent des phénomènes vaso-moteurs et cardio-modérateurs², qui indiquent l'élection du vague et d'autre part, étant à base d'albumine, ils entraînent aussi des troubles voisins du choc peptonique. Ils établissent donc la transition entre les élections toxiques et les élections de choc.

Ces affinités électives, dont Eppinger et Hess³ ont tiré une systématisation trop générale du système neuro-végétatif, et dont Guillaïn et Guy Laroche⁴ ont essayé de déterminer les conditions, sont encore très mal connues. En montrant le parallélisme de la sensibilité au réflexe oculo-cardiaque et de la sensibilité aux toxiques, Garrelon, Santenoise et Thuillant⁵ ont mis en évidence l'hyperexcitabilité du vague parmi ces conditions. Elles sont vraisemblablement fonction de dispositions morphologiques que les progrès de la cytologie mettront un jour en évidence. Déjà on peut se demander si l'étude des variétés mitochondriales ne donnerait pas quelque clarté sur la question.

On sait, en effet, que le *chondriome* (χόνδριον grain), dont l'aspect varie de cellule à cellule et aux divers moments de la vie cellulaire, paraît jouer un rôle capital dans l'affinité chimique des différents types cellulaires.

Il me semble donc indiqué de chercher dans les mitochondries des

1. M^{me} Phisalix. *Les animaux venimeux et les venins*, 2 vol. in-8, 1600 p., 521 fig., Masson, 1922.

2. Arthus M. Recherches expér. sur les phénom. vaso-moteurs produits par quelques venins. *Arch. intern. de Physiologie*, XIII, 20 mai 1913, pp. 329-353. — Rech. expér. sur les phénom. cardio-modérateurs prod. par quelques venins, *id.*, XIII, 31 août 1913, pp. 464-478.

3. Eppinger et Hess. Zur Pathol. des vegetativen Nervensystems. *Zeit. f. Klin. Med.*, 1909, t. LXVIII, 3-4.

4. Guillaïn, G. Laroche et Grigaut. *Soc. méd. des hôp.*, 12 nov. 1909, p. 544-547. — Guy Laroche. *Thèse*, 1911, n° 350.

5. Garrelon, Santenoise et Thuillant. *Ac. sc.*, 11 déc. 1922.

cellules sympathiques et dans leurs variations au cours d'intoxications multiples déterminant des syndromes sympathiques les raisons de structure histo-physico-chimique permettant de comprendre mieux ces affinités électives de tel poison pour telle cellule. C'est l'étude que j'ai commencé d'ébaucher avec Victor Jonesco ¹.

Depuis lors mon ami G. Bourguignon ², par de tout autres méthodes — la mesure de la *chronaxie* — a montré le parallélisme remarquable existant entre les chronaxies de certains nerfs ou de certains muscles et leur réceptivité vis-à-vis de certains poisons. C'est ainsi que, parmi les muscles innervés par le radial, le long supinateur apparaît aussi distinct par sa chronaxie que par son immunité dans la paralysie saturnine.

De nouvelles recherches ont permis à Bourguignon de généraliser cette notion d'électivité, mise en évidence par la chronaxie, à tout le système cérébro-spinal. Je ne doute pas qu'elle ne s'applique également au système sympathique et je cherche à l'établir par la clinique et l'expérimentation.

b) *L'irritabilité sympathique, fonction des sécrétions internes*

Les variations de l'irritabilité sympathique, c'est-à-dire les changements qualitatifs et quantitatifs dans sa puissance de réaction à un excitant toujours le même, à différents moments, se manifestent expérimentalement dans les divers domaines lisso-moteurs et sécrétoires et peuvent quelquefois être induites chez l'homme des variations cénes-thésiques.

L'irritabilité sympathique, variant avec le milieu intérieur, dépend par ce fait même des sécrétions internes.

J'ai déjà ébauché l'étude des rapports des sécrétions internes et de l'irritabilité sympathique.

Négligeant ici l'influence du sympathique sur les sécrétions internes, je n'envisagerai que l'influence des sécrétions internes sur l'irritabilité sympathique.

L'observation clinique a mis en évidence depuis longtemps ces variations de l'irritabilité sympathique d'un individu à l'autre et chez le même individu d'un âge à l'autre, d'un moment à l'autre et même d'une région à l'autre. Dans un article de *Paris médical* du 2 février 1918, G. Milian, après avoir démontré l'origine surrénale des accidents des arsénobenzols, fait cette remarque qu'il est vraisemblable que les glandes

1. Laignel-Lavastine et Victor Jonesco. *Soc. de biol.*, 23 déc. 1911, p. 699.

2. G. Bourguignon. *Soc. de neurol.*, 1919-1920. *Acad. des Sc.*, 1921.

3. Laignel-Lavastine. Sécrétions internes et système nerv. *Rev. de méd.*, août 1914, nov. 1915, pp. 602-655 et déc. 1915, pp. 776-789.

vasculaires sanguines, *échelonnées* le long du système sympathique, ont une *action élective pour le territoire vasculaire correspondant*. Il est probable que l'*hypophyse*, placée dans le domaine cérébral, préside aux destinées *vaso-motrices* de ce domaine. En cela, elle pourrait peut-être secourir efficacement une adrénaline déficiente dans un coma vaso-paralytique arsenical. L'analyse bio-psychologique de spsychonévrosiques m'a montré combien souvent ces variations de l'irritabilité sympathique sont secondaires à des troubles endocriniens. D'autre part l'expérimentation, en isolant et injectant les principes actifs des glandes à sécrétion interne, a reconnu l'existence de produits sécrétoires, trop souvent encore incomplètement définis chimiquement, mais qu'on peut au point de vue physiologique diviser en trois classes :

1° les *hormones* de Starling (*ὁρμόνω*, j'excite) qui, par voie humorale, vont agir par excitation spécifique à distance de leur point de sécrétion ;

2° les *harmozones* de Gley (*ἁρμόζω*, diriger), substances à action morphogène, qui exercent une direction humorale sur la régulation harmonieuse du développement et de la nutrition ;

3° les *chalones* de Schaefer, qui inhibent ou diminuent l'activité de certains groupes cellulaires endocriniens. Selon la remarque très juste de Léopold Lévi¹ ces substances excitent peut-être en réalité certains appareils ou mécanismes frénateurs.

Voulant simplement ici, par un exemple, montrer l'intérêt théorique et pratique de l'examen des variations de l'irritabilité sympathique en fonction des sécrétions internes, je me limiterai à l'exposé, aussi résumé que possible, du rôle des sécrétions internes *thyroïdiennes* et *surrénales* sur l'irritabilité sympathique en général et sur l'irritabilité vaso-motrice en particulier, car elle est une des parties de l'irritabilité sympathique des plus faciles à étudier en raison de ses manifestations cutanées.

1° *Action de la thyroïde sur l'irritabilité sympathique*. — Cyon avait déjà entrevu que la sécrétion thyroïdienne règle l'excitabilité du vague et du dépresseur.

En 1909 il paraissait établi² que l'injection d'iodothyline produit une forte excitation vague, qui se manifeste par une forte chute de pression sanguine et un ralentissement net des pulsations. Asher³, avec Oswald⁴ précisa cette action et montra que la sécrétion thyroïdienne

1. Léopold Lévi. *Opothérapie endocrinienne ; ses applications journalières*, 1 vol. 160 p., 1922.

2. V. Fürth. *Ergeb. d. Phys.*, 1909, VIII.

3. Asher. *Zeitsch. f. Biol.*, 1911, LV. *Centralbl. f. Phys.*, 1912, XXVI.

4. Oswald. *Pflüg. Arch.*, CLXIV.

règle bien l'excitabilité du nerf de Cyon et de tout le segment sensible myocardique du pneumogastrique. En effet, si on excite la sécrétion thyroïdienne par les laryngés supérieur et inférieur (la racine laryngée du déresseur étant sectionnée), un excitant donné du déresseur, d'intensité, de durée et d'effets connus et mesurés à l'avance, exerce un effet hypotensif plus accentué et plus long : l'excès de sécrétion thyroïdienne a donc rendu le déresseur plus excitable.

Mais, comme le résume très bien J. de Meyer¹, à qui j'emprunte cet exposé, là ne s'arrête pas l'action de la thyroïde sur la circulation ; elle *sensibilise* aussi toutes les terminaisons sympathiques, si sensibles, comme on sait, à l'action de l'adrénaline. Mesurons l'effet vaso-constricteur d'une excitation donnée du nerf splanchnique : après irritation thyroïdienne ou injection de produits thyroïdiens, la même excitation portée sur ce nerf produit un effet plus intense et plus durable. L'action est la même sur le sympathique cervical (effet mesuré d'après la dilatation pupillaire). On constate, en outre, que l'injection lente d'adrénaline est d'autant moins vaso-constrictive que la sécrétion thyroïdienne est plus active. Si l'organisme sécrète donc trop d'adrénaline (ou trop de substances vaso-constrictives) la réaction hypotensive, assurée par le déresseur et les branches homologues intra-myocardiques, sera donc d'autant plus aisée et mieux assurée que la sécrétion thyroïdienne sera plus active. En ce sens, il y a antagonisme (indirect) entre l'activité surrénale et l'activité thyroïdienne.

En outre — mais ce point est difficile à démontrer parce que des filets sympathiques accompagnent toujours le tronc principal du vague — l'adrénaline augmenterait dans une légère mesure l'excitabilité du vague : or, comme *la thyroïde sensibilise tous les points d'application de l'adrénaline*, elle intervient donc aussi (indirectement) pour régler l'excitabilité normale du nerf. C'est ce qui expliquerait le fait, signalé J. de Meyer, de l'hyperexcitabilité du pneumogastrique après injection de thyroïdine. Ceci éclaire remarquablement la vagotonie, au moins partielle, si fréquente des basedowiens qui ont une hyperexcitabilité de tout leur système sympathique (ortho et parasympathique), comme le montrent les épreuves combinées de Daniélopou et Carniol² à l'atropine (R. O. C. et orthostatisme).

2° *Action des surrénales sur l'irritabilité sympathique.* — Le rôle des surrénales sur l'irritabilité sympathique est plus complexe que celui de l'adrénaline.

Je dirai donc un mot de l'influence des expériences d'ablation des

1. J. de Meyer. L'accélération sinusale intermittente. *Arch. des mal. du cœur*, mars 1922, p. 142.

2. Daniélopou et Carniol. L'atropine et l'orthostatisme. *A. C.*, mars 1923, pp. 161-204.

surrénales sur l'irritabilité sympathique, avant d'étudier le rôle de l'adrénaline sur cette irritabilité. Gautrelet et Louis Thomas¹ ont montré expérimentalement que chez le chien décapsulé l'excitation du splanchnique ne produit pas de glycosurie. Ils ont constaté également que l'ablation des surrénales supprime la glycosurie adrénalique, non la glycosurie phlorisique.

Les mêmes auteurs ont constaté que l'ablation des surrénales est suivie d'une diminution de l'excitabilité du sympathique.

H. Roger² a montré que la section des deux vagues amène, chez les lapins privés expérimentalement des *capsules surrénales*, un abaissement passager de la pression; mais l'excitant surrénal du sympathique étant supprimé, l'opération n'est pas suivie d'une élévation secondaire de la tension sanguine. Quand, sur un animal décapsulé, on faradise à plusieurs reprises le bout périphérique du pneumogastrique, on obtient des arrêts cardiaques de plus en plus longs, pouvant atteindre jusqu'à 37 secondes. Chez l'animal normal, les résultats sont différents; les dépressions diastoliques sont de plus en plus faibles et les arrêts du cœur de plus en plus courts. La modification ne semble pas due à un épuisement; elle dépend d'une intervention des capsules surrénales; car, en injectant dans les veines d'un lapin décapsulé une solution diluée d'adrénaline, on constate que les réactions cardiaques reprennent le type normal; à mesure qu'on prolonge l'injection, l'influence du pneumogastrique est de moins en moins marquée et peut même être complètement supprimée.

En 1902 la découverte de l'adrénaline par Takamine a permis de préciser l'action des surrénales sur le système nerveux en tant que sécrétrices d'adrénaline. Toute la sécrétion interne des surrénales ne se réduit pas à l'adrénaline; une part importante revient à la cholestérine; mais relativement aux variations de l'irritabilité sympathique le rôle de l'adrénaline est trop important pour que je ne résume pas l'évolution des idées à ce sujet.

L'adrénaline, isolée des extraits surrénaux qui contiennent aussi des liquides phosphorés, de la cholestérine, de la choline, etc., est sécrétée par les cellules chromaffines des paraganglions sympathiques en général et des surrénales en particulier et excite électivement toutes les terminaisons du grand sympathique, à tel point qu'Eppinger et Hess³ ont voulu voir dans cette réaction la caractéristique du grand sym-

1. Gautrelet J. et L. Thomas. *So. de biol.*, 1909, t. II, p. 233. — *Id.*, 1909, t. I, p. 798.

2. H. Roger. *Act. du pneumogastriq. sur le cœur des animaux décapsulés. Soc. biol.*, 2 juin 1917, p. 535.

3. Eppinger et Hess. *loc. cit.*

pathique et qu'en 1913 A. Biedl¹ écrit que l'entretien et la régulation d'une innervation tonique dans tout le grand sympathique est une fonction de la sécrétion interne surrénale.

Par l'adrénaline le grand sympathique apparaît donc pourvu d'un excitant spécifique, dont il régularise la production. C'est un exemple remarquable d'autonomie relative et de corrélation neuro-humorale.

Sans accepter les systématisations trop symétriques d'Eppinger et Hess opposant la pilocarpine à l'adrénaline comme le système parasympathique au grand sympathique, il est néanmoins nécessaire de poursuivre les études des variations de l'irritabilité sympathique en fonction des hormones en général et de l'adrénaline en particulier, pour préciser les raisons de variations individuelles et peut-être de certains tempéraments.

En étudiant ainsi l'irritabilité, nous rentrons, comme l'a fait remarquer L. Jacquet, dans la grande tradition doctrinale, presque oubliée de nos jours, des Glisson, des Brown, des Haller, des Bichat, des Broussais, des Virchow et des Claude Bernard.

Par de multiples travaux, parus depuis 1902, le rôle de l'adrénaline dans l'organisme normal et pathologique n'a fait que grandir. Les physiologistes l'ont considérée comme l'excitant électif du grand sympathique, l'équivalent humoral de l'excitation ortho sympathique et par conséquent comme déterminant essentiellement la vaso-constriction, l'hypertension artérielle, la tachycardie, la mydriase, la glycosurie, etc.

Et les cliniciens, l'incriminant dans beaucoup de syndromes : hypertension artérielle, angiospasmés, tachycardie, glycosurie, etc., cherchent des méthodes permettant de mettre en évidence l'hyperadrénalinémie. J'ai indiqué les principales à propos des syndromes du grand splanchnique.

Cependant certains auteurs échappaient à l'esprit de généralisation : ils avaient remarqué qu'aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique l'action de l'adrénaline n'était pas toujours la même, selon les points d'injection et selon les moments physiologiques. C'est ainsi qu'elle n'est pas toujours vaso-constrictive, ni toujours hypertensive.

On sait, qu'injectée dans la carotide primitive elle produit une vasodilatation céphalique, qui contraste avec l'ischémie, qui se produit si on l'injecte dans l'humérale ou la crurale.

Hartmann et ses collaborateurs² ont localisé chez le chien et le chat le mécanisme vaso-dilatateur de l'adrénaline.

1. A. Biedl. *Innere Sekretion*, 2^e édit., t. II, p. 30.

2. Frank Hartmann, Leslie Kilborn et Fraser. Localisat. du mécanisme v.-d. de l'adrénaline. *Amer. Journ. of Physiol.*, XLVI, 1918, pp. 168-185.

Pour le membre inférieur l'action vaso-dilatatrice des faibles doses d'adrénaline s'exerce par l'intermédiaire des ganglions sympathiques lombo-sacrés et par les ganglions rachidiens, dont le membre est tributaire. Pour l'intestin l'action vaso-dilatatrice prend son origine dans le ganglion mésentérique supérieur et dans les ganglions rachidiens de la partie inférieure du thorax.

Souvent hypertensive, dans des conditions d'ailleurs de rapidité et de durée très variables, l'adrénaline est parfois hypotensive, comme le démontrent des travaux récents.

Au milieu de cet enthousiasme adrénalinophile, Gley et Quinquaud¹ ont lancé une note discordante, en démontrant expérimentalement que la sécrétion surrénale d'adrénaline n'est pas nécessaire au maintien de la tension artérielle.

« Nous avons montré antérieurement, disaient-ils, que l'excitation du bout périphérique d'un splanchnique produit son effet habituel sur la pression artérielle après la surrénalectomie double ou après la ligature des deux troncs lombo-surrénaux²; que les excitations réflexes des splanchniques, après l'une ou l'autre de ces opérations, ont le même effet sur la circulation³; que l'excitabilité des nerfs accélérateurs du cœur et celles des filets modérateurs des pneumogastriques restent les mêmes⁴ après les dites opérations; et enfin que l'excitation des centres vaso-moteurs par le sang asphyxique est identique, après comme avant ces interventions⁵. De cet ensemble d'expériences nous avons conclu que l'adrénaline ne joue pas dans le maintien du tonus du système nerveux sympathique le rôle qu'on a si généralement admis⁶. » Et constatant, chez le lapin et le chien, qu'après l'extirpation d'une surrénale la compression de la veine efférente de l'autre surrénale ne détermine aucun abaissement de la pression artérielle, Gley et Quinquaud concluent que la sécrétion surrénale d'adrénaline n'est pas nécessaire au maintien de la pression⁷.

La facile oxydation de l'adrénaline, qui empêche de retrouver la pré-

1. E. Gley et Quinquaud. *Soc de biol.*, 15 nov. 1919, p. 1175.

2. *Id.* Des rapports entre la sécrét. surr. et la fonct. vasomotr. du N. splanchniq. *Acad. des Sc.*, 10 janv. 1916, t. CLXXII, p. 86. — La fonct. des surr. I. Du rôle physiologique supposé de l'adrénaline. *Journ. de physiologie et de pathol. gén.*, 1918, t. XVII, pp. 807-834.

3. *Id.* *Ibid.*

4. *Id.* La fonct. des surr. II. De la prétendue influence de la sécrét. d'adrénaline sur les N. du cœur. *Arch. néerlandaises de physiologie*, 1918, t. III, pp. 1-6.

5. *Id.* La sécrét. surr. d'adrénaline ne tient pas sous sa dépendance l'effet v.-c. du sang asphyxiq. *Soc. de biol.*, 6 janvier 1917, p. 15 et *Journ. de physiologie et de path. gén.*, cité ci-dessus.

6. *Id.* *Journ. de physiologie et de path. gén.*, loc. cit.

7. *Id.* *Soc. de biol.*, 15 nov. 1919, p. 1175.

sence de cette hormone dans l'organisme au delà de la veine cave ¹, et la démonstration que les substances vaso-constrictives du sérum sont formées pendant la coagulation ² ont donc fait élever des doutes sur le rôle physiologique normal de l'adrénaline dans le tonus des vasomoteurs.

S'il devient donc difficile d'admettre l'action sympathicotonique par voie artérielle d'une substance tellement sensible à l'oxygène, il semblerait plus simple d'admettre une hypothèse semblable à celle de Lépine.

Et dans une revue critique récente Langlois et Binet ³, après avoir ramené, d'après la thèse de Maurice Chabrol ⁴, le mécanisme nerveux régulateur de la pression artérielle à une régulation centrale (stimulation directe des centres nerveux) et à une régulation réflexe (stimulation des centres par les nerfs cardio-sensibles — nerf de Cyon — et vaso-sensibles d'Heeger) rappellent que l'un deux avec L. Camus ⁵ avait, en reprenant les recherches de Lewandowski sur le lapin acapsulé, constaté que la destruction des deux surrénales ne détermine pas une chute immédiate et progressive de la pression et conclut que « l'action des capsules surrénales sur la pression sanguine, au lieu d'être continue, serait seulement éventuelle. »

Et tirant toutes les conséquences logiques de ses constatations expérimentales Gley ⁶ conclut : « L'adrénaline, présente dans le sang veineux surrénal, ne se retrouve ni dans le sang de la veine cave au-dessus des veines sus-hépatiques, ni dans le sang du cœur. Elle n'est donc pas portée jusqu'aux organes sur lesquels elle peut agir. Mais dans le trajet de la veine surrénale au cœur droit, elle est détruite ou diluée à un tel degré qu'elle devient inefficace. Et ainsi il n'y a pas à proprement parler d'adrénalinémie physiologique et l'adrénaline ne peut plus être considérée comme un produit de sécrétion vraie ». Pierre Combemale dans sa thèse confirme Gley et conclut que l'excitabilité du système vasomoteur ne dépend pas de la présence d'adrénaline dans le sang.

Pareille conclusion a paru si révolutionnaire que beaucoup de phy-

1. Gley et Quinquaud. La fonct. des surr. Du rôle physiol. supposé de l'adrénaline. *Journ. de physiologie et de pathol. gén.*, XVII, p. 807, 1918.

2. E. Rothlin. Exp. Untersuch. über d. Wirkungsweise ein chem. vasotonisieren der Substanzen organ. Natur auf überlebende Gefässe. II. *Bioch. Zeitschr.*, III, p. 256, 1920.

3. Langlois et L. Binet. Le mécanisme régulat. de la press. art. *Presse méd.*, 4 mars 1922, pp. 194-195.

4. Chabrol M. Des mécanismes nerv.-régulat. de la P. A., *Thèse Alger*, 1921.

5. Lucien Camus et Langlois. Sécrt. surr. et P. A. *Soc. de biol.*, 3 mars 1920, p. 210.

6. E. Gley. *Quatre leçons sur les sécrét. int.*, 2^e éd., 1921, pp. 62-63.

7. P. Combemale. La sécrét. surr. dans ses rapp. avec la piqûre diabétique et l'excitabilité du sympathique. *Thèse Lille*, 1919-1920.

siologues ont cherché à savoir si vraiment les expériences, en somme négatives de Gley et de Quinquaud, autorisaient à nier le rôle sur le grand sympathique de l'adrénaline déversée normalement dans le sang par les surrénales.

Pour Silvio Rebello et M. de M. Bernardes Pereira¹, l'adrénaline produite par la cellule chromaffine exercerait sur place une action excitante, continue, sur les extrémités nerveuses, se traduisant à distance par le maintien du tonus sympathique. L'adrénaline, présente dans la veine cave, serait un produit ayant déjà exercé son action et voué à la destruction.

L'histologie concorderait avec cette hypothèse, car elle montre que chaque cellule de la couche médullaire surrénale est enveloppée par des filets nerveux présentant à leur extrémité de petites dilatations discoïdes ou polygonales.

D'autre part la même hypothèse expliquerait ces cas, dont j'ai rapporté des exemples², où l'on trouve, à côté des surrénales intactes des lésions des nerfs ou des ganglions semi-lunaires.

D'autre part, Tournade et Chabrol³, perfectionnant leur méthode d'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire entre deux chiens de manière à dissocier les effets vaso-constricteurs et adrénalino-sécréteurs de l'excitation du splanchnique, ont, en évitant toutes causes d'erreur, telles que les tiraillements signalés par Popielski⁴, constaté que les excitations adressées au nerf splanchnique au-dessus du point cocaïnisé se sont toujours montrées vaines, tandis que portées au-dessous de ce point elles retrouvaient leur efficacité et suscitaient l'hypertension chez le chien transfusé. Ce n'est donc point par les tiraillements, qu'il subirait quand on l'excite et qu'il transmettrait à la glande attenante, que le splanchnique commande au départ de l'adrénaline dans le sang. Si, pour ce résultat, son excitabilité s'avère indispensable, c'est qu'il intervient dans le phénomène comme nerf excito-sécrétoire. La contre-épreuve est fournie par les effets de la section du nerf. Tchekboksaroff a déjà signalé que la splanchnicotomie diminue très notablement le pouvoir hypertenseur du sang veineux surrénal.

Donc la surrénale est bien soumise dans son activité adrénalinogène à l'action du grand splanchnique.

1. S. Rebello et M. de M. Bernardes Pereira. Sur le mécanisme de la fonct. surr. *Réun. biol. de Lisbonne*, 26 janv. 1922. C. R., 1922, n° 6, p. 324.

2. Laignel-Lavastine. *Plexus solaire*, p. 304.

3. Tournade et Chabrol. Précis. sur le rôle v.-c. pur attribué au splanchnique. — L'adrénalinémie consécut. à l'excitat. du splanchnique témoigne bien d'une activité des surr. régie par le syst. nerveux. *Soc. de biol.*, 8 avril 1922, p. 775 et 776.

4. Popielski. Zur Physiol. des Plexus coeliacus. *Wratsch.* N° 51-52, pp. 1545-1577, 1900.

Poursuivant ensuite le procès fait par Gley de l'adrénalinémie physiologique, Tournade et Chabrol¹ rappellent que l'expérience fondamentale de Gley se ramène à ceci : si chez un chien, dont on excite le splanchnique, on prélève des échantillons de sang en divers points de l'appareil circulatoire pour les injecter dans les veines d'un témoin, on s'aperçoit que ces échantillons jouissent d'un pouvoir hypertenseur très inégal selon le lieu de leur récolte. Or les conditions de cette expérience sont très artificielles. Aussi pour résoudre le problème, Tournade et Chabrol ont, grâce à leur méthode d'anastomose veineuse sur-réno-jugulaire, pu faire dériver dans la circulation d'un témoin toute l'adrénaline sécrétée pendant l'excitation du splanchnique et ont constaté chez le transfusé la vaso-constriction, l'hyperglycémie, la dilatation de la pupille rendue punctiforme par l'arrachement, 8 jours auparavant, du ganglion cervical.

L'adrénalinémie est donc indéniable. Mais il y a plus. Tandis qu'un aide excite le splanchnique droit du donneur et que, chez le transfusé, la pression artérielle s'élève, que le sucre sanguin s'accroît, que la pupille éternuée se dilate, prélevons, disent Tournade et Chabrol, à l'aide d'une seringue vaselinée 25 centimètres cubes de sang dans la crurale de ce transfusé et injectons-les immédiatement, rapidement, dans la veine jugulaire d'un troisième chien, dont on inscrit la pression artérielle : nous ne constatons, chez ce dernier, aucune hypertension appréciable.

Déjà Hallion² avait contesté la valeur démonstrative des faits expérimentaux, qui avaient conduit Gley et ses élèves à affirmer l'inexistence d'une adrénalinémie physiologique.

C'a été beaucoup de bruit pour peu de chose. Voilà la question remise au point et l'adrénalinémie physiologique restaurée. Maintenant, Gley et Quinquaud³, admettent eux-mêmes l'action physiologique du sang surrénal : sur 10 chiens, ils ont constaté « que la réinjection du sang surrénal, recueilli après excitation du splanchnique, a déterminé une élévation de la pression artérielle, qui paraît bien attribuable à l'adrénaline présente dans ce sang ».

Il n'est donc pas nécessaire, pour concilier l'adrénalinémie avec la première expérience de Gley, de supposer, avec Abelous et Soula⁴, qu'un contact même très court avec le sérum sanguin suffit pour faire perdre

1. Tournade et Chabrol. Le procès de l'adrénalinémie physiologique : le pour et le contre. *Soc. de biol.*, 8 avril 1922, p. 778.

2. L. Hallion. *Revue prat. de biol. appliquée*, janv. 1922.

3. Gley E. et Quinquaud A. *So. de biol.*, 5 mai 1923, p. 1121. — Gley. *R. de méd.*, mai 1923.

4. Abelous et Soula. Adrénaline active et adrénaline virtuelle. *Soc. de Biol.*, 8 avril 1922, p. 749.

à l'adrénaline ses propriétés hypertensives et mydriatiques, propriétés qui reparaitraient au contact des tissus, particulièrement des tissus riches en terminaisons nerveuses et sympathiques.

Il se peut que se trouvent dans le sang des substances, qui jouent vis-à-vis du radical aminé de l'adrénaline le rôle inactivant de l'aldéhyde formique et transforment l'adrénaline active en adrénaline virtuelle ; mais maintenant, sans avoir recours à cette hypothèse, l'existence de l'adrénalinémie physiologique est solidement assise.

Ainsi est démontrée l'influence d'une sécrétion interne, l'adrénalinémie, sur l'irritabilité sympathique.

Beaucoup d'autres modifient aussi cette irritabilité, et non seulement les produits des glandes endocrines déversés dans le sang, mais sans doute aussi de multiples substances résultant du métabolisme de tous les éléments cellulaires et passant dans le milieu intérieur.

Je peux donc citer ici cette phrase à larges horizons.

Ce sont, dit Wintrebert¹ les substances *sécrétées par l'ensemble des tissus*, qui, circulant dans le milieu intérieur, éveillent nos appétits, désirs, passions ; ce sont elles qui règlent d'une manière permanente l'activité des individus et donnent à chacun ses caractères particuliers. Les fonctions glandulaires internes, essentiellement aneurales, traduisent la constitution même de l'être vivant.

c) *L'irritabilité sympathique dans le choc.*

Depuis longtemps les physiologistes étudiaient sous le nom de *choc nerveux* une série de manifestations réflexes inhibitoires consécutives à une violente excitation du système nerveux. Et rapprochant les résultats expérimentaux des constatations chimiques, on peut, avec le professeur H. Roger², reconnaître au choc nerveux trois variétés principales : *choc traumatique*, survenant brusquement le plus souvent après un délabrement (Rouhier, Quénu, Delbet) considérable ; *choc opératoire*, qui se développe lentement et s'observe surtout à la suite des opérations prolongées sur les viscères abdominaux ; *choc moral*, provoqué par une grande émotion ou une grande joie.

Les symptômes du choc nerveux³, collapsus avec insensibilité, aboli-

1. Wintrebert. Le mouvement sans nerf. *Journ. de psych. norm. et pathol.*, 1921.

2. H. Roger. Contrib. à l'ét. du choc nerv. d'orig. cérébrale. *Arch. de physiologie*, 1893, p. 57. — Arrêt des échanges consécut. à l'excitat. des pneumogastriques, *ibid.*, p. 177. — Inhibit. et choc nerv. *Ibid.*, p. 415. — Les causes du choc nerv., *ibid.*, p. 576. — Physiologie pathol. du choc nerv., *ibid.*, p. 601. — Sympt. du choc nerv., *ibid.*, p. 793. — Sur l'arrêt des échanges dans le choc nerv. *Soc. de biol.*, 21 et 28 avril 1894. — Nouv. rech. sur le choc nerv. *Arch. de physiologie*, oct. 1894. — Le choc nerv. *Presse méd.*, 20 nov. 1916. — Le choc nerv. *Revue de méd.*, juil.-août 1916, p. 422-460.

3. H.-W. Page. *Injuries of the spine and spine cord. and nervous shock*. Londres, 1883.

tion des réflexes, peau et muqueuses froides et exsangues, pupilles dilatées, pouls petit et rapide, voire imperceptible, respiration également rapide et superficielle, obnubilation psychique, et réaction souvent effroyable avec frissons, vomissements, grand accès fébrile, respiration et pouls moins faibles, téguments chauds et colorés, puis constipation et rétention d'urine, sont rattachés par Roger, après de nouvelles expériences¹ qui confirment ses conclusions anciennes, à une série d'actes inhibitoires, dans lesquels les variations de l'irritabilité sympathique sont évidentes. C'est ainsi que H. Roger² a constaté que « l'excitation du ganglion semi-lunaire provoque, si le choc n'est pas trop profond, la constriction des vaisseaux intestinaux, la pression s'élève lentement pour retomber ensuite à son chiffre initial, décrivant ainsi une demi-ellipse. A une période avancée aucune réaction ne se produit. L'expérience est d'autant plus importante qu'on attribue un rôle considérable aux troubles de la circulation abdominale.

« Porter sectionne les splanchniques; l'opération est suivie d'une forte accumulation de sang dans les viscères abdominaux. Dès lors les causes les plus légères pourront déterminer le choc. La pléthore abdominale ne serait pas seulement une cause prédisposante. Plusieurs expérimentateurs prétendent expliquer tous les phénomènes morbides par la paralysie des vaso-moteurs, placés sous la dépendance des splanchniques. La situation d'un individu en état de choc serait comparable à celle d'un animal dont on a lié la veine porte; et l'accumulation énorme de sang dans les viscères abdominaux expliquerait l'abaissement de la pression artérielle et celle-ci, par l'anémie des centres nerveux qu'elle détermine, rendrait compte des troubles morbides. On arrive ainsi à définir le choc : la perte du pouvoir vaso-moteur dans la zone du splanchnique. Que la paralysie du sympathique abdominal joue un rôle important dans la genèse des troubles morbides, c'est acceptable; mais qu'elle en soit la cause primitive, c'est inadmissible. Nos recherches démontrent que la paralysie est tardive, elle ne s'observe qu'à une période avancée; loin d'être la cause du choc, elle en est le résultat. »

Roger montre encore d'une façon plus précise l'influence du sympathique sur les phénomènes d'inhibition dans le choc en rappelant l'expérience de Meltzer et Auer³. Un lapin étant attaché sur le dos et l'abdomen rasé, les mouvements de l'estomac et du cæcum se dessinent sous la peau : qu'on ouvre l'abdomen ou même qu'on fasse une simple incision cutanée et ils s'arrêtent. « Les mêmes phénomènes persistent

1. H. Roger. Le choc nerveux. *Presse méd.*, 20 nov. 1916.

2. Id. *Revue de méd.*, juill-août 1916, p. 438.

3. Meltzer et Auer. *Centralbl. f. Physiol.*, 1907, XXI, n° 3.

après la section de la moelle dorsale. On ne peut invoquer la douleur. Ce sont des réflexes, qui disparaissent après la destruction de la moelle lombaire et sont sous la dépendance des splanchniques. Ces nerfs sont pour l'intestin ce que les pneumogastriques sont pour le cœur. En opérant sur des chats et en suivant par la radiographie les mouvements du tube digestif, Cannon et Murphy sont arrivés à des résultats analogues. Ces faits montrent le nombre, la variété et l'importance des phénomènes inhibitoires. On peut dire qu'il s'en produit constamment dans l'organisme; toute excitation centripète en provoque, car elle met en jeu les réactions nerveuses. »¹

Ainsi l'irritabilité sympathique joue un très grand rôle dans le choc nerveux; ce choc nerveux paraît être souvent d'origine humorale et par conséquent son étude n'est pas déplacée dans le présent chapitre. Il en est de même du *choc anaphylactique*, nom donné par Besredka à la sidération soudaine du système nerveux causée par l'anaphylaxie, « curieuse propriété que possèdent certains poisons d'augmenter, au lieu de diminuer, la sensibilité de l'organisme à leur action »,² et découverte par Charles Richet en 1902. L'origine humorale du choc anaphylactique est l'évidence même. La persistance de l'état anaphylactique, qui est, pour le dire en passant, un des facteurs essentiels de la différenciation individuelle, est d'origine humorale. « Par conséquent, peut-on dire avec Charles Richet³, de par ses ingestions alimentaires, de par les multiples infections microbiennes, minuscules, qui l'ont atteint et qui ont le plus souvent passé inaperçues, chaque individu va être différent et profondément différent de l'individu voisin, prophylactisé ou anaphylactisé à des degrés divers contre telle ou telle substance. Il sera lui-même et non pas autre. Il aura son idiosyncrasie, ou pour parler mieux, son individualité humorale, qui va le différencier aussi bien que son individualité psychologique. Les souvenirs antérieurs, si variables chez les divers individus, font que l'intelligence de chaque individu est individuelle, personnelle. De même les *souvenirs humoraux*, si l'on peut se servir de cette expression, créent chez chaque individu une personnalité humorale tout aussi caractérisée que sa personnalité intellectuelle. »

La *symptomatologie* du choc anaphylactique, telle que l'a décrite Charles Richet chez le chien⁴, est essentiellement sympathique.

Dans la *forme légère* les seuls symptômes sont le prurit, une accélération des mouvements respiratoires, avec abaissement de la pression

1. H. Roger. *Revue de méd.*, juill.-août 1916, p. 451.

2. Charles Richet. *L'anaphylaxie*, Alcan, 1911, 286 p. qui contient toute la bibliographie antérieure à 1911.

3. *Id. Loc. cit.*, p. 32.

4. *Id. Loc. cit.*, p. 36.

artérielle, fréquence augmentée des mouvements du cœur, diarrhée et ténésme rectal. On ne peut s'empêcher de penser au *syndrome solaire aigu de paralysie*. D'ailleurs l'hypotension artérielle, là comme ici, est essentiellement liée à la vaso-dilatation paralytique de l'intestin.

Une démonstration de l'importance de ces troubles vaso-moteurs du choc vient d'être donnée par A. Lumière et Couturier¹, qui ont vu que la baisse de la pression barométrique atténue ou même supprime le choc anaphylactique. Or, Dastre et Morat ont montré que cette baisse de la pression atmosphérique dilate les capillaires des téguments et produit la constriction des vaisseaux des viscères, c'est-à-dire détermine des troubles vasculaires exactement inverses de ceux du choc.

Quant au prurit, il est chez l'animal l'équivalent de l'urticaire chez l'homme, réaction très fréquente, presque constante et souvent d'une violence extrême.

Dans la *forme grave* il y a tout de suite ataxie ; la pupille se dilate, les yeux deviennent hagards et après quelques cris lamentales l'animal tombe à terre, urinant et déféquant sous lui, épuisé, insensible, ne réagissant plus aux excitations douloureuses, même les plus intenses, avec cécité psychique absolue. La respiration est accélérée, dyspnéique ; la pression artérielle est très basse (de 4 à 5 centimètres de Hg à peine). Le cœur précipite ses battements, qui sont faibles, si faibles quelquefois qu'on a peine à les compter. Les matières fécales, liquides, diarrhéiques, sanguinolentes, s'écoulent par le rectum, sans que l'animal semble s'en apercevoir. La respiration devient bientôt tellement gênée qu'on peut craindre de voir l'animal mourir d'asphyxie. Bref l'état général est assez grave pour qu'on soit tenté de croire à la mort imminente.

Dans ce tableau est inclus celui du *syndrome solaire suraigu de paralysie*². Dans l'un comme dans l'autre il y a des hémorragies gastro-intestinales.

Les troubles de l'irritabilité sympathique, allant, dans certains territoires tels que celui du plexus solaire et dans certains cas, jusqu'à l'inhibition massive, sont donc évidents dans le choc anaphylactique.

De plus, on sait, depuis les célèbres travaux de F. Widal et de son école, que le choc anaphylactique, qui dépend, selon la définition de Richet, de la sensibilité que confère vis-à-vis d'une substance déterminée l'absorption préalable d'une quantité inoffensive de cette même substance, n'est qu'une variété du choc colloïdoclasique. Je rappelle

1. A. Lumière et H. Couturier. *Ac. sc.*, 9 avril 1923.

2. Laignel-Lavastine. Syndromes solaires exp. *Presse méd.*, 7 oct. 1903, pp. 705-707.

que Vidal, Abrami et Brissaud¹ appellent *colloïdoclasie* le processus physique dont le choc est l'expression.

« La colloïdoclasie, disent Vidal, Abrami et Pasteur Vallery-Radot, c'est la rupture de l'équilibre physique des colloïdes de l'organisme, alors que l'intoxication est la détérioration de la composition chimique des protoplasmes vivants. Ce que détermine chez un organisme sensibilisé l'injection déchaînant d'une faible dose d'antigène, ce que produit son injection massive à un organisme neuf, ce que réalise l'introduction brutale dans les veines d'une solution cristalloïde à l'isotonie, ce que provoque enfin le coup de froid, ce n'est pas une intoxication, c'est-à-dire une perturbation de l'équilibre chimique cellulaire, c'est une colloïdoclasie, c'est-à-dire une brusque altération dans l'équilibre des colloïdes plasmatiques. Si les accidents toxiques et les accidents de choc ont des caractères si opposés, c'est qu'ils relèvent précisément de deux processus complètement différents : l'un, chimique, se poursuit à l'échelle moléculaire ; l'autre, physique, à l'échelle colloïdale.

« Il y a dans le choc une colloïdoclasie *sanguine* et *tissulaire*. A la suite de la pénétration brusque dans le sang de la substance étrangère, ce sont les colloïdes inertes du plasma qui subissent le choc ; le témoin de leur déséquilibre est la *crise hémoclasique*, caractérisée par la chute de la pression artérielle, la leucopénie subite, l'inversion de la formule eucytaire, la raréfaction des hémotoblastes, l'altération de la coagulabilité sanguine, les variations de l'indice réfractométrique, la rutillance du sang veineux.

« Le plus souvent le déséquilibre ne reste pas cantonné aux colloïdes collectés dans les vaisseaux ; il se fait sentir dans tous les plasmas, dans ceux qui imbibent ou même qui constituent les organismes cellulaires.

« C'est cette colloïdoclasie *cellulaire*, qui traduit le choc, qui l'extériorise. C'est elle qui, variable dans ses localisations suivant les susceptibilités héréditaires ou acquises de l'organisme, donne aux manifestations du choc observées en clinique toute leur diversité.

« L'observation clinique a permis à Vidal, Abrami et Brissaud de dissocier les deux actes, la colloïdoclasie sanguine et cellulaire. Ils ont fait voir que chez l'homme, par suite de la lenteur avec laquelle évoluent fréquemment certains accidents de choc, la crise hémoclasique, succédant immédiatement à l'intervention de la cause provocatrice, précède, et parfois de longtemps, l'apparition des premiers phénomènes cliniques.

« Ce n'est pas du choc sanguin que relèvent directement les manifestations apparentes du choc. Elles sont les conséquences de la colloï-

1. F. Vidal, P. Abrami et Et. Brissaud. Et. sur cert. phén. de choc observés en clin. Significat. de l'hémoclasie. *Presse méd.*, 3 avril 1920.

doclasie tissulaire, c'est-à-dire du retentissement du déséquilibre plasmatique sur les colloïdes fonctionnels des protoplasmes ¹. »

Ces dernières considérations de Widal, Abrami et Pasteur Vallery-Radot sont extrêmement importantes au point de vue, d'une part, des relations de la crise hémoclasique avec les variations de l'irritabilité sympathique et, d'autre part, au point de vue du déterminisme de l'expression réactionnelle clinique nerveuse des chocs colloïdoclasiques. Je résume ces deux points de vue dans les paragraphes suivants, mais je mets en garde dès maintenant contre des confusions de mots et l'extension excessive de la théorie explicative de la colloïdoclasie. Il y a choc et choc : le choc thérapeutique par injection de lait est très éloigné cliniquement du choc chirurgical ². Et, dans son mécanisme intime, le choc par contact, qui est essentiellement une réaction colloïdale, peut être divisé en trois formes : humoral, cellulaire et thromboplastique ³. Et, d'autre part, les signes tels que la chute de la tension artérielle et la leucopénie dont on se contente souvent pour diagnostiquer le choc sont d'une telle banalité, qu'on fait rentrer dans le choc des phénomènes, qui s'expliquent plus facilement par des mécanismes moins mystérieux, telle par exemple l'intoxication arsenicale consécutive aux injections de 606 ou de 914 ⁴.

1° *Crise hémoclasique et vagotonie*. — Dans une série de travaux méthodiques entrepris à Sainte-Anne, pendant que j'y remplaçais le professeur Dupré, J. Tinel et Santenoise ⁵, ont voulu rechercher les troubles colloïdoclasiques, dont j'avais émis l'hypothèse chez les *anxieux* ⁶ par analogie avec les urticariens et les migraineux,

1. F. Widal, P. Abrami et Pasteur Vallery-Radot. L'antianaphylaxie (Et. gén. Pathogénie). XV^e Congr. franç. de méd., Strasbourg, oct. 1921. Rapport. P. M. 1^{er} 1921, p. 782.

Voir sa récente étude par Quénu, Pierre Duval et Mocquot ; J. Fraser ; et G.-W. Crile au VI^e congrès international de chirurgie, Londres, juillet 1923. P. M. 11 août 1923, p. 700.

3. Kopaczewski. Les phénom. du choc par contact en pathol., et leur therap. R. de méd., mars 1922, pp. 129-150. Voir aussi R. Pierret (Biol. méd., avril-mai 1922), qui divise aussi les chocs anaphylactiques en trois : 1° choc cellulaire, 2° choc uniquement humoral et 3° choc humoro-cellulaire dû à des colloïdes électro-négatifs à l'état de gels.

4. Milian. So. méd. hôp., 12 mai 1922, p. 799.

5. Tinel et D. Santenoise. Act. du gardénal sur les manifestat. leucocytaires de l'hémoclasie digest. chez des épileptiques. Soc. de biol., 1921. — Variat. brusque de la formule leucocyt. sous l'influence d'act. nerv. immédiates, *id.*, 22 oct. 1921. — Garrelon et Santenoise. Modificat. des variat. leucocyt. du choc peptonique consécut. à des modificat. de l'excitabilité du syst. neuro-végétatif, *id.*, 19 nov. 1922. — D. Santenoise. Crises hémoclasiques chez les maniaques et les mélancoliques. Soc. de psychiatrie, 20 octobre 1921. — De l'anaphylaxie et du déséquilibre du syst. nerv. organo-végétatif dans la folie intermittente. Thèse, 1922, 94 p.

6. Laignel-Lavastine et André Gilles. Une épileptique anxieuse. Soc. méd. psychol., 26 avril 1920. Ann. méd. psychol., juillet-août 1920. — Laignel-Lavastine. Epilepsie et anxiété. Leçon du 6 juin 1920. Progrès méd., 21 août 1920, p. 368-370.

chez qui les perturbations du sympathique existent également.

Ils ont ainsi mis en évidence un remarquable parallélisme de l'hypervagotonie et de la crise hémoclasique manifestée par la leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire.

Déjà Ph. Pagniez, avec J. Camus, avait vu cette leucopénie déterminée par excitation du pneumogastrique et du dépresseur chez le lapin, mais aussi bien dans le sang artériel que dans le sang veineux. Aussi Pagniez², à l'occasion de la communication de Tinel et Santenoise, en conclut-il que la leucopénie au cours du choc hémoclasique peut relever d'un mécanisme nerveux, mais probablement pas d'ordre purement vaso-moteur. Avant d'aller plus loin une remarque s'impose. La *leucopénie* est un phénomène banal, depuis longtemps connu, qu'on obtient dans de multiples circonstances dans le sang périphérique du fait de modifications vaso-motrices locales ou de réactions nerveuses générales, sur lesquelles ont, entre autres, insisté ces temps-ci Milian³, Tinel et Santenoise⁴.

Il ne faut donc pas se contenter de constater une simple leucopénie périphérique pour conclure au choc hémoclasique. Au cours des chocs sériques et peptoniques, il se fait, dans le plasma sanguin en quelques minutes, peut-être en quelques secondes, une diminution du taux des albumoses et de CO_2 , une diminution du taux des savons et une augmentation du taux du sucre libre, qu'ont signalées Achard et Feuillié⁵. Il est nécessaire de se rappeler que Widal a montré que le choc colloïdo-clasique se caractérisait au point de vue circulatoire non seulement par une leucopénie ou inversion de la formule leucocytaire, prédominance des mononucléaires sur les polynucléaires, mais encore par des modifications de l'index réfractométrique, un caractère plus rutilant du sang, des modifications de la pression artérielle, etc. C'est donc tout un syndrome et constater le plus banal de ses éléments, la leucopénie, ne prouve pas son existence.

Quoi qu'il en soit, l'étude des paroxysmes anxieux, maniaques ou épileptiques, a permis à Tinel et Santenoise de déceler, au début de la crise ou dans les quelques heures qui la précèdent, l'existence d'un choc hémoclasique.

De plus ils ont constaté que les paroxysmes surviennent chez des

1. Ph. Pagniez et J. Camus. *Soc. de biol.*, 25 janv. 1908, p. 120.

2. Ph. Pagniez. A propos des variat. brusques de la formule leucocytaire sous l'influence d'act. nerv. immédiates. *Soc. de biol.*, 29 oct. 1921, p. 766.

3. Milian. *Soc. méd. des hôp.*, 3 nov. 1922, p. 1443.

4. Tinel et Santenoise. Variat. brusq. de la formule leucocytaire, sous l'influence d'actions nerveuses immédiates. *Soc. de biol.*, 22 oct. 1921.

Tinel, A. C. juillet 1923, pp. 521-528. P May, th. 1923, 23 pages.

5. Achard Ch. et Feuillié E. *So. biol.*, 21 juill. 1923, p. 498.

sujets présentant un état de susceptibilité anaphylactique spéciale, que révèle l'étude de l'hémoclasie alimentaire. « Cette notion de la susceptibilité anaphylactique et de son cycle évolutif permet peut-être de comprendre comment un sujet peut réagir par des manifestations paroxystiques, intermittentes ou périodiques, à une intoxication vraisemblablement permanente¹. » Enfin ils concluent que la susceptibilité anaphylactique correspond à un état spécial du tonus vago-sympathique, de même que le choc est en somme manifesté par un ensemble de réactions du système sympathique. Ils écrivent¹ : « Toutes les variations du réflexe oculo-cardiaque, qui s'échelonnent de la forte réaction positive traduisant un état d'hypervagotonie, jusqu'à l'absence ou même l'inversion du réflexe révélant une sympathicotomie plus ou moins marquée, correspondent exactement dans nos cas aux variations de l'hémoclasie alimentaire, qui de franche devient faible, nulle ou même inversée ; la leucopénie se trouvant alors remplacée par une hyperleucocytose. De plus les mêmes actions pharmacodynamiques, qui modifient, avec l'équilibre vago-sympathique, les réponses du réflexe oculo-cardiaque agissent dans ce même sens sur l'hémoclasie digestive.

« Les expériences de choc peptonique chez l'animal fournissent des résultats concordants sur le parallélisme des réactions du choc et du R. O.-C. : une injection d'atropine, inhibant le système autonome², supprime le choc peptonique et inverse le R. O.-C. ; au contraire une injection de pilocarpine, excitant du vague, exalte le R. O.-C., en même temps qu'elle renforce et surtout *accélère* le choc peptonique.

« Un parallélisme aussi étroit permet, semble-t-il, d'aboutir à la notion suivante :

« C'est l'hypervagotonie, traduite par un R. O.-C. fortement positif et par une franche hémoclasie alimentaire, qui conditionne le choc peptonique comme les crises anaphylactiques. Elle correspond par conséquent à l'état de susceptibilité.

« Inversement la sympathicotomie, qui supprime ou inverse le R. O.-C. et fait disparaître l'hémoclasie digestive, supprime le choc peptonique comme les manifestations anaphylactiques ; elle traduit l'absence de susceptibilité.

« La susceptibilité au choc, c'est-à-dire la possibilité de réactions violentes à l'action anaphylactique, semble donc corollaire d'un certain mode d'équilibre vago-sympathique, en l'espèce l'état vagotonique. »

F. Arloing et ses élèves³ ont confirmé ces vues en constatant qu'après

1. J. Tinel et P. Santenoise. Vago-sympathique et anaphylaxie dans les crises paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie. *Presse méd.*, 15 avril 1922, pp. 321-323.

2. Autonome est précisé par les auteurs cités dans le sens de parasympathique.

3. Arloing F. et Langeron. Considérat. et mécanisme de product. des leucopé-

injection, dans les veines d'un lapin ou d'un chien, d'une quantité suffisante d'un toxique leucopénisant et convulsivant, tel que la strychnine, capable de déclencher, avec des crises convulsives, un choc vago-sympathique, on peut suspendre temporairement ces manifestations convulsives en exerçant une pression large, profonde et soutenue sur la région du plexus solaire. Chez le chien également, après laparotomie, la compression de l'aorte, du tronc cœliaque, des vaisseaux mésentériques ou du plexus solaire, suspend les crises strychniques. Ces faits sont à rapprocher des cas cliniques, où la compression large et profonde des hypocondres ou de l'épigastre, en déterminant le réflexe solaire, produit l'arrêt de certaines crises convulsives.

Cependant, dans des expériences bien conduites sur des chiens, Kmietowicz et Koskowski¹ ont vu que la dégénérescence des vagues n'empêche pas le choc peptonique typique au point de vue humoral et vasculaire. Ils en concluent que la tonicité physiologique du vague n'est pas une condition nécessaire du choc peptonique et que les réactions observées ne peuvent être provoquées par l'hypervagotonie. Certes la vagotonie n'explique pas les réactions humorales des chocs, mais ces expériences n'infirment pas son rôle dans l'expression nerveuse plus ou moins intense des réactions cliniques du choc. Et puis l'homme n'est pas le chien, pas plus qu'il n'est le cobaye.

En effet, sur 18 cobayes sensibilisés par voie sous-cutanée au sérum antidiphthérique, Lévy-Solal et Tzanck² ont constaté l'action préservatrice de 1 milligramme de chlorhydrate de pilocarpine contre le choc et l'inutilité de l'atropine. C'est contraire à la théorie de Garrelon, Tinel et Santenoise. Mais il faut remarquer que d'autres sels de pilocarpine, et notamment le nitrate, sont sans effet. Il y a donc encore des inconnues à dégager, comme le montre ce résultat de Lévy-Solal et Tzanck étendu au traitement de l'éclampsie puerpérale chez la femme³.

Récemment Widal, Abrami et Jacques Lermoyez⁴ ont noté aussi

nies dans les crises hémoclasiques provoquées en déb. du choc anaphylactique. *Ac. de méd.*, 17 oct. 1922.

F. Arloing, M^{lle} Guillemin et L. Langeron. Act. suspensive du r. solaire sympathicotonique sur les manifestat. convuls. du choc vagotonique chez l'animal. *So. biol.*, 2 déc. 1922.

Arloing et Langeron. F. exp. concernant l'act. modificatrice du r. solaire sur les chocs vago-symp. Applicat. clin. parallèles. *So. méd. hóp., Lyon*, 16 janv. 1923.

1. Kmietowicz F. et Koskowaki W. *So. biol.*, 21 juill. 1923, p. 511.

2. Lévy-Solal et Tzanck. *So. biol.*, 21 juill. 1923, p. 503.

3. Lévy-Solal et Tzanck. Eclampsie puerpérale et phénom. de choc. Arrêt par la pilocarpine. *Ac. des sc.*, 9 juill. 1923, p. 148.

Lévy-Solal. Nouv. rech. exp. sur la pathogénie et la thérap. de l'éclampsie puerp. Phénom. de choc. Arrêt par la pilocarpine. *P. M.* 1^{er} août 1923, pp. 669-671.

4. Widal, Abrami et Jacques Lermoyez. Anaphylaxie et idiosyncrasie. *Presse méd.*, 4 mars 1922, p. 189-193.

« cette anormale vulnérabilité du système vago-sympathique, que l'on rencontre si fréquemment chez les sujets atteints de manifestations de choc ». Ils considèrent ces sujets comme atteints d'une « tare humorale, une instabilité de l'équilibre colloïdal, qui constitue comme une diathèse, à laquelle convient la dénomination de *diathèse colloïdo-clasique*. Cette diathèse *congénitale*, c'est l'*idiosyncrasie*. Cette diathèse *acquise*, c'est l'*anaphylaxie*. Idiosyncrasie et anaphylaxie apparaissent ainsi comme deux états intimement liés, « traduisant l'un et l'autre, au moins dans bien des cas, la même instabilité des colloïdes plasmatiques. Dans le domaine de la pathologie humaine l'anaphylaxie *spontanée*, c'est-à-dire la sensibilisation par les muqueuses aux innombrables antigènes, qui peuplent le monde extérieur, est déjà une véritable idiosyncrasie. Ne s'anaphylactise pas qui veut aux impondérables de la nature ; il y a une prédisposition morbide, tout comme il en faut une à l'idiosyncrasie. Ce rôle de la prédisposition, l'histoire des accidents de la sérothérapie permettait déjà de la prévoir ; elle montre en effet à l'évidence que nous ne sommes pas plus égaux en face de l'injection seconde, c'est-à-dire de l'anaphylaxie, que nous ne le sommes en face de l'injection première, c'est-à-dire de l'idiosyncrasie¹ ».

Or chez qui surviennent ces chocs terribles à une première injection sérique ? Comme dans l'observation de R. Voisin² : chez des asthmatiques urticariens issus de familles thyroïdiennes. Le déséquilibre vago-sympathique m'y paraît constant. Ainsi instabilité des colloïdes plasmatiques et déséquilibre vago-sympathique sont deux états intimement liés. L'un commande-t-il l'autre ? Sont-ils l'un et l'autre l'expression d'une dysendocrinie, thyroïdienne par exemple ? On sait, en effet, la quasi-constance du déséquilibre vago-sympathique chez les thyroïdiens. Ou la dysendocrinie est-elle secondaire à l'un des deux états antérieurs ? Ou tous trois sont-ils corrélatifs d'une même perturbation encore inconnue ? Autant de questions inutiles à discuter, maintenant que je crois avoir montré que, si d'une part les troubles de l'irritabilité dans le choc sont d'origine humorale, d'autre part les manifestations saisissables de ce déséquilibre colloïdal des humeurs, telles que la crise hémoclasique, coïncident toujours avec des signes, tels que l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, exprimant l'hyperexcitabilité du vague. Inversement et réciproquement peut-on dire, après l'action venant la réaction, J. Gautrelet³ a montré que les symptômes nerveux consécutifs au choc dépendent d'une paralysie parasym-

1. F. Widal, P. Abrami, Jacques Lermoyez. Anaphylaxie et idiosyncrasie. *Presse méd.*, 4 mars 1922, pp. 193.

2. R. Voisin. Communicat. orale.

3. Gautrelet J. Choc et réact. parasymphathiq. *Ac. sc.*, 23 avril 1923.

thique; un tel processus nerveux explique, au moins en partie, la période réfractaire de l'anaphylaxie et le mécanisme de la tachyphylaxie.

Garrelon et Santenoise ont ensuite étendu leurs idées au mécanisme des intoxications en général.

De leurs recherches sur les variations de la dose toxique pour un même poison, selon l'irritabilité sympathique Garrelon et Santenoise¹ tirent des conclusions très catégoriques. « Chez les sujets à R. O.-C. très marqué, on observe toujours une susceptibilité très grande aux poisons, d'autant plus forte que le réflexe est plus accentué (réceptivité augmentée). Chez les sujets à R. O.-C. faible, nul ou inversé, on observe au contraire une résistance considérable de l'organisme à l'intoxication (résistivité augmentée). La gravité des accidents semble plus fonction de l'état du tonus neuro-végétatif que de la dose du toxique injecté. L'importance du rôle joué par le système nerveux de la vie végétative dans la prédisposition des individus, tant aux agents toxiques qu'aux chocs anaphylactiques ou anaphylactoïdes, nous semble telle, que nous nous demandons jusqu'à quel point certaines susceptibilités, certaines idiosyncrasies ne sont pas en rapport avec une véritable diathèse neuro-végétative. »

Mais dans de nouvelles expériences sur la résistance anti-infectieuse préventive conférée par les injections de protéine, F. Arloing et L. Langeron² ont vu que cette résistance n'était pas modifiée par les poisons à action vagosympathique. Ils pensent donc qu'il s'agit plutôt d'une action anti-infectieuse générale des chocs, que d'une part bien improbable du système végétatif.

L'irritabilité du vague facilite l'expression clinique, mais elle n'est qu'un facteur dans des déterminismes très compliqués.

Quoi qu'il en soit et pour en revenir à la crise hémoclasique, on peut donc conclure que la crise hémoclasique spontanée, ou provoquée par ingestion de lait dans l'épreuve aujourd'hui classique de l'*hémoclasie digestive*, est en pratique un bon signe de vagotonie³. Mais il faut se souvenir qu'il n'existe pas de signe pathognomonique.

F. Moutier et J. Rachet⁴, constatant l'identité des réactions hémoclasiques après ingestion de lait ou d'eau pure, concluent que ces phénomènes, dans leurs expériences, dépendaient de perturbations vaso-

1. Garrelon et Santenoise. *Ac. des sc.* 19 mars 1923 ; *Paris méd.*, 24 mars 1923 p. 279.

2. Arloing F. et Langeron L. *So. biol.*, Lyon, 14 mai 1923, *C. R.* LXXXVIII, n° 18, p. 1285.

3. Laignel-Lavastine. Sympathique et psychoses périodiq., leç. faite à Sainte-Anne, le 18 déc. 1921. *Progrès méd.*, 11 nov. 1922, pp. 529-533.

4. F. Moutier et J. Rachet. *So. de biol.*, 16 juin 1923, p. 151.

motrices. De plus, ils n'ont jamais constaté une seule coïncidence entre une hémoclasie positive et une hypervagotonie chez les sujets étudiés. Ils sont sans doute tombés sur une série malheureuse ou sont très difficiles pour faire le diagnostic d'hypervagotonie. Néanmoins ces constatations négatives démontrent la nécessité de la prudence dans les inductions cliniques tirées de réflexes humoraux.

2° *Physiopathologie histo-physique du sympathique : syndromes sympathiques colloïdoclasiques par affinités électives.* — Ce paragraphe est le pendant de celui que j'ai écrit plus haut sur la physiopathologie histo-chimique du sympathique en y marquant l'existence des syndromes sympathiques par affinités électives chimiques. Cette évidence, admise par tous, au point de vue chimique, permet de concevoir par analogie des syndromes sympathiques colloïdoclasiques par affinités électives.

D'ailleurs récemment Widal et ses élèves ont, à propos de la colloïdoclasie tissulaire, admis implicitement leur existence. On comprend parfaitement que le choc tissulaire, pour une même cause, varie dans sa localisation et son expression selon les conditions d'équilibre physique des divers protoplasmas déterminées par de multiples facteurs anciens ou récents. C'est quelque chose d'analogue aux phénomènes de résonance. Des vibrations données, en présence de multiples instruments, n'éveilleront de résonance que chez ceux dont les harmoniques coïncident avec ces vibrations.

Cette comparaison permet de saisir le mécanisme des syndromes sympathiques colloïdoclasiques par affinités électives. Ces syndromes résultent, pour un même choc donné, des conditions d'équilibre colloïdal des divers éléments nerveux des divers territoires sympathiques au moment du choc. On conçoit donc, dans le déterminisme de l'expression clinique de ces syndromes sympathiques, le rôle considérable qui revient aux conditions d'équilibre colloïdal des éléments cellulaires du sympathique, variables selon les moments et selon les régions anatomiques. Ces trois facteurs : choc, syndrome et prédisposition colloïdale étant nécessairement liés, il semble qu'on puisse induire le troisième de la connaissance des deux autres. Ainsi pourrait s'édifier dans l'avenir une physiopathologie histo-physique du sympathique. Ainsi rentre-raient dans les syndromes sympathiques colloïdoclasiques par affinités électives beaucoup de ces tableaux cliniques observés chez les animaux et chez l'homme à la suite des divers variétés de choc.

CHAPITRE VII

RÉSUMÉ PHYSIOLOGIQUE

Je pense avoir montré dans cet essai rapide de physiopathologie du sympathique que, pour analyser le mécanisme de ses troubles fonctionnels, il ne suffit pas seulement de connaître son anatomie fonctionnelle et la topographie de ses neurones, ses fonctions en général et leurs perturbations, ses syndromes expérimentaux déterminés par des lésions matérielles localisées. Il faut encore compter sur les variations physiologiques du sympathique et ses perturbations d'origine humorale, sur ses syndromes toxiques avec réactions électives dans leurs localisations et leur physionomie à des agents chimiques déterminés, qui ont permis d'individualiser des appareils fonctionnels tels que la partie viscérale du vague, le nerf érecteur sacré, certaines parties du sympathique crânien et les nerfs sudoripares. Ces syndromes toxiques par affinités électives permettent de décrire une véritable physiopathologie histo-chimique du sympathique. Enfin les variations physiologiques et les perturbations d'origine humorale, chimique et physique, comprennent les modifications de l'irritabilité sympathique liées aux sécrétions internes et aux diverses variétés de choc. On peut dès lors parler de physiopathologie histo-physique du sympathique.

Ces corrélations si étroites de l'équilibre sympathique et de l'équilibre humoral et tissulaire, chimique et colloïdal, indiquent de quelle intimité de l'être humain sont l'expression les modifications du sympathique. C'est dire qu'il n'y a pas, pour ainsi dire, d'acte de l'organisme humain où le sympathique n'ait sa part.

Cette étude physiologique, dépassant de beaucoup les prémisses morphologiques de l'anatomie du sympathique, fournit donc, avec celle-ci, une base très élargie pour l'étude clinique qui suit.

TROISIÈME PARTIE

LES SYNDROMES CLINIQUES

CHAPITRE PREMIER

BUT, MÉTHODE ET DIVISION

Les syndromes cliniques sympathiques ont été rarement envisagés dans leur ensemble.

En Allemagne, Lobstein, Eulenburg et Guttmann, Graupner, Cassirer et Müller (d'Augsbourg); en Italie : A. de Giovanni, Castellino et Nicolas Pende; en Amérique, Onuf et Collins; en Angleterre, Langley, Gaskell, Lewis ont publié des travaux de premier ordre.

En France, après Vulpian et François Franck, qui n'ont abordé la pathologie sympathique qu'incidemment et secondairement à la physiologie, je n'avais guère à citer, quand j'ai rédigé ce travail en 1912, que Poincaré, Trumet de Fontarce, Leven, Raffrey et Briquet (d'Armentières).

Mais alors que mon manuscrit, parti chez l'éditeur en 1914, dormait empaqueté pendant toute la guerre et ses horreurs patriotiques et familiales, beaucoup de chercheurs, à l'occasion de la pathologie de la guerre, se mettaient avec un esprit neuf à étudier le sympathique et le découvraient. Obligé de tenir compte de ces travaux récents, j'ai dû les citer dans mon texte, mais sans modifier l'esprit de celui-ci, de telle sorte que cette pathologie du sympathique est la seconde édition d'un ouvrage, dont la première n'a pas vu le jour à cause de la Grande guerre.

Cette troisième partie, clinique, est consacrée à permettre de répondre à cette question : *tel syndrome donné a-t-il un facteur sympathique ?*

On cherche à démontrer le rapport d'entités cliniques, déjà individualisés, avec les troubles du sympathique établis par l'anatomie pathologique (première partie) ou par l'expérimentation (deuxième partie).

Il ne s'agit pas de décrire toutes les entités cliniques, où l'on a sup-

posé, avec quelque vraisemblance, un facteur sympathique, mais classant ces entités d'après leurs caractères cliniques mêmes, en *syndromes tégumentaires, musculaires, ostéo-articulaires, du névraxe, circulatoires, respiratoires, digestifs, urinaires, génitaux, des sécrétions internes* et de la *régulation nutritive générale*, d'en faire le *diagnostic positif, différentiel, topographique, étiologique* et *pathogénique*, pour en tirer le pronostic et le traitement.

Par *diagnostic topographique* j'entends la discussion du siège probable de la lésion grâce aux symptômes concomitants du syndrome caractéristique, car, ainsi que je l'ai dit ailleurs¹, un syndrome n'étant qu'une perturbation de fonction indique seulement qu'il y a trouble du mécanisme fonctionnel en un point du système ; les symptômes contingents, surajoutés, seuls indiquent ce point. A la contingence lésionnelle s'oppose la nécessité fonctionnelle.

Le *diagnostic étiologique* est simple : il comprend la recherche des infections et des intoxications.

Le *diagnostic pathogénique* enfin est l'étude des intermédiaires, qui unissent l'agent toxique ou infectieux à la détermination sympathique, c'est-à-dire les lésions locales, qui agissent par voisinage mécanique, inflammatoire ou destructeur, les bactéries ou les poisons, qui produisent directement des localisations anatomiques, ou les humeurs toxiques enfin, qui résultent de l'action de poisons ou de perturbations glandulaires, l'élection sur tel territoire pouvant tenir soit à la relative spécificité de l'agent morbide, soit à la prédisposition du département touché.

La critique ainsi poussée de chaque cas clinique donné permettrait de conclure qu'il existe un facteur sympathique. L'existence de ce facteur peut être démontrée par deux *critères*, l'un *anatomique* : la lésion sympathique, l'autre *physiologique* : la reproduction expérimentale par lésion localisée du sympathique du syndrome considéré, ou du moins d'un de ses éléments cardinaux.

Ce sont ces deux critères, anatomique et physiologique, que je m'efforcerai de mettre en évidence, à l'occasion de chaque syndrome clinique, dont les éléments sensitifs, moteurs, vaso-moteurs, pigmentaires, sécrétoires et trophiques paraissent dépendre de la pathologie du sympathique. Je range ces syndromes selon leurs caractères cliniques, mais pour que, dans ce tableau général de la sémiologie du sympathique, on puisse facilement se retrouver, j'attribue à chaque syndrome un numéro d'ordre indépendant des groupements dans lesquels je le fais entrer.

1. Laignel-Lavastine. Plexus solaire et syndrome d'Addison, leçon faite à la clinique de la Salpêtrière (professeur Raymond), juin 1903, *Il Policlinico*, 2 janv. 1904, pp. 19-22.

Que le lecteur ne cherche donc pas dans cette troisième partie une description complète des syndromes cliniques sympathiques. Un gros volume n'y suffirait pas. Mais, pour chaque syndrome, après un résumé des *données cliniques* (A), d'autant plus court que l'entité morbide envisagée est mieux connue, j'essayerai de *dégager le facteur sympathique* (B), qui détermine le syndrome, en m'appuyant sur les *critères anatomiques* et *physiologiques*; quelques *déductions pratiques* (C) suivront, s'il y a lieu. Dans certains cas le facteur sympathique peut être assez précisé pour parler d'*orthosympathique* ou de *parasympathique*¹.

On trouvera, à la *bibliographie* et sous le numéro d'ordre correspondant à chaque syndrome, les indications utiles à des recherches plus approfondies et particulièrement les travaux récents, que je ne peux, à mesure de leur apparition, incorporer à mon texte, sans détruire les proportions de celui-ci.

1. Comme je l'ai exposé dans l'*Introduction*, pour éviter toute amphibologie dans la dénomination des deux parties principales du système sympathique ou *holosympathique* (ὅλος entier), j'appelle *orthosymphathique* (ὀρθός droit) le grand sympathique par rapport au *parasympathique* (παρά contre), qui comprend, entre autres, fibres viscérales du pneumogastrique.

CHAPITRE II

SYNDROMES SYMPATHIQUES TÉGUMENTAIRES

La peau par la facilité de son examen et l'étendue de sa surface est le lieu d'élection pour étudier les perturbations de certaines fonctions sympathiques, telles que les réactions vaso-motrices, pigmentaires, sécrétoires et trophiques.

Envisageant les syndromes sympathiques tégumentaires plus comme manifestations nerveuses que comme affections cutanées, j'insisterai seulement sur les points utiles à ma démonstration, renvoyant pour le reste aux traités classiques de Gaucher, Brocq, Jacquet, Darier, Thibierge, Gougerot, etc.

Je divise les syndromes sympathiques tégumentaires en *cutanés* et *sous-cutanés*.

Je passe en revue, dans les *syndromes cutanés*, les syndromes :

a) VASO-MOTEURS. — 1° *La syncope locale des extrémités*, souvent première étape de la gangrène symétrique des extrémités ou de la sclérodermie ; j'en rapproche tous les *angiospasmés*, et la *raie blanche de Sergent* ;

2° *l'acrocyanose*, si fréquente chez les débiles, les déments précoces, les tuberculeux ; j'en rapproche la *microsphygmie*, le *livedo*, l'*hypothermie locale* ;

3° *l'érythromélgie, de Weir-Mitchel*, vaso-dilatation active qui s'oppose à l'angiospasme ;

4° *l'acroparesthésie*, qu'on pouvait hésiter à ranger dans les syndromes sympathiques vaso-moteurs, car c'est une manifestation sensitive à contrôle objectif, mais le rôle des perturbations vasculaires dans son mécanisme probable me l'a fait insérer ici ;

5° les *érythèmes*, tel que *l'érythème émotif*, le *pseudo-érysipèle vaso-moteur* de Jacquet chez les tuberculeux ; j'en rapproche *l'érythrose faciale* ;

6° le *dermographisme*, dont un exemple, remarquable, que j'ai observé chez une basedowienne présentée à une de mes leçons de 1907 à la Clinique médicale Laennec, me servit à démontrer l'influence des

sécrétions internes de la thyroïde sur les vaso-moteurs, influence confirmée par Léopold-Lévi¹ ; j'en rapproche la *vaso-asymétrie*.

7° l'*urticaire*, si importante pour l'étude des relations du sympathique, de la thyroïde et du choc et dont la constatation permet souvent le diagnostic d'*angioneuroses familiales*² ;

8° le *purpura*, syndrome plus souvent déterminé par des perturbations sanguines que par des troubles nerveux, mais dans lequel un facteur sympathique est indéniable dans certaines observations ;

9° certains *naevi vasculaires* permettant d'établir une topographie métamérique sympathique distincte de la topographie radiculaire cérébro-spinale.

b) SYNDROMES SENSITIFS. — 10° La *causalgie* et les *algies sympathiques* si étudiées pendant et depuis la guerre ;

11° Le *prurit*, dont la variété tabétique permet des inductions pathogéniques et le *prurigo*.

c) SYNDROMES PIGMENTAIRES. — 12° Les *mélanodermies*, et parmi elles surtout la mélanodermie addisonienne³, *syndrome d'Addison* n'étant pas synonyme d'insuffisance surrénale ni de tuberculose surrénale⁴ ;

13° le *vitiligo*, dont la genèse complexe confine à celle des syndromes précédents.

d) SYNDROMES SÉCRÉTOIRES. — 14° L'*hyperidrose*, dont certains cas personnels de localisations métamériques en rapport avec des affections viscérales permettent des inductions sur la topographie des nerfs sudoraux ;

15° la *chromhidrose*, indéniable depuis l'observation rigoureuse de Raphaël Blanchard⁵ ;

16° la *séborrhée*.

e) SYNDROMES DES PHANÈRES. — 17° La *chair de poule*, bien étudiée par André Thomas⁶ ;

18° la *canitie*, que la pigmentophagie de Metchnikoff ne suffit pas à expliquer dans tous les cas ;

1. Léopold Lévi. *Soc. de neurol.*, fév. 1909.

2. Rapin. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1907.

3. Laignel-Lavastine. *Soc. méd. des hôp.*, 15 janvier 1904, et *Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 2497-2520.

4. Laignel-Lavastine et Halbron. *Soc. anatomique*, 26 avril 1907.

5. R. Blanchard. *Acad. de méd.*, 1907, 17 décembre, pp. 527-547.

6. André Thomas. *Le réflexe pilo-moteur*. Masson, 1921.

19° la *pelade*, dont le mécanisme nerveux a été démontré pour certaines formes par L. Jacquet¹ et l'*hypertrichose*.

f) SYNDROMES TROPHIQUES. — 20° Les *kératodermies*, perturbations évolutives de la couche cornée ;

21° Le *zona*, expression cutanée trophique de la souffrance du proto-neurone sympathique efférent des racines postérieures, que la lésion siège dans les ganglions rachidiens² ou leurs homologues crâniens — *zona* du conduit auditif externe par inflammation du ganglion géniculé³ — ou qu'elle atteigne les cornes postérieures, comme dans les cas de Thomas⁴ ; du *zona* je rapproche l'*herpès* ;

22° le *pemphigus*, dont le mécanisme nerveux, pour être généralement secondaire, n'en est pas moins impossible à nier complètement ;

23° la *sclérodermie*, dont les diverses théories pathogéniques, nerveuse, inflammatoire et glandulaire, ne sont pas contradictoires, comme je me suis efforcé de le montrer⁵ ;

24° La *gangrène de Raynaud*, les *gelures* et *froidures*, les *gangrènes* comprenant les *maux perforants*, les *escarres*, conditionnés sinon totalement déterminés par des altérations nerveuses.

Les syndromes sympathiques *sous-cutanés* sont très peu nombreux, et seulement dans certains cas ressortissent, pour une part, à un processus sympathique. Ce sont :

25° les *œdèmes*, dont le *trophœdème d'Henry Meige*⁶ est la forme la moins discutable ;

26° les *adiposes*, dont surtout les manifestations locales paraissent dépendre de troubles nerveux ; j'en rapproche la *lipodystrophie* ;

27° la *rétraction de l'aponévrose palmaire* ou *maladie de Dupuytren*, qui peut faire transition entre les syndromes trophiques sous-cutanés et les syndromes sympathiques musculaires, que j'étudie ensuite.

I. — Syndromes sympathiques cutanés.

Ces syndromes, qui, joints aux syndromes sous-cutanés, constituent les syndromes tégumentaires, comprennent plus de groupes qu'il y a de fonctions sympathiques de la peau, vaso-motrices, sensibles, pig-

1. L. Jacquet. *Ann. de Dermat.*, 1900.

2. Gilbert Ballet. *Soc. méd. des hôp.*, Laignel-Lavastine. *Soc. anatomique*, 11 janv. 1901, p. 35.

3. Ramsay Hunt. *Journ. of Nervous and Mental Disease*, 1907.

4. A. Thomas. *Revue neurologique*, 1907, p. 773.

5. Laignel-Lavastine. *Soc. méd. des hôp.*, 31 janv. 1908.

6. Nové-Josserand et Laurent. *Gaz. des hôp.*, 10 avril 1905. Sicard et Laignel-Lavastine. *Soc. de Neurol.*, 15 janv. 1903.

mentaires et sécrétoires, car des troubles trophiques peuvent résulter de perturbations variées des fonctions précédentes et les phanères, qui sont des annexes de la peau, ont à leur compte des syndromes individualisés.

C'est pourquoi je passe en revue les syndromes cutanés vasomoteurs, sensitifs, pigmentaires, sécrétoires, des phanères et trophiques.

a) SYNDROMES SYMPATHIQUES CUTANÉS VASO-MOTEURS

L'équilibre vaso-moteur résulte de l'action harmonieuse des nerfs vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs sur des vaisseaux à parois souples en rapport avec l'afflux, lancé par le cœur, d'un sang plus ou moins visqueux et la vis a tergo veineuse.

Le régime des capillaires, qui ne sont pas toujours passifs comme on le croyait autrefois, mais dont la *capillaroscopie*¹ montre, après l'anatomie² et la physiologie³, la relative autonomie, est un facteur qu'il ne faut pas négliger sous peine de ne pas comprendre certaines vasomodifications cutanées. C'est ainsi qu'à titre d'exemple je rappellerai que, chez l'homme, Redisch⁴ a étudié récemment la sensibilité des capillaires de l'homme aux hormones, telles qu'adrénaline ou extrait ovarien.

C'est au niveau de la peau que les variations de cet équilibre sont le plus facilement saisies en raison des changements de couleur, particulièrement nets dans la race blanche, et de tous les territoires cutanés ce sont les extrémités qui présentent le maximum de troubles du fait de leur exigüité qui augmente la proportion relative des téguments, de leur richesse en vaisseaux et en nerfs et de leur plus grande servitude vis-à-vis des agents extérieures.

Toutes choses égales d'ailleurs, c'est donc aux extrémités, doigts, orteils, nez, oreilles, que nous trouverons le maximum des troubles cutanés vasomoteurs. C'est pourquoi l'*acropathologie* est comme un verre grossissant pour les troubles du sympathique.

Ces troubles cutanés peuvent tenir à des lésions anatomiques, toxiques ou infectieuses des vaisseaux, à une action mécanique par hypertension artérielle ou veineuse, enfin à une rupture d'équilibre des nerfs vasomoteurs.

Je n'ai à envisager que cette dernière variété de troubles cutanés.

1. Lombard. *Amer. J. of Physiol.*, 1^{er} janv. 1912.

2. Rouget A. *Ac. des sc.*, t. LXXXVIII, 1879, p. 916.

3. Mayer S. *Anat. Anz.* Bd. XXI, 1902, p. 442.

Langley. *J. of Physiol.*, t. XLI, 1911, p. 483.

4. Redisch W. *Münch med. Woch.*, 11 mai 1923.

Ces *syndromes sympathiques cutanés vaso-moteurs* ressortissent essentiellement à deux grands modes, selon qu'ils se caractérisent ou non par la prépondérance d'action des vaso-constricteurs. Dans le premier cas il y a angiospasme, dans le second vaso-dilatation ou congestion, de deux types selon qu'elle est due à la paralysie des vaso-constricteurs ou à l'excitation des vaso-dilatateurs.

Pour le diagnostic de ces variétés, j'ai, avec Hallion, décrit un procédé nouveau, le procédé de la *tache blanche*.¹

Si l'on trace à la surface de la peau une ligne à l'aide d'une pointe mousse, on voit apparaître des variations de couleur par lesquelles se manifestent les réactions motrices des petits vaisseaux au voisinage immédiat du point excité. Marey, Petrowsky, Vulpian ont étudié cet ordre de phénomènes, auquel appartient la raie méningitique connue des cliniciens.

Tout autre par sa nature et par son but est l'exploration dont je parle ici. J'ai relevé, avec Hallion, chez des sujets sains et surtout chez des malades, la rapidité avec laquelle s'efface la *tache blanche* provoquée sur la peau, non point par un frottement, action essentiellement excitante, mais par une simple compression passagère, agent d'anémie essentiellement mécanique. Nous cherchions à apprécier ainsi la rapidité de la circulation capillaire dans diverses circonstances normales et pathologiques².

A priori, on peut présumer les conditions capables d'influer sur ce phénomène. Dans la zone anémiée par la compression, le sang reviendra d'autant plus rapidement qu'il trouvera le réseau capillaire plus perméable, et surtout qu'il l'abordera sous une poussée plus forte. Quand la pression artérielle est élevée, quand les artérioles de la peau sont dilatées, le sang affluera vite ; de même, si l'on détermine une forte pression veineuse, le sang refluera. Des conditions inverses engendreront des effets inverses.

Laissons de côté l'*influence nerveuse*, qu'on peut réaliser expérimentalement, mais qui ne s'exerce pas d'une façon appréciable dans les circonstances physiologiques³. Restent deux facteurs principaux des

1. Hallion et Laignel-Lavastine. *Soc. de biologie*, 26 juillet 1902. — Recherches sur l'activité de la circulation capillaire de la peau dans divers états pathologiques à l'aide d'un procédé nouveau : Procédé de la « tache blanche ». *Soc. méd. des hôp.*, 30 janv. 1903.

2. Un point qu'il n'est pas inutile de noter, c'est que le degré de rougeur de la peau n'est nullement dans un rapport constant avec l'activité de la circulation capillaire. D'une part, en effet, la coloration est influencée non seulement par la quantité de sang présent sous l'épiderme, mais encore par des modifications chimiques et histologiques de ce sang. D'autre part, le sang peut être abondant, mais la stagnation relative. Une nuance violacée, plutôt que franchement rouge, dénonce cette stagnation *habituellement, mais non toujours*.

3. Si l'on comprime le bras avec une bande circulaire, on constate que la tache

variations : la *pression artérielle générale*, et la *perméabilité des artérioles locales*.

Les faits, que j'ai constatés, mettent leur intervention en évidence. J'ai expérimenté sur des malades de la Pitié et de la Salpêtrière, le matin, à l'heure de la visite hospitalière. Pour me placer dans des conditions comparables, j'explorais toujours les sujets couchés (depuis 10 minutes au moins), les mains reposant sur les couvertures, le long du corps. La température ambiante était au voisinage de 17°. L'observateur appuyait, avec la pulpe du pouce, sur la *face dorsale du premier espace interosseux* du sujet pendant 3 secondes, et cela avec une force un peu plus que suffisante pour anémier complètement la peau. D'ailleurs, dans d'assez larges limites, la durée de la compression ainsi que son intensité n'ont, sur le phénomène étudié qu'une influence négligeable par rapport à celle qu'exercent les facteurs de variation que j'avais en vue.

Si l'on exagère beaucoup, dans le but spécial d'en rechercher l'influence, l'intensité, la durée ou la répétition de la compression, on obtient l'effet coutumier des légers traumatismes, c'est-à-dire une vaso-dilatation locale favorisant la suppression rapide de l'anémie provoquée.

La température ambiante présente une très grande importance.

Chez tel sujet sain nous voyons la disparition de la tache demander successivement 2 secondes à 20°, moins de 1 seconde à 40° et 10 secondes à 2°. Aussi j'ai pris soin de faire mes observations à des températures suffisamment uniformes. Des tracés pléthysmographiques, prélevés dans des conditions semblables, m'ont montré que *l'amplitude du pouls capillaire était en raison directe de la rapidité d'effacement de la tache*¹.

Mes recherches cliniques, poursuivies pendant un an, ont porté sur 400 sujets environ. J'ai dressé des tableaux comparatifs de la température centrale (T.) du pouls radial (P.) de la tension artérielle (T. A.), du pouls capillaire (P. C.) et de la tache blanche (T. B.).

La tension artérielle a été mesurée à la radiale, dans le décubitus horizontal, avec le sphygmomanomètre de Potain. Le pouls capillaire,

blanche disparaît plus vite du côté du membre comprimé. Cette influence veineuse qui n'est pas appréciable dans la durée de la tache blanche des cardiaques, parce qu'elle est liée à l'asthénie du cœur dont le rôle est prédominant, devient au contraire sensible si, au lieu d'examiner seulement la main dans le décubitus dorsal, on vient à examiner les membres inférieurs dans la station debout. Ainsi, toutes choses égales d'ailleurs, la tache blanche est-elle plus courte aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. Cette influence de la pesanteur permet de mettre en évidence la débilité du tonus vasculaire, comme je l'ai montré avec J. Tinel dans les naevi vasculaires.

1. Hallion et Laignel-Lavastine. *Soc. de biologie*, 26 juillet 1902, p. 1014.

pris à l'index et au médius avec le pléthysmographe digital d'Hallion et Comte, a été mesuré avec l'appareil indicateur des variations de volume d'Hallion¹.

La comparaison de mes différents tableaux m'a permis d'établir parmi les malades un certain nombre de groupes.

Dans les uns, la longueur de la tache est liée à des troubles de la circulation locale ; dans les autres, à des troubles de la circulation générale. Dans les uns comme dans les autres sa longueur est tantôt accrue, tantôt diminuée.

Comme dans ces troubles circulatoires l'élément capital est la circulation artérielle, nous pouvons dire que la tache blanche est tantôt avec prédominance fonction de la *perméabilité des artérioles locales*, tantôt avec prédominance fonction de la *pression artérielle générale*.

Pour plus de clarté, j'étudierai ces deux groupes séparément, mais quand je dis que la tache blanche est, par exemple, liée à la perméabilité des artérioles locales, je n'entends pas dire autre chose que, parmi les nombreux facteurs qui influent sur la circulation locale, la perméabilité des artérioles locales n'est pas l'unique, mais le plus important.

Ainsi, à vingt ans, pour T. 37, P. 76, T. A. 18, P. C. 3, on a T. B. 2.

A soixante ans, pour T. 37, P. 76, T. A. 13, P. C. 1, on a T. B. 4. Dans ce cas l'imperméabilité relative des petits vaisseaux rétrécis et inélastiques explique la persistance relative de la tache blanche. Il y a une élévation de la pression artérielle, mais cette élévation ne saurait, on le conçoit, activer la circulation capillaire, puisqu'elle est précisément, dans ce cas, due à un barrage relatif du courant en amont des capillaires.

a) *Variations de la tache blanche liées à la perméabilité des artérioles locales.* — La tache blanche est très courte dans les *maladies fébriles*, en dehors de la période du frisson. Cet effet ne peut être rapporté qu'à la vaso-dilatation cutanée, qui accompagne l'hyperthermie.

Dans la *fièvre typhoïde* au 10^e jour, la *pneumonie*, la *congestion pulmonaire de Woillez*, on a T. B. 1. Dans la *tuberculose pulmonaire*, dans l'intervalle des accès fébriles, la T. B. est beaucoup plus longue, de 4 à 10, et d'autant plus longue que la tuberculose est plus avancée. A la troisième période, il est exceptionnel, même pendant les accès fébriles, de trouver la T. B. plus courte que 4, et souvent elle atteint 12.

Dans les *névroses vaso-motrices*, la durée de la tache est tantôt très

1. Hallion. Art. « Pléthysmographie » du *Traité de physique biologique*, t. I, p. 443.

2. Ces chiffres ne sont pas schématiques, mais expriment un de mes résultats observés chez les malades et que j'ai choisi comme étant caractéristique.

longue, tantôt très brève. Elle s'allonge dans le *syndrome de Raynaud*, examiné dans la période de cyanose.

En voici quelques exemples :

Chez une petite fille de quatorze mois, la tache durait 10 secondes au niveau de la pulpe de l'index gauche malade, et 2 secondes au niveau de l'index sain.

Chez une femme de la Salpêtrière, âgée de soixante-cinq ans, atteinte de gangrène superficielle de l'index droit et d'asphyxie locale des deux dernières phalanges de l'index gauche et des médius et annulaires des deux mains, la T. B. était de 12 secondes pour l'index, 6 secondes pour le médius et l'annulaire, 3 secondes pour l'auriculaire, et 5 secondes pour le premier espace interosseux.

Ce phénomène est encore plus apparent quand la main est plongée dans de l'eau chaude à 45°. Alors que la T. B. disparaît immédiatement au niveau des parties saines qui deviennent rouge vif, elle persiste au niveau des doigts malades aussi longtemps qu'avant l'immersion. C'est donc là un procédé facile pour délimiter exactement les parties malades des parties saines. Dans les mêmes conditions, le pouls capillaire n'apparaît dans l'eau chaude qu'au niveau des parties saines. Babinski et Jean Heitz ont insisté depuis sur la valeur sémiologique de l'épreuve du bain chaud.

La tache blanche est raccourcie dans l'érythromélgie, le syndrome de Basedow, la maladie de Parkinson, l'œdème segmentaire.

Dans l'érythromélgie, elle est de 1 à 2 secondes.

Dans le *syndrome de Basedow*, elle diffère selon l'intensité des troubles vaso-moteurs.

Dans un cas fruste, pour P. 80, P. C. 2^{mm}, on a T. B. 2 secondes.

Dans un cas typique, pour P. 120, P. C. 5^{mm}, on a T. B. 1 seconde.

Dans un cas grave avec teinte rose généralisée de la peau, pour P. 124, P. C. 5^{mm}, on a T. B. 1 seconde.

Dans la *maladie de Parkinson*, dont j'ai eu l'occasion d'examiner 20 cas en six mois, pour P. 80, T. A. 15, on a T. B. 2 à 3 secondes.

La longueur relativement plus grande de la T. B. dans la maladie de Parkinson, que ne le fait prévoir *a priori* la vaso-dilatation fréquente dans cette affection, doit s'expliquer par la diminution corrélative de la tension artérielle. Les deux éléments se contrebalançant, il en résulte que la T. B. a les caractères normaux qu'on observe chez un individu jeune.

Dans un cas d'*œdème nerveux segmentaire*, j'ai observé la vaso-dilatation active typique. La jambe, pâle dans le décubitus horizontal, devient marbrée de violet, quand elle passe dans la station debout, et après 2 ou 3 minutes devient rouge écarlate, en même temps que la température de la peau s'élève et que la T. B. disparaît instantanément.

Or, dans les mêmes conditions, la T. B. de l'autre jambe met de 5 à 6 secondes à disparaître.

Chez une malade de F. de Lapersonne, atteinte de glaucome de l'œil droit, j'ai pu étudier, dans une véritable expérience, l'action du *sympathique cervical* sur la durée de la tache blanche. Après la section du sympathique cervical droit, j'ai constaté un abaissement de la tension artérielle¹, et un raccourcissement dans la durée d'effacement de la tache blanche, qui, au niveau de l'oreille, devint immédiate.

Dans les *affections organiques du système nerveux* la T. B. peut être raccourcie, plus souvent prolongée. Dans l'*hémiplégie d'origine organique*, elle varie selon les cas et pour le même malade selon l'âge de la lésion.

Dans un cas d'hémorragie cérébrale par rupture de la lenticulo-striée droite ayant en partie détruit les noyaux centraux de l'hémisphère chez un homme de quarante ans, buveur, atteint de cirrhose de Laennec, on trouvait le lendemain de l'ictus, du côté hémiplégié, avec une raie rouge de Vulpian large et une élévation notable de la température des membres, une T. B. immédiate, tandis qu'elle était de 4 secondes à droite.

Dans les premiers jours après l'ictus on trouve la tache blanche plus courte du côté paralysé que du côté sain ; au contraire, chez les hémiplegiques observés de six mois à un an ou plus après l'ictus, on trouve du côté paralysé la tache blanche plus longue et le pouls capillaire à oscillations plus petites ou nulles.

Or l'hypotension artérielle, qui a été signalée du côté paralysé dans l'hémiplegie organique, s'accorde difficilement, dans ce cas particulier, avec la longue durée de la tache blanche.

Aussi ai-je à plusieurs reprises, sur un grand nombre d'hémiplegiques, pris comparativement la tension artérielle et la tache blanche et je suis toujours chez les anciens hémiplegiques spasmodiques, avec ou sans contractures, arrivé aux mêmes résultats : du côté paralysé la tache blanche est allongée et la tension artérielle maxima égale ou diminuée à l'oscillomètre de Pachon qui indique en même temps une diminution de l'amplitude des oscillations là où la maxima est diminuée. Mais souvent on observe, avec une très grande inégalité dans les taches, une quasi-égalité dans la tension artérielle.

Ainsi, dans l'hémiplegie spasmodique avec ou sans contracture, les sphygmomanomètres de Potain et de Pachon appliqués à la radiale donnent une mesure de la tension artérielle parfois égale des deux côtés, mais plus souvent plus basse du côté paralysé que du côté sain. La

1. F. de Lapersonne. Hydrophthalmie et troubles cardio-vasculaires. *Archives d'ophtalmologie*, septembre 1902.

question est de savoir si ce résultat est conforme à la valeur réelle de la tension artérielle.

Ce fait est paradoxal. Supposons que, par suite du défaut de fonctionnement, les petits vaisseaux du membre atteint aient réduit leur calibre, proportionnant la quantité de sang circulant aux besoins fonctionnels primitivement réduits ; admettons que les gros troncs artériels, au contraire, n'aient pas modifié leur lumière. Dans cette hypothèse, l'obstacle qu'éprouveraient les grosses artères à s'évacuer par les artérioles rétrécies ne pourrait qu'élever la tension dans la radiale. Or, au contraire, nous constatons un abaissement de cette tension. Pour expliquer ce dernier phénomène, il faudrait admettre que le rétrécissement vasculaire s'est réalisé non seulement dans les artérioles, mais encore dans les grosses artères, humérale et radiale, au-dessus du poignet. Ces grosses artères se seraient donc amoindries, réduites de calibre, *malgré* la cause mécanique de dilatation que réalise le rétrécissement des artérioles. Ce phénomène, contraire à ce qu'on devrait attendre d'une influence purement mécanique, résulterait dès lors d'un processus actif, probablement réflexe. Des recherches anatomiques seraient nécessaires pour établir sûrement le fait, qui ne laisserait pas d'être intéressant au point de vue de la pathologie générale.

Si de telles recherches donnaient un résultat négatif, il faudrait conclure que les différences constatées dans la pression artérielle, entre le membre sain et le membre lésé, ne sont pas réelles, mais qu'elles tiennent à des différences dans l'application du sphygmomanomètre, liées elles-mêmes à l'état différent des parties molles d'un côté à l'autre. Cette question, malgré des recherches récentes, appelle encore un complément d'enquête.

Les différences dans le même sens de la pression artérielle, du pouls capillaire et de la tache blanche peuvent d'ailleurs varier dans d'assez larges limites.

Cette asymétrie, dans la durée de la tache blanche, observée presque constamment dans l'hémiplégie organique, je ne l'ai pas retrouvée dans deux cas d'hémiplégie hystérique.

Il m'a semblé que, toutes choses égales d'ailleurs, la T. B. était plus longue dans les hémiplégies datant de l'enfance que dans les hémiplégies de l'adulte.

Dans la *paralysie infantile*, la T. B. est excessivement longue. On trouve couramment 8 à 10 secondes. Il est assez fréquent que la main, dans la paralysie infantile, soit d'une rougeur très vive, rappelant celle des engelures ou de l'érysipèle. La longue durée de la T. B. permet facilement de les distinguer, la rougeur de l'érysipèle comme des engelures s'accompagnant d'une T. B. extrêmement courte.

Encore plus longue que la T. B. de la paralysie infantile est la T. B. dans la *syringomyélie*. Chez un syringomyélique, avec main succulente, pour P. C. nul, T. B. a 14 secondes, et T. A. 18.

Chez un autre, avec mains atrophiées et anesthésiques, pour P. C. nul, T. B. a 13 secondes, et T. A. 18.

Chez une *lépreuse*, observée dans le service de Gilbert Ballet, et dont les mains sont également atrophiées et anesthésiques, on trouve également une très longue durée de la T. B. (7 secondes, à droite, et 12 secondes à gauche).

J'ai encore trouvé la T. B. allongée : dans l'*hématomyélie cervicale* (T. B. 10 secondes), dans l'*hémiplégie spinale* (pachyméningite spinale tuberculeuse, T. B. 8 secondes); dans la *pachyméningite cervicale tuberculeuse* (T. B. 10 secondes); dans la *sclérose latérale amyotrophique* (T. B. 15 secondes dans un cas, 20 secondes dans un autre, 10 secondes dans un troisième pour T. A. 14).

b) *Tache blanche liée à la pression artérielle générale*. — Dans les différentes affections la T. B., étant fonction de la tension artérielle générale, permet une mesure approximative de celle-ci et partant renseigne sur l'état du cœur.

La recherche de la tache blanche pendant l'*accouchement*, comme je l'ai fait dans le service de Lepage, montre comme en une expérience le parallélisme entre la tension artérielle et la tache.

Alors que, dans l'intervalle des contractions douloureuses chez une femme en travail avec dilatation complète, pour T. axillaire 36°5, P. 110, P. C. 2, T. A. 18, on a T. B. 2, pendant la contraction douloureuse, pour P. 100, P. C. 5, T. A. 27, on obtient T. B. 4.

L'état du cœur retentit tellement sur le phénomène que l'examen de la tache blanche au cours d'une fièvre typhoïde ou d'une pneumonie peut suffire, quand sa durée se prolonge pendant 10-12 secondes, à affirmer la faiblesse cardiaque et la mort probable par le cœur.

En résumé, la durée de la tache blanche renseigne directement et fidèlement sur un point précis, à savoir l'activité de la circulation capillaire et, par suite, la valeur de la pression capillaire dans la région explorée.

La pression capillaire est elle-même sous la dépendance de certains facteurs, dont les plus directs sont, comme je l'ai dit, l'état de la pression artérielle générale et l'état de vaso-constriction ou de vasodilatation des artérioles locales.

De même que la pression artérielle générale, évaluée à l'aide du sphygmomanomètre, renseigne indirectement sur les variations des influences qui agissent sur elle : force du cœur, réplétion du système sanguin, etc., de même la pression capillaire, appréciée à l'aide de

la tache blanche, traduit et décèle les phénomènes dont elle dépend.

Pour des valeurs sensiblement équivalentes de la pression artérielle, la durée de la tache blanche reflète les variations vaso-motrices locales. Elle montre que telle rougeur cutanée, qu'on attribue couramment à une vaso-paralyse, est associée en réalité à une constriction des petits vaisseaux. Je l'ai constaté chez des hémiploïques. Très simplement, l'exploration, que j'ai proposée avec Hallion, permet de distinguer une *angioparésie* d'un *angiospasme*. La durée de la tache est courte dans le premier cas, prolongée dans le second.

Pareillement, pour un état sensiblement identique des conditions qui influent sur la tonicité des artéριοles locales (la température du milieu ambiant en fait partie), la tache blanche trahit les modifications de la pression artérielle. A ce point de vue, le signe clinique de la tache blanche a, sur l'exploration sphygmomanométrique directe, le désavantage d'une moindre précision. Il offre, par contre, l'avantage de ne pas nécessiter l'emploi d'un appareil, et nous avons vu qu'il peut fournir, notamment sur l'état du cœur au cours des infections, des renseignements très valables.

En définitive, le procédé de la *tache blanche* pour l'exploration de la pression capillaire est exact en principe, fidèle en fait, simple, facilement applicable à la clinique et capable de fournir des renseignements intéressants sur la pathogénie de certains troubles morbides, sur le diagnostic et le pronostic de certaines affections.

Cette étude générale n'était pas inutile pour faciliter les diagnostics non seulement de syndromes sympathiques aussi distincts que l'angiospasme du syndrome de Raynaud et la vaso-dilatation active de l'érythromélalgie de Weir-Mitchell, mais surtout de troubles d'allures aussi voisines et cependant de mécanisme aussi différent que la congestion passive par stase de l'acrocyanose et la congestion active par excitation des vaso-dilatateurs de l'érythromélalgie.

Une petite expérience, qui rend aussi des services, est l'épreuve de la ventouse.

« L'épreuve de la ventouse », dit Trémolières¹, se rattache au principe de pathologie générale si finement étudié par Lucien Jacquet, à savoir que la production d'une lésion cutanée exige la rencontre de deux éléments :

1° un trouble nerveux originel, producteur de déséquilibres vaso-motrices plus ou moins persistantes en certains territoires cutanés ;

2° l'excitation locale de ces territoires, forçant la déséquilibration vaso-motrice à se traduire par la lésion.

1. Trémolières et Servas. Valeur du signe de la ventouse pour le diagnostic précoce de la rougeole. *Soc. méd. des hôp.*, 29 nov. 1918, p. 1406.

Le signe de la ventouse procède, en somme, des expériences de Jacquet sur l'urticaire et est du même ordre que l'extériorisation de la mélanodermie latente, étudiée par Jacquet et Trémolières dans le syndrome d'Addison.

1° *Syncope locale des extrémités.*

A¹. DONNÉES CLINIQUES. — La syncope locale des extrémités est le degré extrême de l'*angiospasme*.

L'angiospasme des extrémités, que nous connaissons tous, quand nous subissons un froid plus ou moins intense, se caractérise objectivement par la pâleur, le froid, la sécheresse, la diminution de volume légère de l'extrémité, la prolongation de la tache blanche produite par une compression momentanée et subjectivement par une sensation pénible de froid et de constriction, qui peut devenir très douloureuse, tout en étant accompagnée de paresthésie ou même d'anesthésie.

Cet angiospasme peut être plus ou moins généralisé et léger et prédominer à la face. Il en est ainsi de beaucoup de malades pâles, que Marcel Labbé nomme ochrodermiques.

Pour Czerny la pâleur d'origine vaso-motrice s'observe dans presque toutes les affections gastro-intestinales de l'enfance.

Elle se distingue de la pâleur anémique en ce que les muqueuses ne sont pas pâles.

A l'angiospasme succède par réaction une vaso-dilatation active, caractérisée objectivement par la rougeur vive, la chaleur, la moiteur, l'augmentation de volume de l'extrémité, la disparition instantanée de la tache blanche et subjectivement par une sensation spéciale de fourmillement et d'augmentation de volume bien connue sous le nom d'*onglée*.

L'exagération de cette dernière réaction constitue l'érythromélgie.

La *syncope locale*, quelle qu'en soit la cause, terme d'une vaso-constriction réflexe, doit son nom à ce que l'extrémité touchée se décolore et prend la pâleur du corps lors d'une syncope cardiaque.

La teinte est blanc mat ou jaunâtre. En même temps la sensibilité de la région atteinte diminue, puis disparaît. Les doigts sont comme étrangers au sujet qui les porte. La piqure, le contact ne sont plus perçus. Seule la sensation thermique est conservée. La perte du mou-

1. Czerny. Les anémies d'origine digestive. I^{er} Congrès internat. de pédiatrie, oct. 1912. *Presse méd.*, p. 842, n° 83.

2. Comme je l'ai dit plus haut, dans chaque article, consacré à un syndrome sympathique, A répond à la brève indication des principales données cliniques, B au dégagement du facteur sympathique et C aux déductions pratiques.

3. Hallion et Laignel-Lavastine. *Loc. cit.*

vement accompagne les autres phénomènes. Quelquefois une sueur froide se produit dans la région morte¹.

La *syncope locale des extrémités*, qu'on observe le plus souvent, n'est que le premier stade du syndrome de Raynaud.

Dans le *syndrome de Raynaud*, le malade commence par éprouver une sensation d'engourdissement des extrémités, qui bientôt s'accompagne de pâleur et de refroidissement locaux. L'anesthésie cutanée est alors la règle.

Quand à la syncope locale succède l'asphyxie, la peau prend une teinte cyanosée. Toutes les parties atteintes font au toucher une impression de froid glacial, dont le malade a la sensation subjective ; le thermomètre permet de vérifier cet abaissement de la température locale. Le froid exagère la teinte cyanosée des extrémités et la douleur sourde qui l'accompagne.

En mettant les mains dans l'*eau chaude*, comme je l'ai fait pour de nombreux cas de syncope locale des doigts observés chez les vieilles femmes de la Salpêtrière, on obtient immédiatement une délimitation très nette des régions malades qui restent bleu noir, tandis que la région voisine normale devient écarlate par vaso-dilatation active sous l'influence de la chaleur.

Néanmoins peu à peu la chaleur amène une amélioration de l'asphyxie par diminution ou même disparition complète du spasme, ce qui met en évidence et le caractère réflexe spasmodique du trouble sympathique et l'utilité de son traitement par la chaleur, que beaucoup de malades trouvent instinctivement et sur lesquels ont insisté, avec juste raison, Babinski et J. Heitz.

Cette syncope locale se produit par accès ; l'affection peut guérir ou rester toujours au même stade ; plus souvent l'asphyxie devient persistante et la syncope locale des extrémités n'est plus que le premier stade du syndrome de Raynaud complet.

La peau s'œdématie, perd sa souplesse et rend les mouvements difficiles. Il se produit de petits abcès au bout des doigts ; il se forme des phlyctènes, qui souvent laissent un point noirâtre de gangrène sèche, qui s'étend un peu et finit par s'éliminer. Au-dessus la peau est rétractée.

Parfois les phlyctènes prennent un aspect parcheminé ; elles peuvent manquer et l'on voit une phalange entière se momifier.

Les ongles sont noirs, la phalange devient brune, puis noire, formant une escarre bientôt séparée par un sillon d'élimination et qui se détache enfin, laissant à nu les papilles du derme.

1. Achard et L. Lévi. Mal. de Raynaud, in Brouardel et Gilbert. *Tr. de méd.*, t. VIII, p. 636.

Ainsi que le fait remarquer Lannois, les phénomènes de l'asphyxie locale sont de même ordre que ceux de l'érythromélgie, mais traduisent un état absolument inverse, comme le montre le parallèle suivant :

Syndrome de Raynaud. — L'ischémie est le symptôme prédominant ; il n'y a pas de battements artériels.

La peau est livide ou offre une teinte cyanosée caractéristique.

Il y a toujours de l'anesthésie et la sensibilité est émoussée d'une façon notable ou même anéantie.

La température locale est toujours abaissée au-dessous de la normale.

Les accès se produisent le plus souvent sous l'influence du froid.

La tache blanche est très longue.

Syndrome de Weir-Mitchel. — La turgescence et la congestion sont de règle. Les battements artériels sont très violents.

La peau est rosée ou violacée, la coloration toujours animée et vive.

La sensibilité est en général normale, cependant l'hyperesthésie s'observe assez souvent.

La température locale au moment des accès est très notablement augmentée.

Les accès se produisent le plus souvent sous l'influence du chaud.

La tache blanche disparaît immédiatement.

La syncope locale des extrémités atteint surtout les mains et les pieds, parfois le nez et les oreilles.

Elle peut coexister avec l'érythromélgie. Tantôt un accès d'asphyxie locale est suivi, avant le retour à l'état normal, d'une phase de vasodilatation, qui dure quinze à vingt minutes. La gêne circulatoire est remplacée par une congestion active passagère avec rougeur intense, élancements douloureux, picotements et fourmillements très pénibles, qui augmentent par la pression. Pendant cette phase le pouls prend sur les tracés des caractères d'amplitude considérable et la « tache blanche » de très longue devient instantanée.

Tantôt et plus souvent l'érythromélgie se complique d'asphyxie locale et de gangrène symétrique.

Est à rapprocher de l'angiospasmus la *raie blanche de Sergent*.

La raie blanche de Sergent¹, produite sur la peau par l'effleurement d'un corps mou, est fonction de l'excitabilité idio-capillaire.

J'en trouve la preuve dans sa constatation, faite avec Tinel³, sur un nœvus vasculaire avec agénésie des fibres sympathiques vasoconstrictives, sa persistance quelques minutes après la mort⁴, l'existence des cellules de Rouget sur les capillaires et l'autonomie du

1. E. Sergent, 1903 et 1907. *So. méd. hôp.*, p. 1628.

2. Léon Bernard. Et. critique sur la ligne blanche dite « surrénale ». *Tribune méd.*, 1907, pp. 453-455.

3. Laignel-Lavastine et Tinel. *So. méd. hôp.*, 23 juillet 1920, pp. 1048-1052.

4. Sèzary. *J. méd. français*, 1922.

régime de ceux-ci relativement à celui des artérioles¹. C'est pourquoi on la trouve dans l'insuffisance surrénale, où cette excitabilité réactionnelle apparaît d'autant mieux que le tonus sympathique est moindre. C'est aussi l'opinion de Tinel². Aussi la raie blanche n'est elle pas toujours liée à l'hypotension, comme l'a montré le premier Léon Bernard et on s'accorde à reconnaître qu'elle n'est pas davantage toujours liée à une lésion surrénale. Elle n'en est pas moins un signe précieux, qui, en coïncidence avec d'autres signes d'insuffisance surrénale, permet de diagnostiquer celle-ci et qui doit être recherchée chez tous les malades, car sa constatation me paraît permettre d'affirmer une excitabilité idio-capillaire d'autant plus visible qu'elle s'allie à une insuffisance orthosympathique plus marquée.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHOSYMPATHIQUE. — Des lésions des nerfs périphériques ont été trouvés par Pitres et Vaillard, Wiglesworth, Kornfeld, Lannois et Porot.

Schlesinger a vu un sarcome comprimant la moëlle, Chiaruttini une gliomatose médullaire.

Les vaisseaux sont souvent lésés. C'est là une constatation banale : on sait la fréquence de l'angiospasme au cours des affections vasculaires.

Dans certains cas on n'a trouvé aucune lésion artérielle accompagnant les lésions nerveuses. Une fois j'ai trouvé une côte cervicale. Des faits analogues ont été publiés³.

Ces faits anatomiques rapprochés de ceux, où aucune lésion ni vasculaire, ni nerveuse n'a pu être mise en évidence, et de ceux où sont notées des intoxications vaso-constrictives, telles que l'intoxication tabagique par exemple, permettent de conclure que l'angiospasme en général et la syncope locale des extrémités en particulier, sont des syndromes sympathiques, c'est-à-dire ont besoin d'une *excitation des nerfs vaso-constricteurs* comme condition nécessaire et suffisante de leur déterminisme.

L'*angiospasme volontaire des fakirs indiens*, étudié par Virchow et rappelé par Raymond⁴, n'est pas contraire à cette conclusion.

1. S. Wright. Obs. sur la nat. et la valeur sémiologiq. de la raie blanche de Sergent. *Ende.*, juill. 1922, pp. 493-510.

2. Tinel, Schiff et Santenaise. *So. biol.*, 16 juin 1923, p. 156.

3. André Thomas. Tr. nerv. et circulat. causés par les côtes cervicales. *Rapp. Congrès des alién. et neurol.*, Besançon, 1923.

Leriche R. Syndrome sympathique péri-artériel grave du membre supérieur lié à la présence d'une côte cervicale. Très grande améliorat. par la suppress. de l'anomalie. *Lyon méd.*, 10 juin 1921.

4. Virchow, examinant à Berlin des fakirs indiens, les a vus produire à volonté des troubles vaso-moteurs de la peau, de tel ou tel de leurs muscles, contracturer

S'il est à nouveau vérifié, il montrera simplement que chez certains sujets les vaso-constricteurs cutanés peuvent être excités volontairement.

Quand l'angiospasme et la vaso-dilatation active sont plus ou moins généralisés, se succèdent et se remplacent dans les mêmes régions, l'asphyxie locale et l'érythromélalgie n'apparaissent plus que comme des localisations acropathologiques d'une *ataxie vaso-motrice générale*¹, dont j'étudierai plus loin les relations avec les glandes endocrines, surtout l'ovaire et la thyroïde.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Innombrables, elles consistent, en thérapeutique, à éviter les vaso-constricteurs : froid, tabac, adrénaline, anxiété, etc., et à employer les vaso-dilatateurs : chaleur, air chaud, bains chauds, bains carbo-gazeux de Royat, courants de haute fréquence, iodures, et surtout nitrites, nitrite d'amyle, nitrite de soude, nitroglycérine dont j'ai souvent obtenu de bons effets.

On peut employer :

Solution alcoolique de nitro-gly-	
cérine au centième	XX gouttes.
Eau distillée	150 centimètres cubes.

par cuillerées à potage, et qui a été aussi préconisée par Burwinkel² contre le mal de mer, dû d'après Peters³ à un spasme vasculaire.

Enfin dans des cas rebelles on pourra avoir recours à la dénudation artérielle de Leriche.

2° *Acrocyanose*.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'acrocyanose (de *ἄκρος*, à l'extrémité et *κυανός* bleu), encore dite *acro-asphyxie*, est une congestion passive chronique des extrémités, qui sont d'un rouge violacé, habituellement froides et souvent moites et engourdis.

La « tache blanche » y est particulièrement longue.

par exemple leurs vaisseaux capillaires avec assez d'énergie pour changer la couleur du derme et rendre celui-ci exsangue et insensible, lorsqu'on le traversait avec une longue aiguille (Raymond. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Genève-Lausanne, 1907. *Revue Neurol.*, 1907, p. 890).

1. J'ai dans une étude clinique de 1905 sur une basedowienne à dermographisme blanc employé ce terme imagé, que je retrouve sous la plume de Salomon Solis Cohen, de Philadelphie; Grave's Disease, Raynaud's Disease, and some of the allied Forms of vasomotor disorder (Vasomotor Ataxia). *Reprinted from international Clinics*, vol. III, série 19, pp. 41-59.

2. Burwinkel. *Med. Klinik.*, 1912, n° 29.

3. Peters. *Deut. med. Woch.*, 1912, n° 5.

Il en était ainsi chez un jeune garçon épicier de 17 ans, que j'ai soigné chez L. Landouzy pour une pleuro-tuberculose primaire ¹.

Ses doigts étaient boudinés, violets, crevassés, visqueux et froids.

Ses orteils étaient de même violets, visqueux et froids. Il avait la face ronde, bouffie, infantile, décrite en 1900 par Azoulay et qu'on voit si souvent chez les adolescents en insuffisance endocrine, surtout thyroïdienne.

Cet aspect, qui ressemble au stade asphyxique de l'angiospasme, en diffère par l'absence des crises, des douleurs et des troubles sensitifs.

Il se complique souvent d'*engelures* ² et de crevasses.

Quand au trouble vaso-moteur s'ajoutent des troubles sensitifs ou trophiques plus rares, on a les variétés suivantes :

Acrocyanose chronique anesthésique de Cassirer ³, avec hypertrophie des téguments ;

Acrocyanose chronique anesthésique avec gangrène de Lewellys F. Barker et Sladen ⁴, dont Legroux ⁵ avait déjà publié un cas sous le nom d'asphyxie locale permanente.

Avec raison, Martinet ⁶ a fait rentrer bon nombre de cas d'acrocyanose dans un syndrome plus général d'*hyposphyxie*, qu'il a décrit parfaitement.

Le diagnostic est facile avec le syndrome de Raynaud à cause du caractère chronique et progressif et non paroxystique, avec l'érythromélgie caractérisée par sa rougeur, sa chaleur, sa douleur et son hyperesthésie, avec les gangrènes diabétiques, tabétiques ou séniles, et les troubles trophiques des névritiques, syringomyéliques ou lépreux.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Les seules lésions sympathiques connues, je crois, sont celles qui ont été relevées dans l'acrocyanose symptomatique de la *microsphygmie*.

La microsphygmie est un état spécial et permanent du pouls, indépendant de toute cause cardiaque et caractérisé par ce fait que la pulsation est difficile à percevoir (Variot).

1. Constatation en faveur de l'idée de Milian que l'acrocyanose est un tuberculide. Milian. *Soc. méd. des hôp.*, 1908, p. 24.

2. Dubreuilh Wer. Petges G. Les engelures. *Paris méd.*, 4 mars 1911, pp. 330-334.

3. Cassirer. *Loc. cit.*, p. 509.

4. Lewellys F. Barker et Fr.-J. Sladen (*de Baltimore*). On acrocyanosis chronica anaesthetica with gangrene : its relations to other diseases, especially to erythromelalgia and Raynaud's Disease. *The Journ. of Nervous and Mental Disease*, déc. 1907, pp. 745-756.

5. Legroux. Asphyxie locale des extrémités. Leurs rapp. avec les engelures. *Ann. de Dermat.*, 1892, p. 184.

6. Martinet. L'hyposphyxie. *Presse méd.*, 1912.

Comme l'ont bien montré Ch. Richet fils et Saint-Girons¹, tandis que la « tache blanche » d'un sujet normal était d'une à deux secondes, le jour où ils ont étudié ce phénomène, chez leurs microsphymiques la tache persistait de six à dix secondes. Or, la pression artérielle étant normale, cette persistance démontre que la perméabilité des artérioles est diminuée. Le fait est intéressant à rapprocher de la faible amplitude du pouls constatée au sphymo-signal ; il prouve que la microsphymie s'étend aux artérioles aussi bien qu'aux troncs artériels.

Une autre preuve que l'acrocyanose est la conséquence de la microsphymie est l'*abaissement de la température locale*, qui suit exactement les variations de la température extérieure. Il existe un parallélisme presque rigoureux entre les deux courbes, tandis que chez un sujet normal les variations sont beaucoup plus faibles.

Or chez de tels malades l'examen histologique des artères, fait par Variot², a démontré l'intégrité structurale complète du système artériel,

Il conclut que la microsphymie est la manifestation d'un *angio-spasme*, d'une vaso-constriction très marquée des artères périphériques ayant un caractère permanent.

L'acrocyanose peut donc dépendre exclusivement d'un spasme artériel permanent. Néanmoins, comme tous les cas d'acrocyanose ne me paraissent pas rentrer dans le mécanisme de l'acro-asphyxie par angio-spasme que j'ai décrit dans l'article I^{er}, comme des troubles ou des lésions veineuses, une hypotension artérielle générale, des troubles nerveux permanents et une nutrition ralentie par des intoxications chroniques peuvent la déterminer, j'ai cru bon de l'isoler pour montrer que dans certains cas elle était un syndrome sympathique.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — La thérapeutique habituelle vient à l'appui de cette démonstration.

Contre l'acrocyanose, Brocq prescrit des cachets de thyroïdine de 0^{gr},025, des pilules de :

Chlorhydrate de quinine	0 ^{gr} ,08
Ergotine	0 ^{gr} ,02
Poudre de feuilles de digitale.	0 ^{gr} ,005

et des massages, avant lesquels il fait enduire les doigts avec :

Extrait d'hamamelis	0 ^{gr} ,06
Ergotine	0 ^{gr} ,40
Sapolan	20 grammes.
Ichthyol	1 —
Cold-Cream	30 —

1. Ch. Richet fils et Saint-Girons. La microsphymie. *Revue de méd.*, 1908, pp. 987-999.

2. G. Variot. Autopsie d'un cas de microsphymie permanente avec ichthyose et débilité mentale. *Soc. méd. des hôp.*, 8 mai 1908, p. 643.

Contre les *engelures des doigts*, je conseille avec Jacquet la flexion et l'extension des doigts une minute chaque heure en position élevée. Une fois par semaine on badigeonnera les doigts avec la teinture d'iode iodurée du Codex et les autres jours avec :

Alun	5 grammes.
Borax	5 —
Eau de rose	300 —
Teinture de benjoin.	15 —

APPENDICE : *Livedo*.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le *livedo annularis* a frigore est, comme l'acrocyanose, une forme d'érythème passif à rapprocher des engelures.

Il consiste, dit Darier, en une rougeur violacée habituelle, mais exagérée par le froid, qui dessine sur la peau un *réseau* à travées plus ou moins larges, à mailles arrondies ou ovalaires. Ces mailles, de coloration normale, correspondent aux territoires vasculaires sanguins directs ; le livedo représente donc le « négatif » d'une éruption roséolique. On l'observe surtout sur la face externe des avant-bras, des bras et des cuisses, sur les flancs et parfois sur presque tout le tégument.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — L'analogie de l'acrocyanose et du livedo et la topographie de celui-ci, qui montre le spasme artériel et la stase veineuse récurrente, sont une nouvelle preuve du rôle du sympathique dans leur mécanisme.

3° *Erythromélgie*.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'érythromélgie de Weir-Mitchell (1872) (de ἐρυθρός rouge, μέλος membre, ἄλγος, douleur) est un syndrome vasomoteur caractérisé par des accès ou des paroxysmes douloureux localisés aux extrémités des membres et accompagnés de rougeur et de gonflement des téguments avec élévation de la température locale.

« Affection singulière des pieds », entrevue par Graves dès 1843, décrite et dénommée par Weir-Mitchell, cette « névrose congestive des extrémités » de Vulpian a été l'objet d'une première monographie par Lannois en 1880.

Depuis lors, Seeligmuller, Woodnut, Marcacci, Lombroso, Auché, Morgan, Morel-Lavallée, Gerhardt, Senator, Baginski, Lewin, Duges, Weiss, Eulenburg, Nolen, Staub, Ferranini, Fischer, Pajot, de Sanctis, Léopold Lévi, Dehio, Hermann, Pezzoli, Schwartz, Potain, Elsner, Ehlers, Auerbach, Collier, Most, Rolleston, Sachs, Jacoby,

Cavazzani, Brissaud et Londe, Lannois et Porot, Cassirer, Woorhees, Gordon, Schmiergeld, Osler, Uhlich, Benoist, etc., ont publié de nouvelles observations, dont on trouvera les 149 principales dans la thèse de ce dernier auteur.

Les deux cas, que j'ai observés, concernaient des femmes *ovariotomisées*.

La plus typique se plaignait de crises de chaleur douloureuses avec sensation d'augmentation de volume des doigts et de battements artériels le soir après son travail. Elle était bonne dans un restaurant. Au moment des crises on voyait les doigts des deux mains rouges, chaudes, hyperesthésiques et humides de sueur. La tache blanche disparaissait instantanément. Sous l'influence de l'opothérapie ovarienne l'érythromélgie diminuait. La seconde malade avait des bouffées de chaleur douloureuses des mains alternant avec des bouffées de chaleur au visage. Elle fut également améliorée, mais non guérie par la poudre d'ovaire.

Dans ces deux cas il semble bien que l'érythromélgie n'a été qu'une vaso-dilatation active localisée aux doigts de même ordre que les vaso-dilatations actives à localisations multiples, qu'on connaît si bien sous le nom de bouffées de chaleur chez les insuffisantes ovariennes.

Plus intéressante est une observation de Benoist.

Un homme de vingt-cinq ans, en pleine crise d'érythromélgie, reçoit à la Salpêtrière en 1909 une injection épidurale de 60 centimètres cubes de stovaine à 0^{gr},10 pour 100 centimètres cubes de sérum physiologique. Quelques minutes après l'injection et à mesure que l'on voyait disparaître d'abord les réflexes achilléens, puis les réflexes rotuliens, on remarquait que la peau des pieds reprenait peu à peu sa teinte normale, en même temps que le malade accusait une sensation de bien-être croissant. Le sujet, qui, depuis longtemps était obligé, par la douleur, de rester pieds nus étendu sur son lit, put s'habiller, se chausser et se promener sans souffrir. Puis lentement la vaso-dilatation revint en même temps que le malade constatait lui-même la réapparition de ses réflexes tendineux.

L'accès érythromélgique se caractérise donc par :

1° La douleur, premier symptôme, apparaissant le soir, d'abord légère, sourde, comme un engourdissement, une chaleur, une brûlure, puis violente « comme si le pied était placé auprès d'un poêle chauffé au rouge », « comme si le malade marchait dans de l'eau bouillante », enfin exécruciente, torture de tiraillement, de déchirement, de broiement, qui arrache des gémissements, se calme par le froid et la position élevée, s'exacerbe par la pression, la chaleur et la position déclive.

2° Le gonflement, tantôt léger, simple œdème rosé, tantôt intense, tuméfaction rouge vif avec turgescence des veines et battement des artères. Weir-Mitchell compare ce gonflement à celui que produirait

une ligature placée à la racine du membre. Ce n'est pas un œdème vrai ; le doigt n'y laisse pas la moindre dépression en godet et le signe de « la tache blanche », que j'ai décrit avec Hallion et qui disparaît immédiatement, indique l'existence d'une vaso-dilatation active.

3° L'élévation de la température locale, qui peut atteindre 3°, et même 4°, dans un cas de Lannois et Strauss.

Ces symptômes de douleur et de congestion locale sont analogues à ceux qui constituent la seconde partie du phénomène de l'*onglée*, quand les extrémités refroidies sont approchées du feu et qu'à l'état exsangue succède la vaso-dilatation. La peau à ce moment est chaude et d'un rouge vif ; les doigts et les orteils sont gonflés, turgescents et l'on éprouve une sensation pénible de brûlure et de battements artériels. A la congestion locale s'ajoute une sudation marquée, hyperidrose palmaire ou plantaire, qui accompagne les accès.

Ces phénomènes sont localisés aux extrémités, prédominant aux membres inférieurs, sont généralement bilatéraux et commencent en général par un orteil, mais ils peuvent atteindre le pénis, les seins, le nez et les oreilles. Weir-Mitchell, Senator, Case, Borvens, etc., ont noté l'hyperesthésie locale, qu'explique la vaso-dilatation. Par contre les anesthésies, qu'on a citées, doivent être rattachées aux altérations nerveuses concomitantes.

On a signalé aussi des troubles trophiques : desquamation furfuracée, (Weir-Mitchell, Lévi.), éruptions bulleuses, vésiculeuses, pustuleuses (Weir-Mitchell, Grenier, Taubert Tworkowsky), glossyskin (Dehio, Lewin, Shaw, Benoist), altérations des ongles, etc.

Le *diagnostic positif* se base sur la triade : douleur, gonflement, hyperthermie, manifestations de vaso-dilatation active.

Le *diagnostic différentiel* est facile avec :

La tarsalgie des adolescents, l'arthrite des petites articulations, la podynie de Gross, qui ne vient pas par crises, la métatarsalgie de Morton, au 4^e orteil, les varices profondes, la teinte cyanosée des cardiaques, la nécrose d'une phalange, comme dans le cas d'Allen Sturge, le panaris, erreur de Landgraf, l'érythème polymorphe (Senator), l'érythème à tétragènes (Pedrazzini), le rhumatisme blennorrhagique, la goutte, l'acromégalie au début, les troubles vaso-moteurs chroniques par lésions du névraxe, qui ne sont pas douloureux, les troubles vaso-moteurs des alcooliques, qui ne sont pas non plus douloureux.

Le diagnostic est plus délicat :

Avec l'*acroparesthésie*, qui, pour Savill, ne serait que le premier stade d'une même affection pouvant évoluer en deux sens différents, vers l'érythromélalgie ou le syndrome de Raynaud. Mais dans l'acroparesthésie la douleur sourde n'est qu'un engourdissement ;

Avec les *engelures*, mais elles présentent de l'infiltration diffuse à la face dorsale des mains ;

Avec l'*acroérythrose* (Bechtéreff), mais elle n'est pas douloureuse et se complique souvent d'éreuthophobie ;

Avec l'*acrodynie* (Lannois), affection épidémique qu'Ehlers identifie avec l'ergotisme. Pour Ehlers, l'érythromélgie ne serait, en général, qu'une forme atténuée d'ergotisme ;

Avec le *syndrome de Raynaud*, qui est le contraire de l'érythromélgie ; mais dans des cas mixtes, ils peuvent s'associer ; enfin avec la thrombo-angéite oblitérante.

La *thrombo-angéite oblitérante*, non syphilitic arteritis obliterans of Hebrews, sur laquelle Gilbert et Coury¹ ont attiré l'attention, pourrait être confondue avec l'érythromélgie, car elle présente comme celle-ci en position déclive, rougeur et cyanose des extrémités avec douleurs fréquentes, mais, contrairement aux battements artériels très violents au niveau des extrémités de l'érythromélgie, elle a une asphygmie, qui en constitue un des éléments fondamentaux.

A côté de la forme habituelle on a décrit des variétés.

Castaigne et J. Heitz² ont signalé une forme liée à la maladie de Vaquez.

Nova-Santos³ admet, d'après deux cas, une érythromélgie *anesthésique*, qui serait l'expression « de lésions circonscrites à certaines zones limitées des conducteurs sensitifs et des voies vaso-motrices cérébrales, qui se trouvent dans le voisinage ».

Il décrit aussi une *acroérythrose chronique parasthésique* avec crises érythromélgiques, qui serait une affection des vaso-moteurs caractérisée par une érythrodermie permanente avec troubles parasthésiques et par l'apparition de paroxysmes douloureux à type érythromélgique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — L'importance du facteur sympathique dans le mécanisme de l'érythromélgie ressort de constatations expérimentales et anatomo-pathologiques.

Le fait typique, dû à Benoist, et que j'ai rapporté plus haut, a la rigueur d'une expérience de physiologie.

Ce fait prouve évidemment qu'il s'agit d'une vaso-dilatation active ; il prouve de plus que l'accès d'érythromélgie est avant tout un phéno-

1. Gilbert et Coury. La thrombo-angéite oblitérante. *So. méd. des hôp.*, 12 mai 1922, et *Paris médical*, 1^{er} juillet 1922, pp. 13-23.

2. Castaigne J. et J. Heitz. Cyanose tardive avec splénomégalie et hyperglobulie : nouv. obs. avec doul. érythromélgique chez une mal. atteinte de néphrite chronique. *Journ. méd. franç.*, déc. 1912, 5 p.

3. R. Nova-Santos. Erythromélgie anesthésique et acroérythrose chronique parasthésique. *Arch. de Neurobiología*, Madrid, t. II. p. 171.

mène réflexe, puisque si on supprime toute excitation périphérique par l'anesthésie des racines rachidiennes, l'accès se calme aussitôt et ne reparait qu'après la cessation de l'anesthésie.

Stewart¹, remarquant que l'érythromélgie est parfois l'un des premiers signes d'une affection organique de la moelle, pense qu'elle dérive d'une affection des centres vaso-moteurs médullaires, peut-être des amas cellulaires « intermedio-latéraux » entre les cornes antérieures et postérieures, que Bruce² a étudiés en Angleterre.

L'anatomie pathologique a montré constamment des lésions vasculaires : artériosclérose et endartérite. Dans quelques cas est notée une dégénérescence légère de quelques nerfs périphériques, qui semble secondaire aux altérations vasculaires.

Cependant Lépine et Porot³ ont, chez une alcoolique, noté un syndrome érythromélgique typique, et, à l'autopsie, des altérations parenchymateuses extrêmement marquées au niveau des nerfs tibial antérieur et musculo-cutané.

Deux autopsies ont révélé des lésions médullaires. Auerbach a trouvé une dégénérescence des racines rachidiennes des nerfs sacrés et des derniers nerfs lombaires, dégénérescence qui pouvait être suivie dans les cordons postérieurs. Lannois et Porot, outre des foyers multiples de ramollissement cérébral, ont vu des lésions atrophiques de l'axe gris portant sur le tractus intermedio-lateralis de Clarke et le groupe basal de la corne postérieure.

Au point de vue pathogénique, cette localisation tire une grande valeur du fait qu'elle concorde avec les recherches expérimentales d'Onuf et les miennes sur les origines médullaires du sympathique. Elle vérifie une hypothèse émise par Eulenburg et basée sur les travaux déjà anciens de Pierret et de Putnam. Elle apporte enfin un gros appui anatomo-pathologique à la théorie médullaire de l'érythromélgie, qui est celle qui s'accorde le mieux avec nos connaissances physiologiques et ne rencontre en somme aucun adversaire.

Ces faits éclairent la pathogénie. L'érythromélgie et le syndrome de Raynaud sont deux affections vaso-motrices, dont les symptômes, de même ordre, sont absolument inverses et qui ont une étiologie, des associations morbides et une anatomie pathologique analogues. Ces deux affections coexistent fréquemment et semblent être l'exagération des phénomènes de congestion et d'ischémie, qui accompagnent le réflexe vaso-moteur thermique des animaux homéothermes.

1. Stewart. *Loc. cit.*, p. 424.

2. Bruce. *Trans. Roy. So. of Edim*, 1906, vol. XIV, part. I, p. 103.

3. Lépine et Porot. Névrite alcoolique avec gangrène symétrique des extrémités. *Soc. méd. de Lyon*, 21 mars 1905. *C. R.*, p. 122.

En résumé, l'érythromélgie et le syndrome de Raynaud sont deux affections, qui semblent liées au même trouble du réflexe vaso-moteur périphérique d'origine thermique. Elles sont conditionnées par une perturbation, organique, ou fonctionnelle, des centres vaso-moteurs médullaires. Ces centres, qui représentent les origines médullaires du grand sympathique, sont localisés dans la région basale des cornes médullaires et surtout au niveau du tractus intermedio-lateralis de Clarke. Enfin les troubles médullaires semblent dans l'érythromélgie être généralement secondaires à des altérations vasculaires.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — On donnera donc des vaso-toniques tels que la quinine, on évitera les excitations thermiques locales et on recherchera, chez les femmes, l'insuffisance ovarienne pour la combattre par l'opothérapie.

4° Acroparesthésie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Décrite par Putnam, Ormerod, Sinkler, Saundby, Bernhardt, Rosenbach, Schultze, Laquer, Gilbert Ballet, Mohr, Nothnagel, Rosenbach, Gallois, l'acroparesthésie, dit Dejerine¹, est un trouble de la sensibilité, caractérisé par une sensation de fourmillement des extrémités siégeant principalement aux mains et apparaissant surtout la nuit.

En général, observée chez les femmes, elle consiste en fourmillements, que les malades comparent à ceux de la compression d'un nerf, de l'onglée ou mieux du réchauffement de la main refroidie. A ces fourmillements peuvent s'ajouter des sensations de gonflement, d'écoulement d'eau, de douleurs vagues et de crampes.

Il y a *hypo* ou *anesthésie tactile et douloureuse*, entraînant de la maladresse.

La crise débute la nuit par les doigts, surtout les derniers, peut s'étendre aux mains, aux bras, aux pieds, aux épaules, au nez, à la langue, comme dans le cas de Gilbert Ballet, réveiller la malade et entraîner l'insomnie.

Gallois a signalé l'œdème. Le plus généralement il existe un léger degré de vaso-constriction, mais les troubles vaso-moteurs marqués manquent dans les formes pures.

Pendant la guerre on a beaucoup discuté sur la nature pathologique des « pieds de tranchées ». Cottet² a eu le mérite de montrer que, quel que soit le mécanisme pathogénique, univoque ou divers, il existait en

1. Dejerine. Sémilogie du syst. nerv., p. 908.

2. A. Cottet. Soc. méd. des hôp., 8 mars 1918, p. 257 et p. 261.

général un syndrome acroparesthésique. Dans deux communications à la Société médicale des hôpitaux, il en a montré les rapports avec le syndrome de Raynaud et les acro-contractures. A ce dernier point de vue, il a remarqué que l'amplitude maxima des oscillations de l'aiguille de l'oscillomètre de Pachon varie avec le volume des parties molles comprimées et avec le degré de tonicité des muscles.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Aux troubles vaso-moteurs — asphyxie locale, doigt mort — et aux troubles sensitifs subjectifs — fourmillements, picotements — dont la topographie radiculaire a été signalée par Pick¹, Dejerine et Egger² ajoutent, d'après quatre observations, des hypoesthésies à topographie également radiculaire.

Les paresthésies dans les doigts, telles que l'engourdissement, le picotement, la sensation d'onglée, ne sont pas, pour eux, des phénomènes sensitifs purs. Elles sont l'expression d'une irritation sensitive et d'un effet vaso-constricteur avec anémie consécutive. Il y aurait là au point de vue du retentissement sensitif d'un trouble sympathique un phénomène en quelque sorte inverse de celui qu'a récemment étudié Tournay³.

Comme les vaso-constricteurs passent surtout par les racines antérieures de la moelle, la vaso-constriction de l'acroparesthésie doit vraisemblablement être de nature de réflexe.

Quant aux douleurs paresthésiques se propageant le long du bras en bandes radiculaires, elles paraissent être produites uniquement par l'irritation des fibres sensitives. L'absence de tout phénomène vaso-moteur dans ces régions en est la preuve.

L'acroparesthésie est donc, conclut Egger⁴, un syndrome, qui peut être causé par une lésion des cordons postérieurs, puisqu'elle apparaît comme la manifestation d'une « lésion irritative des racines postérieures dans leur trajet intra-médullaire ».

Cependant, dit Grasset⁵, dans l'acroparesthésie de Schultze, qui est une *dysesthésie des extrémités* (Paviot), s'il n'y a ni changement de température, ni blancheur anormale de la peau, il y a pourtant un

1. Pick. Remarques sur la pathologie des acroparesthésies. *Revue neurol.*, 15 janv. 1903, n° 1, p. 12.

2. Dejerine et Egger. Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie radiculaire. *Soc. de neurol.*, 7 janv. 1904. *Revue neurol.*, p. 54-58.

3. Tournay. *Ac. sc.*, 1922.

4. Egger. L'acroparesthésie. Une lésion du cordon postérieur. *Soc. de neurol.*, 1^{er} fév. 1906. *Revue neurol.*, p. 174-76.

5. Grasset. *Physiopathologie clinique*, III, p. 472.

important élément circulatoire et on peut dire que ce syndrome appartient aux fonctions nerveuses viscérales (circulatoires). L'élément circulatoire, ajoute-t-il, est dans les paresthésies peut-être plus considérable qu'on ne le dit généralement.

Dans l'artériosclérose au début les membres s'engourdissent beaucoup plus facilement et plus vite pour une cause futile qu'à l'état normal ; les artérioscléreux éprouvent le besoin de ne pas garder longtemps la même position, de changer souvent leur attitude. Plus tard les crises de fourmillement se produisent spontanément.

On peut s'étonner que j'aie mis l'acroparesthésie parmi les syndromes sympathiques, car elle est avant tout un syndrome sensitif. Mais je ferai remarquer que, d'une part, l'*eudermie* (Jacquet), équilibre sensitif parfait des téguments, est entretenue par l'harmonie de multiples sensations, non seulement tactiles, thermiques, pileuses, mais cénesthésiques, c'est-à-dire dépendant du sympathique ; par conséquent l'acroparesthésie a un facteur sensitif sympathique ; et, d'autre part, des parasthésies étant déterminées par des modifications vasculaires, la question se pose dans l'acroparesthésie de voir si ces modifications vasculaires y jouent un rôle.

L'acroparesthésie, indépendamment de tout trouble vaso-moteur, a donc dans son déterminisme un facteur sympathique.

Il ne faut pas confondre avec l'acroparesthésie, que j'ai actuellement en vue.

1° les paresthésies secondaires à des troubles vaso-moteurs, comme celles du syndrome de Raynaud et de l'érythromélgie ;

Et 2° les paresthésies autres que celles des extrémités, ou qui ne prédominent pas aux extrémités, comme les paresthésies à distribution tronculaire ou radiculaire, qu'on voit chez des névritiques, des tabétiques, beaucoup de cénestopathes et certains déments précoces¹.

La pathologie radiculaire explique par ses constatations cliniques et anatomiques certaines acroparesthésies, mais elle ne les explique pas toutes, tandis que dans toutes on trouve un facteur sympathique.

5° Erythèmes.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'érythème est une rougeur congestive de la peau, circonscrite ou plus ou moins diffuse, ordinairement temporaire, disparaissant momentanément sous la pression du doigt. (Darier.)

Cette définition me permet d'éliminer, sous le nom d'*érythrodermies*, les érythèmes généralisés ou très étendus et très persistants.

1. Cascella. Les paresthésies dans la genèse du dél. de persécut. physique des D. P. *Ann. di neurologia*, Naples, 1919, f. 5.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — L'érythème est évidemment fonction d'un trouble de l'appareil vaso-moteur.

Il a donc toujours dans son déterminisme un facteur sympathique, que j'appellerai constitutionnel, parce qu'il dépend du terrain du sujet.

Mais dans la majorité des cas, la cause excitatrice, infection ou intoxication, l'emporte tant en importance sur le facteur réactionnel, modifié lui-même temporairement au point de vue de son irritabilité sympathique par l'infection même, que ce facteur est en général négligé, dans les fièvres éruptives par exemple. Sa valeur apparaît mieux dans les intoxications endogènes ou exogènes, dans les éruptions sériques, et les irritations cutanées, au point qu'à la suite de Besnier, qui montra que « la forme de l'éruption ne semble parfois gouverner ni la forme éruptive, ni l'évolution », et « que les causes banales ne font que mettre en jeu l'aptitude morbide », Brocq fit des érythèmes un des types principaux de ses « réactions cutanées ». C'est le retour aux idées de Bazin. Il en est, en effet, toutes choses égales d'ailleurs, du mécanisme des érythèmes ce qu'il en est du mécanisme des délires. Le schéma, que j'ai donné pour les uns¹, peut être appliqué aux autres. (Fig. 91.) Pour une même cause de l'érythème progressivement décroissante, il faut

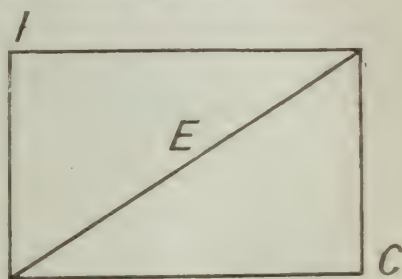


Fig. 91.

Schéma du rectangle.

E. diagonale constituant le lieu géométrique des deux facteurs irritant I et constitutionnel C inversement proportionnels, représentés par les deux triangles rectangles séparés par E.

dra, pour son apparition, une irritabilité vaso-motrice progressivement croissante, l'érythème égal à lui-même étant ainsi comme le lieu géométrique de deux fonctions inversement proportionnelles. Donc parmi toutes les variétés étiologiques d'érythèmes, j'en distingue immédiatement deux grands groupes :

l'un à prédominance du facteur constitutionnel (C) ;

l'autre à prédominance du facteur irritant (I).

C. DIVISION CLINIQUE. — Dans le premier groupe, je n'étudierai que l'érythème *expérimental*, qui permet, l'excitant étant connu, de juger, par les caractères même de l'érythème, la valeur du coefficient réactionnel vaso-moteur au moment considéré.

Dans le deuxième groupe, je noterai seulement les érythèmes, par irritation des deux pôles extrêmes du système vaso-moteur, la peau et le cortex cérébral, tels que l'érythème *par contact* de la proces-

1. Laignel-Lavašine. Les troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne. *Rapport au Congrès des Aliénistes et neurologistes*, Dijon, 1908.

sionnaire et l'érythème émotif, pour m'arrêter sur les érythèmes par atteinte plus directe du sympathique, tels que l'éreuthose, le pseudo-érysipèle vaso-moteur, les feux de dents et l'othérythrose.

Enfin, dans un troisième groupe j'étudierai avec Tinel les érythèmes sériques et infectieux.

1. Érythème expérimental.

L'érythème expérimental a un double intérêt, diagnostique et thérapeutique, selon que l'excitant choisi est faible pour distinguer les nuances des réactions individuelles ou qu'au contraire il est massif pour produire une rubéfaction intense, décongestionnante des tissus sous-jacents. Je rappellerai au premier point de vue : les épreuves du crayon, du déshabillage, de la glace et des éreuthomètres, et au second, l'épreuve de la chaleur et de l'électricité.

1° *Épreuve du crayon.* — C'est le procédé le plus simple pour étudier le phénomène de la raie vaso-motrice de Vulpian, désigné selon la prédominance de la réaction vaso-dilatatrice ou de la réaction vaso-constrictive, raie méningitique de Trousseau ou raie blanche.

Avec la pointe mousse d'un crayon formant avec la peau un angle de 60° environ, on trace sans pression une raie sur la peau. D'abord blanche de la largeur de la pointe traçante, elle devient rouge, bordée de deux bandes blanches. Bientôt les bords de la raie rouge se délayent en dents de scie rose dans les deux bandes blanches, dont les limites s'effacent et tout disparaît.

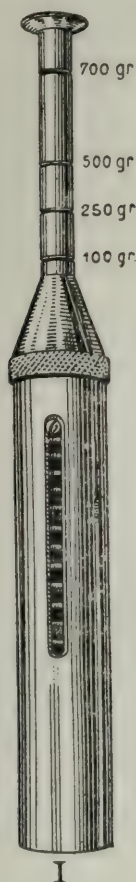
Chez l'individu normal l'intensité et la durée des raies rouges et blanches ne sont pas les mêmes selon les régions. Aussi faut-il, dans des études comparatives, se mettre toujours rigoureusement dans les mêmes conditions. Alors des modifications de la raie de Vulpian peuvent éclairer sur les troubles du régime des réflexes vaso-moteurs liés à une lésion locale. Ainsi, dans un cas de section complète de la moelle dorsale par contusion directe, Boisseau, Lhermitte et Cornil¹ ont vu qu'en passant de haut en bas sur le thorax et l'abdomen une pointe mousse, on provoquait dans le segment sus-lésionnel l'apparition d'une rougeur normale, tandis que, à partir d'un plan situé à trois travers de doigt au-dessus de la limite supérieure de l'anesthésie, la ligne rouge était remplacée par une ligne blanche.

J'ai fait jadis la même constatation dans trois cas de paraplégie flasque du service de Gilbert Ballet à l'Hôtel-Dieu.

Quand la raie rouge est précoce, dure longtemps et persiste seule après la disparition des bandes blanches, c'est la raie « méningitique »

1. Boisseau, Lhermitte et Cornil. *R. Neurol.*, juillet 1922, p. 903.

de Trousseau, qui ne s'observe pas seulement dans les méningites, mais toutes les fois que la vaso-dilatation l'emporte sur la vaso-constriction. Il en est ainsi chez les sujets chez lesquels Marañon¹ a découvert le *signe de la tache rouge thyroïdienne*. « Quand, dit-il, on frotte doucement avec le bout des doigts ou avec un objet émoussé la peau de la partie antérieure du cou et antéro-supérieure du thorax d'un individu



I

Fig. 92. — Ereuthomètre n°1 de Schwartz pour dermatisme périphérique.

Une graduation permet de mesurer la pression exercée sur la peau par l'extrémité plane de l'instrument.



II

Fig. 93. — Ereuthomètre n°2 de Schwartz pour dermatisme douloureux.

Une graduation permet de mesurer la pression exercée sur la peau par la pointe trépan de l'instrument.

ayant le système vaso-moteur un peu irritable, la peau irritée prend une couleur rouge plus ou moins intense et généralement passagère. Dans certains cas la réaction produite par le frottement se limite et persiste à l'aire de projection cutanée du corps thyroïde, dont elle repro-

1. Marañon G. Sur le signe de la tache rouge thyroïdienne. *Soc. Méd. des hôp.* 1^{er} déc. 1922, pp. 1635-1641.

— Un sintoma muy constante de l'hipertiroidismo. *Revista espan. de Med.* Barcelone, 1919

— Gutierrez. Los Progresos de la clinica, janv. 1923.

duit le contour quelquefois avec une exactitude remarquable, coïncidant ainsi avec l'*hyperesthésie de Lian*¹. » Suivant Marañon, chez 85 p. 100 des malades atteints d'hyperthyroïdisme, on observe cet érythème, qui est lié à une hypersympathie vaso-motrice.

2° *Épreuve du doigt*. — Quand la raie, consécutive non au passage du crayon, mais à l'effleurage du doigt, apparaît et persiste blanche, c'est la ligne blanche « surrénale » de Sergent, qui ne s'observe pas seulement, comme je l'ai dit plus haut, dans l'insuffisance surrénale, mais chez beaucoup d'individus normaux dont la contractilité idio-capillaire est vive ou apparaît d'autant mieux que l'excitabilité du grand sympathique est diminuée d'une manière générale comme dans le syndrome d'Addison par exemple, ou d'une manière locale comme je l'ai observé avec Tinel dans un *nævus vasculaire*. Wright², qui a fait une bonne étude de la « ligne blanche », arrive à une conclusion analogue.

3° *Épreuve des éreuthomètres*. — Les épreuves précédentes gagneraient en précision, si la pression exercée sur la peau était mesurée.

Or les ingénieux instruments, qu'a fait construire L. Schwartz³ (de Bâle), permettent justement cette mesure. Comme on le voit sur les figures 92 et 93, dont je dois les clichés à l'amabilité de M. Schwartz lui-même, les instruments susceptibles de mesurer la pression déterminant l'érythème, ou *éreuthomètres*, ont, l'un, une extrémité plane, et l'autre une fine extrémité pointue et obliquement dirigée. Selon le vocabulaire de Schwartz le premier permet la mesure du *dermographisme périphérique*, rouge ou blanc, et le second celle du *dermographisme douloureux*, réflexe, rouge ou blanc.

Ces instruments, en introduisant des nombres dans une méthode d'investigation de portée très générale, peuvent rendre de grands services, et c'est pourquoi j'ai tenu à les signaler.

4° *Épreuve du déshabillage*. — Chez beaucoup de personnes, chez les jeunes gens, et surtout chez les jeunes filles, le fait de se montrer la poitrine découverte entraîne l'apparition d'un érythème plus ou moins transitoire, que tout le monde connaît et qu'on appelle en général *érythème émotif* ou *roséole pudique*. Il ne s'observe pas seulement chez des êtres pudiques ou émus. Son mécanisme est plus complexe et dépend aussi des qualités de la peau, du système vaso-moteur et de la température ambiante. C'est pourquoi sa constatation ou son absence dans l'épreuve du déshabillage permet déjà des présomptions sur l'irritabilité vaso-motrice et le tonus sympathique.

1. Lian. Les petits basedowiens. P. M., 1918, n° 72.

2. S. Wright. Nat. et significat. diagn. de « la ligne blanche surr. » Endc. 1922.

3. L. Schwartz (de Bâle). Le dermographisme comme méthode d'investigat. neurol. et pén. Congr. des alién. et neurol. Besançon, août 1923.

5° *Épreuve de la glace.* — Cette épreuve, réglée par O. Josué à un autre point de vue, pour se rendre compte de la valeur des réactions hypertensives chez les différents sujets, permet d'apprécier les réactions vaso-motrices cutanées aux écarts de température, mais une cause d'erreur consisterait à croire que les résultats obtenus sont comparables entre eux, parce qu'on se sert du même excitant, la glace fondante, toujours à la même température 0°. En effet, ce qui importe, c'est l'écart thermique entre la glace et le milieu ambiant.

6° *Épreuve de la chaleur.* — Celle-ci est si banale que je n'insiste pas, quoique l'hyperémie cutanée sous l'influence de la chaleur, localisée ou généralisée, soit loin d'être la même chez tous les individus. Pour des écarts thermiques progressivement croissants les seuils individuels d'hyperémie s'échelonnent de telle sorte qu'on peut en tirer des indications sur la plus ou moins grande irritabilité vaso-dilatatrice, en même temps que la prise du pouls capillaire permet d'en mesurer la plus ou moins grande amplitude. Le mécanisme de cette hyperémie par la chaleur ou le surchauffage lumineux est difficile à préciser. Est-ce un phénomène réflexe à point de départ cutané et qui provoque l'inhibition du grand sympathique, ou bien l'hyperémie résulte-t-elle d'une action directe, paralysante, de la chaleur sur les fibres musculaires des vaisseaux ?¹

Il n'y a pas que cette alternative. Admettre une action directe sur les fibres musculaires des vaisseaux n'est pas forcément éliminer le rôle du sympathique, qui n'est pas douteux dans beaucoup de cas. Et le sympathique produit la rougeur cutanée non seulement par inhibition des vaso-constricteurs, mais par excitation des vaso-dilatateurs. On voit donc que, si l'existence d'un facteur sympathique doit être en général admis, le déterminisme de son action est difficile à préciser.

7° *Epreuve de l'électricité* — Des diverses modes de cette épreuve, celui par les courants de haute fréquence a une trop grande réputation pour que j'insiste.

Il est facile de se rendre compte de l'effet de ces courants sur la circulation capillaire de la peau, en prenant avec le pléthysmographe digital d'Hallion et Comte, comme je l'ai fait en 1903 avec Delherm, le pouls capillaire des sujets avant et immédiatement après la séance. Sur les tracés on est immédiatement frappé d'une augmentation telle du pouls capillaire qu'on y voit parfaitement inscrit le dicrotisme normal.

1. Miramond de Laroquette. Principes physiques et physiologiques du surchauffage lumineux. *Presse méd.*, 16 déc. 1911, p. 1040.

2. — *Ereuthose.*

L'éreuthose est la facilité extrême, innée ou acquise, avec laquelle certains individus rougissent. Leur visage s'empourpre pour le motif le plus futile.

Dans l'*éreuthose simple* tout se borne là.

Dans l'*éreuthose émotive*, il s'agit d'individus qui rougissent très souvent, et de plus s'en tourmentent. Mais l'ennui, que provoque l'éreuthose et le désir qu'ils ont de s'en débarrasser, sont en eux des sentiments passagers, qui surviennent après la crise de rougeur et s'évanouissent avec elle.

Dans l'éreuthose obsédante — *éreuthophobie*¹ — la préoccupation de la rougeur constitue une obsession. Elle s'exacerbe lors des crises de rougeur, persiste après elles, et empoisonne la vie des malades, qui sont disposés à tout essayer pour s'en débarrasser.

Ces trois degrés d'une même affection, classiques depuis Pitres et Régis, montrent comment un trouble sympathique insignifiant peut se compliquer de troubles psychiques graves, qui l'exagèrent en fixant dessus l'attention du malade. C'est là une preuve des réactions réciproques des deux domaines du système nerveux, sympathique et cortical, dont les connexions sont si intimes qu'il est impossible de les négliger, sous peine de ne voir dans beaucoup d'affections qu'un côté de leur symptomatologie.

3. — *Acroérythrose.*

L'éreuthose désignant la facilité à rougir, l'érythrose ou mieux l'acroérythrose est cette rougeur, qui est paroxystique et siège aux extrémités, doigts, mains, face, oreilles, etc...

L'acroérythrose de Bechtereff n'est pas douloureuse, mais se complique souvent d'éreuthophobie. Selon ses localisations, son intensité et ses conditions d'apparition, j'en distinguerai plusieurs types :

l'acroérythrose des mains avec sa variété *palmaire* ;

l'acroérythrose de l'extrémité céphalique avec ses diverses variétés : *feux de dents des nourrissons* ;

rougeur de la pommette de Grisol ; *pseudo-érysipèle vaso-moteur de Jacquet* ; *othérythrose* enfin.

1) *Acroérythrose des mains*. C'est l'érythromélalgie de Weir-Mitchell moins la douleur.

1. Chaumat A. Contribut. à l'ét. de la phobie et obsess. de la rougeur (éreuthophobie). *Thèse Bordeaux*, 1911, 123 p., bonne bibl.

Cette vaso-dilatation active, d'un rouge vif, fait disparaître immédiatement la tache blanche.

Fréquente à la ménopause et dans l'insuffisance ovarienne, coïncidant avec des bouffées de chaleur au visage, elle est plus fréquente chez les femmes. On la trouve assez souvent chez les alcooliques.

L'acroérythrose *palmaire* n'en est qu'une simple variété. Elle était permanente chez une femme alcoolique, atteinte de polynévrite avec syndrome basedowiforme, observée par Apert et Leblanc¹.

2) *Acroérythrose de l'extrémité céphalique*. La forme diffuse la plus connue est la fameuse bouffée de chaleur prédominant à la face, qu'on voit surtout à la ménopause et dans l'insuffisance ovarienne. La vaso-dilatation active, avec rougeur écarlate, tache blanche disparaissant immédiatement, chaleur objective et subjective, est évidente. À défaut de l'inscription du pouls capillaire par le pléthysmographe digital, les sensations des battements artériels accrus en sont encore une manifestation. Des aspects un peu spéciaux résultent du siège, de l'intensité et de la cause. Je signale :

α) *La rougeur de la pommette de Grisolle*. On en trouvera une excellente description dans son *Traité de la pneumonie*. « En général, dans la période de réaction, dit Grisolle², la face est injectée ; quelquefois un des côtés, une des pommettes surtout est beaucoup plus colorée que l'autre ; cependant on ne peut établir aucun rapport certain entre le poumon affecté et le siège de la coloration dans telle ou telle partie de la face. »

N'empêche que les cas, où on observe la rougeur de la pommette, permettent d'affirmer la participation du sympathique au mécanisme morbide.

β) *Les feux de dents des nourrissons*. Après avoir accusé la dentition de trop de troubles morbides chez les nourrissons, on était arrivé dans ces dernières années à lui attribuer un rôle par trop restreint.

Il suffit d'avoir suivi de près l'évolution de quelques enfants pour pouvoir affirmer que, sans infection d'aucune sorte, et au cours de l'éruption des dents, il se produit assez fréquemment des réactions vasomotrices et sécrétoires passagères, souvent localisées au côté de la dent qui perce. Il ne s'agit, en général, que d'une rougeur unilatérale de la face, prédominant aux joues et sans myosis du côté correspondant.

γ) *L'érythrose simple de la face*. Jacquet³ a décrit sous le nom d'*érythrose faciale* la rougeur pure et simple, paroxystique ou permanente, confondue d'ordinaire à tort avec l'acné rosée ou *couperose*, qui en est souvent le prolongement et la complication.

1. Apert et Leblanc. *Soc. méd. des hôp.*, 23 juin 1911, p. 856.

2. A. Grisolle. *Traité de Pathologie interne*, 1865, t. I, p. 398.

3. Boulongne. *L'érythrose faciale. Thèse*, 1908.

C'est l'expression d'une insuffisance du tonus vasculaire. Elle coïncide très souvent avec l'érythrose du cuir chevelu¹, « avec des téléangiectasies qui la prolongent, avec la séborrhée, l'acné, la pachydermie qui la compliquent. Et elle coexiste souvent avec la congestion encéphalo-méningée, avec diverses psychopathies, l'érythrophobie par exemple et la timidité sa compagne² ».

Il existe une forme héréditaire.

Elle s'améliore par la *méthode thérapeutique bio-kinétique*.

δ) *Le pseudo-érysipèle vaso-moteur de Jacquet.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le pseudo-érysipèle vaso-moteur, décrit par Jacquet³, est caractérisé par la rougeur extrême du nez et des pommettes, ne différant de l'érysipèle légitime que par l'absence de bourrelet et d'état fébrile.

L'observation princeps de Jacquet concerne un phthisique, chez qui au réveil on voyait parfois le nez rouge et chaud, luisant et un peu turgide. Le nez rougissait faiblement quand le malade parlait, fortement lors des efforts de toux et, si on le frottait, il prenait l'aspect d'un érysipèle.

Une seconde observation de Jacquet est publiée dans la thèse de M^{lle} Goldenstein⁴. Il s'agit d'un phthisique avec pleurésie droite, qui avait des alternatives de pâleur et de rougeur de la face et dans ce cas avait l'oreille droite rouge sombre et tiède et le nez rouge sombre un peu tuméfié, luisant, et très chaud. L'état des pupilles n'est pas noté.

Il l'est dans l'observation VI de cette thèse concernant un phthisique cavitairé gauche. On notait une rougeur intense et persistante de la pommette droite avec dilatation de la pupille droite. A l'autopsie, caverne centrale et adhérences faibles du sommet gauche; à droite, ramollissement étendu et adhérence intime du poumon, de la plèvre et de la cage thoracique; impossibilité absolue de reconnaître et de disséquer le cordon sympathique droit dans la gangue fibreuse qui l'entoure.

Examinant systématiquement au point de vue des troubles sympathiques de la face tous les tuberculeux du service de Jacquet, M^{lle} Goldenstein a trouvé le pseudo-érysipèle vaso-moteur chez sept malades.

Chez cinq il était constant avec prédominance d'un côté. Chez deux il changeait de côté d'un instant à l'autre. Trois fois à une coloration plus intense de l'une des pommettes correspondait un rétrécissement

1. Bulliard. La dépilat. diffuse et son trait. bio-kinétique. *Thèse*, 1912.

2. L. Jacquet et Debat. La gymnastique céphalique dans le trait. de l'érythrose simple de la face. *Soc. méd. des hôp.*, 16 mai 1913. — F. Debat. La température de la face, ses variat. sous l'influence des irrit. int. et ext. *Thèse*, 1914, 78 p.

3. Jacquet. Pseudo-érysipèle vaso-moteur. *Soc. de biol.*, 1897, p. 135.

4. Charlotte Goldenstein. Le pseudo-érysipèle vaso-moteur chez les tuberculeux. Et. clinique et pathogén. *Thèse*, 1905.

de la pupille correspondante. Quatre fois la pupille plus petite était du côté le plus atteint par la tuberculose.

J'ai observé des faits analogues parmi les tuberculeux du service de L. Landouzy à Laennec, entre autres, un phtisique à prédominance cavitaire gauche, qui avait la pupille gauche plus petite que la droite, et la pommette et l'oreille gauche plus rouges et plus chaudes que du côté droit.

Ces faits sont à rapprocher de la rougeur de la pommette du côté de la pneumonie signalée par Gubler et de tous les déséquilibres vasomoteurs de la face extrêmement divers, liés directement ou indirectement à la paralysie ou l'excitation du sympathique et que Perrin et ses élèves ont récemment bien étudiés chez les tuberculeux.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Dans les deux cas de Jaquet, l'autopsie a montré, dans le premier, l'intégrité du sympathique cervical contrastant avec l'adhérence du sympathique thoracique à la coque pleuro-pulmonaire du sommet gauche. Il fut impossible de le détacher complètement et même en quelques points de le distinguer. Dans le second cas, le ganglion cervical inférieur droit est volumineux ; le premier ganglion thoracique est également augmenté de volume. A gauche la chaîne sympathique est normale. Une coupe transversal^e du ganglion cervical inférieur droit montre le centre légèrement grisâtre. Ce centre répond au tissu ganglionnaire entouré d'une couche périphérique d'épaisseur presque égale de tissu dense, blanc nacré, brillant, d'aspect fibreux. Au microscope, la coloration rose-vif fortement tranchée des tractus fibreux « permet de suivre leurs plus fines ramifications jusqu'entre les fibrilles et les cellules nerveuses. Dans leur ensemble, ces tractus entourent des ilots de tissu nerveux d'un cercle épais, duquel partent d'autres tractus plus minces, qui forment à l'intérieur du premier des ilots secondaires. Cette disposition est surtout marquée dans la région centrale du ganglion ; mais elle se retrouve dans toute l'étendue de la coupe. Quant aux cellules nerveuses, elles paraissent, autant que nous avons pu en juger, absolument comparables des deux côtés ». Mais les méthodes de Nissl ni de Cajal n'ont été appliquées.

Evidemment, le *pseudo-érysipèle vaso-moteur* ne peut s'expliquer que par un trouble d'innervation vaso-motrice, quel que soit le mécanisme intime de la vaso-dilatation qui le détermine. La cause de ce trouble est souvent, sinon toujours, une irritation du ganglion sympathique cervical inférieur.

La preuve en est dans l'anatomie et la physiologie pathologiques.

Ce fait clinique rentre dans le *syndrome stellaire aigu d'excitation*.

ε) *L'otérythrose*. A. DONNÉES CLINIQUES. — Rougeur de l'oreille (οδ

oreille, ἐρυθρὸς, rouge), cet élément du syndrome paralytique du sympathique cervical ne mérite attention particulière que lorsqu'il est isolé et unilatéral.

J'observe un homme de trente-six ans, qui depuis dix ans, à ma connaissance, a de l'othérythrose paroxystique unilatérale gauche. C'est en général, après un travail cérébral actif un peu prolongé, que le phénomène se produit. Le sujet s'en aperçoit à une sensation de chaleur à l'oreille sans autre symptôme. Objectivement l'oreille est rouge et chaude, non augmentée de volume, la tache blanche s'efface immédiatement. Il n'y a pas d'inégalité pupillaire ni aucun autre signe sympathique concomitant. On trouve dans ses antécédents une pleurésie à huit ans.

L'otérythrose, qui paraît dans ce cas le premier indice de fatigue cérébrale, disparaît en quelques minutes par le repos.

Ch. Richet fils et Saint-Girons ont observé chez une de leurs microsphymiques (obs. III) une otérythrose unilatérale. « L'oreille gauche contraste par sa rougeur avec la coloration normale de l'oreille droite. En même temps on note que le pouls radial droit est imperceptible, et que le pouls radial gauche n'est que faible. Il y a simultanément une légère inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus petite »¹.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — A défaut de criterium anatomo-pathologique, l'expérimentation permet de voir dans l'otérythrose une manifestation dissociée du syndrome paralytique du sympathique cervical.

4. — Érythèmes sériques.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Étudiés par Laurent² sur 20 sujets normaux, ces érythèmes comprennent l'*érythème local* et l'*urticaire*. Chez un sujet primitivement vagotonique léger (l'état vagotonique étant pour Tinel³ caractérisé uniquement par la présence ou l'exagération du ralentissement cardiaque au moment de la compression des yeux) on observe en général dès le deuxième jour, en même temps que l'érythème local au niveau de la piqûre, une diminution du R.O.C., puis vers le quatrième ou cinquième jour, lorsque l'érythème a disparu on constate une réapparition momentanée du R.O.C. traduisant une phase d'hyper-

1. Ch. Richet fils et Saint-Girons. La microsphygmie. *Revue de méd.*, 10 nov 1908, p. 993.

2. Laurent M. Variat. de l'équilibre vago-symp. au cours de l'érupt. sériq. et de la rougeol. *Soc. biol.*, 24 février 1923, p. 488.

3. Tinel, Santenoise et Laurent. Les variat. du tonus vago-symp. au cours de l'érythème sériq. et de quelques mal. infect. *Soc. méd. hop.*, 23 mars 1923., pp. 471-482.

— Tinel, *id.*, p. 470.

vagotonie qui précède l'urticaire, enfin le réflexe s'inverse à nouveau pendant une période de deux à trois jours de sympathicotomie franche, qui persiste pendant toute la durée de l'urticaire. Si le sujet était en sympathicotomie avant l'injection, ce qui est assez rare, l'érythème local, inconstant, retardé ou très atténué, est précédé d'une ascension lente et modérée en vagotonie, puis il y a retour à l'état antérieur et l'urticaire manque le plus souvent. Donc, urticaire comme érythème local n'apparaissent qu'à la suite d'un état vagotonique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — Comme le disent Tinel et ses collaborateurs, l'érythème et l'urticaire sériques suivent la même loi que les chocs anaphylactiques en ce qui concerne la vagotonie favorisante. « Nous nous trouvons donc en présence, disent-ils, d'une véritable loi biologique générale : l'hypervagotonie constitue la condition essentiellement favorables aux manifestations rapides, violentes et graves, des actions anaphylactiques ou anaphylactoïdes comme de toutes les intoxications à électivité nerveuse. L'hypovagotonie ou la sympathicotomie réalisent, au contraire, les conditions les plus défavorables à ces réactions violentes : elles créent l'insensibilité aux chocs ».

5. — *Erythèmes infectieux.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Dans 26 cas de rougeole, Tinel et ses collaborateurs ont constaté, après la vagotonie de la période d'invasion, une hypervagotonie constituée dès le premier ou le deuxième jour de l'érythème, avec son maximum à l'acmé de l'éruption. C'est le cycle habituel des maladies infectieuses : « A la période d'invasion et d'ascension thermique rapide, se superpose un état d'hypervagotonie très marquée, tandis qu'à la période d'état s'installe une sympathicotomie plus ou moins stable, qui persiste jusqu'à la défervescence. » La scarlatine fait exception à cette règle : l'érythème s'accompagne d'instabilité sympathique ; des chutes brusques de la tension artérielle coïncident généralement avec des poussées vagotoniques. Aussi Tinel se demande si l'insuffisance surrénale, avec défaillance du tonus orthosympathique et libération du parasympathique ne joue pas un rôle dans la vagotonie paradoxale de la scarlatine.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Ainsi, l'érythème infectieux en général est l'expression d'une hyperexcitabilité du grand sympathique. Ainsi s'explique que l'urticaire chronique, qui n'est vraisemblablement, comme le dit Tinel, que de l'urticaire incessamment renouvelée par une série de chocs subintrants, ait été suspendue par une rougeole dans le cas d'Apert et par une éruption sérique dans le cas de

Tinel, Santenoise et Laurent. Il s'en faut d'ailleurs que toutes les urticaires chroniques cèdent à l'érythème sérique. J'en ai observé un cas qui y a résisté, de même qu'aux traitements récents. Il sera publié ailleurs.

D'un mot on pourrait donc conclure que si les *érythèmes spontanés* sont l'expression cutanée d'hyperorthosympathie, les *érythèmes provoqués* par les manœuvres indiquées plus haut permettent de juger de cette hyperexcitabilité du grand sympathique, que j'appelle hyperorthosympathie.

6° *Dermographisme.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le dermatographisme consiste dans la persistance prolongée de la raie vaso-motrice de Vulpian modifiée.

La simple persistance prolongée de la raie de Vulpian est le *dermatographisme plat*. Il n'a pas de valeur sémiologique à cause de sa banalité et de la difficulté de fixer une durée au delà de laquelle le phénomène serait reconnu par tout le monde comme pathologique.

Le dermatographisme plat n'est donc qu'une variété d'érythème expérimental en rapport avec un certain degré d'excitabilité vaso-motrice.

Pour Fauconnier¹ le dermatographisme est la réaction vaso-motrice de la peau, qui suit des frictions faites sur celle-ci avec un corps dur.

Le dermatographisme plat, dont la durée ne dépasse pas quinze minutes, est banal et sans valeur sémiologique. Le dermatographisme plat, dont la durée dépasse un quart d'heure, et le *dermatographisme en relief* sous forme de bourrelets blancs, roses ou rouges, sont des stigmates de névropathie ou plus précisément d'instabilité sympathique à prédominance hyper-orthosympathique. Ils paraissent répondre au dermatographisme moyen de Féré et Lamy².

Enfin le grand dermatographisme, avec relief persistant, œdème et prurit, est une névrose vaso-motrice cutanée à rapprocher de l'urticaire et de l'œdème angioneurotique; mais l'urticaire peut ne pas s'accompagner de dermatographisme en relief.

Le seul dermatographisme, que j'envisagerai ici, est le *dermatographisme en relief*. C'est une *urticaire expérimentale, mais sans prurit*.

Le dermatographisme plat est à l'érythème ce que le dermatographisme en relief est à l'urticaire.

Le dermatographisme en relief se caractérise par l'apparition sur la

1. Fauconnier H. Sur le dermatographisme et sa valeur diagnostique. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Bruxelles, Liège, 1910, t. II, pp. 203-210 et *Journ. de Neurol.*, 20 fév. 1911.

2. Féré et Lamy. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1889.

raie rouge de papules urticariennes roses ou blanches, qui en confluant prennent l'aspect chéloïdien et dessinent un relief facile à sentir à la main. Ce relief est bordé de zones érythémateuses plus ou moins larges et diffuses. Le tout peut durer de quelques minutes à une heure et plus. Chez une jeune basedowienne de vingt et un ans, que j'ai suivie pendant deux ans et présentée dans une leçon à la Clinique médicale Laennec (Cours de vacances, septembre 1907), le dermatographisme en relief consistait en éruption urticarienne si intense qu'on aurait cru voir des cicatrices chéloïdiennes. Les papules duraient plus de trois quarts d'heure sur la poitrine et le dos. Le traitement par l'hématoéthyrôidine fut suivi du ralentissement du pouls de 120 à 100, de la diminution de volume du goitre, de l'élévation de la pression artérielle de 13,5 à 14,5 et surtout de l'atténuation très nette du dermatographisme.

Un certain nombre de travaux récents ont porté sur la valeur sémiologique du dermatographisme. Ce sont surtout ceux de Majocchi, Morselli, Milella, Tron, Fauconnier et Rondnew.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Le dermatographisme est très fréquent chez les épileptiques, les déments précoces et les paralytiques généraux. Chez ces derniers j'ai trouvé des lésions très marquées du sympathique.

La vaso-asymétrie, signalée par Vincent dans un cas de syndrome thalamique et que j'ai étudiée chez les hémiplegiques, chez qui le dermatographisme se prolonge davantage du côté paralysé, montre que le dermatographisme peut dépendre d'une lésion cérébrale atteignant des territoires sympathiques du névraxe.

Ces différents faits montrent que le dermatographisme est la manifestation d'une faiblesse irritable vaso-motrice liée à une perturbation du sympathique, organique comme chez les hémiplegiques, ou fonctionnelle comme chez les basedowiens, et la fréquence du dermatographisme chez les basedowiens est un argument en faveur de la théorie, qui voit dans la sécrétion thyroïdienne une hormone excitant le sympathique. Le dermatographisme serait ainsi un signe de faiblesse irritable du sympathique, distincte de l'hyposympathie des addisoniens ou de l'hyperorthosympathie des hyperépiphriques.

Müller¹, d'Augsbourg, le considère comme un signe de « Nervosisme », ce qui est évident. Lucio Micheli² l'a étudié dans ses rapports avec le *trichographisme*, c'est-à-dire l'exagération de la réaction pilo-motrice expérimentale et avec le réflexe oculo-cardiaque.

1. Müller L.-R. Etude sur le dermatographisme et sa signification diagnostique. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1913. Bd. 47-48, pp. 413-435, 12 fig., bibliog.

2. Micheli Lucio. Contribut. à l'ét. du dermatographisme. obs. exp. *L'Ospedale Maggiore*, 30 avril 1921, p. 49-72, fig.

Sa coïncidence avec un R. O. C. nul ou inversé dans 59 p. 100 des cas, et de moyenne intensité dans 33 p. 100 des cas, paraît indiquer qu'il est l'expression d'une hyperexcitabilité de tout le système végétatif, à prédominance orthosympathique, ce qui explique sa fréquence chez les basedowiens.

7° *Urticaire.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'urticaire est une éruption essentiellement prurigineuse composée d'éléments particuliers, les plaques ou papules urticariennes ou ortiées.

L'élément éruptif de l'urticaire est « une efflorescence] saillante, bien circonscrite, de coloration rose clair, ou d'un blanc opalin avec aréole rose, de configuration arrondie ou ovale ou polycyclique, de consistance ferme » (Darier).

L'élément urticarien diffère de l'élément dermatographique en relief en ce qu'il est toujours prurigineux. Il est entouré d'une zone d'urticairisme de prurit diffus, où le grattage fait apparaître de nouveaux éléments, mais où Jacquet a montré qu'il n'en apparaît pas sous un pansement vraiment occlusif. Le prurit est donc primitif par rapport à l'éruption.

Les variétés cliniques sont nombreuses et bien connues. Voici, observée chez une jeune femme migraineuse et hypotendue, une crise d'urticaire remarquable par son intensité.

Huit jours après une angine rouge de vingt-quatre heures suivie d'une débâcle gastro-intestinale, après une journée chaude et émouvante, la malade âgée de 24 ans, pour la 3^e fois en quatre ans, remarque le soir en enlevant ses bagues que ses doigts sont enflés. Au lit ses pieds sont rouges et chauds, après l'ablution vespérale.

Le lendemain matin la malade sent sa peau tendue et ses extrémités enflées, gonflées, rouges et chaudes. Au lever immédiatement les membres inférieurs déclives deviennent violacés, marbrés et gonflés et le prurit commence aux extrémités inférieures.

Dès lors la crise se déchaîne avec ses maxima après les repas et le soir. Ces exacerbations post-prandiales et vespérales sont la règle dans les syndromes d'excitation du grand sympathique et s'opposent ainsi aux accalmies dans les mêmes conditions des syndromes vagotoniques purs. L'éruption occupe la peau et les muqueuses.

Sur la peau, elle se présente sous deux modes différents : papules et œdème. Les papules urticariennes typiques, blanches ou rosées, plus ou moins confluentes, sont distinctes sur les bras et la poitrine, et ne forment plus qu'une immense nappe œdématiée sur le dos et les flancs.

L'œdème distend les mains et les pieds, dont la peau est tendue et

chaude, mais sans papules. La malade a l'impression que ses extrémités sont considérablement augmentées de volume. Là est le maximum du prurit, indéfinissable et angoissant, alors qu'au niveau des papules il est relativement supportable.

A la bouche les lèvres enflées gênent pour parler et ne peuvent être rapprochées comme à l'état normal. Les oreilles sont rouges, chaudes et prurigineuses. Les paupières sont souvent œdématisées et la malade les frotte. Elle tousse enfin d'une petite toux spasmodique, surtout marquée le soir et qui paraît en rapport avec une localisation laryngo-trachéale.

La perspective d'une durée de six jours, comme dans les deux crises antérieures, porte à l'énervement croissant, dû aux exacerbations pruritiques du corps, à la tension mordicante des mains et des pieds et entraîne un état de faiblesse irritable de tout le système nerveux avec anxiété, sautes d'humeur et crises de pleurs, qui reculent parfois le sommeil jusqu'à deux ou trois heures du matin.

Enfin la sédation du matin augmente au bout de trois à quatre jours ; les crises s'apaisent et diminuent d'intensité, et la semaine écoulée il ne reste comme trace de la crise que des macules rosées, surtout marquées aux membres inférieurs, et répondant aux papules disparues.

Le chlorure de calcium, administré dès le début pendant trois jours à la dose de 4 grammes *pro die*, ne donna aucun résultat.

Cette forme touche à l'*urticaire géante* ou *œdème aigu circonscrit de Quincke*, qui se manifeste par la brusque apparition d'infiltrations œdémateuses en général bien limitées, fermes, rosées, ou porcelaniques au centre, roses à leur périphérie. Elles ont le volume d'une noisette, d'une noix, ou même d'une mandarine ou d'une orange ; leur saillie peut être de plusieurs centimètres ; elle sont le siège d'une sensation de tension, de brûlure ou de prurit. Elles se produisent en un point quelconque des téguments ou même des muqueuses. J'en ai vu, en 1913, un cas remarquable chez un tabétique, comparable aux observations de la thèse de Duprey.

Je cite enfin pour mémoire l'*urticaire pigmentaire*, consécutive à des poussées urticariennes récidivantes et distincte de l'*urticaire pigmentaire infantile*¹, qui est une affection à part (Darier).

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARA ET ORTHOSYMPHATIQUE. — Török et Vas ont montré que le liquide exsudé dans les papules urticariennes contient plus d'albumine que celui des œdèmes mécaniques et est analogue à celui des exsudats inflammatoires. Ceci tend à faire admettre à Darier

1. Comby. Urticaire pigmentaire infantile. *Arch. de méd. des enf.*, 1915, n° 7.

que bon nombre d'urticaires sont de nature *inflammatoire* et non angio-neurotique, ce que Heidenhain avait déjà soutenu.

La réaction urticarienne peut être l'aboutissant de troubles vasomoteurs intenses. C'est ainsi que dans un cas d'hémorragie cérébrale par phlébite des veines cérébrales, H. Claude ¹ a vu des réactions urticariennes suivre la dépression de la peau de la poitrine avec les doigts et la ligne faite par l'ongle sur l'abdomen.

Par contre des faits, comme ceux de Milian ², observant prurit et roséole urticarienne évidemment liés entre eux, et à des lésions tabétiques, permettent de soutenir que, dans certains cas tout au moins, des lésions du sympathique jouent un rôle dans le déterminisme de l'urticaire.

Le prurit étant, comme je vais le montrer, un syndrome sympathique, et l'éruption urticarienne étant secondaire au prurit, il en découle logiquement que l'urticaire est un syndrome sympathique. Ceci n'empêche pas que la perturbation sympathique, bien plus souvent fonctionnelle qu'organique, ne soit produite par de multiples causes exogènes et endogènes, surtout toxiques et que l'urticaire soit parmi les manifestations les plus fréquentes des éruptions sériques, de l'anaphylaxie, des idiosyncrasies et constitue un des éléments des angioneuroses familiales de Rapin ³.

Ces conclusions, qui datent de 1912 ne sont pas modifiées par les multiples travaux nés de la découverte par Widal ⁴ et ses élèves de la crise hémoclasique initiale de l'urticaire. Beaucoup d'urticaires sont des réactions d'ordre anaphylactique ⁵. L'urticaire dans la grande anaphylaxie alimentaire ⁶ est extrêmement intense et très fréquente. Dans la petite anaphylaxie alimentaire elle coïncide ou alterne avec l'asthme. D'autres urticaires colloïdoclasiques ne sont pas anaphylactiques; elles sont idiosyncrasiques ⁷. Tous ces faits montrent qu'en résumé l'urticaire est une expression cutanée réactionnelle à l'hyperexcitabilité du vague. Et comme l'a indiqué Tinel cette hyperexcitabilité est une condition nécessaire de l'apparition de l'urticaire. Il y a donc dans le mécanisme de l'urticaire un facteur parasympathique.

1. H. Claude. Phlébite des veines cérébrales. *Revue de méd.*, nov. 1911, p. 768.

2. Milian. *Soc. méd. des hôp.*, 13 oct. 1911, p. 203.

3. E. Rapin. Des angioneuroses familiales. Etude prat. de clin. et de pathogénie. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1907, 195 pages.

4. Widal, Abrami, Brissaud, Joltrain. *Soc. méd. des hôp.*, 1914-1919. *passim*.

5. Billard. L'anaphylaxie dans la fièvre des foins, l'urticaire et l'asth. *Gaz. des hôp.*, 2 juin 1910 et *The Lancet*, 22 oct. 1910. — Louste. Considérat. sur la physiol. pathol. et la pathogénie de l'urticaire. *Paris méd.*, 6 mars 1920, pp. 198-203. — E. Joltrain. Urticaire par fatigue et colloïdoclasie. *Soc. méd. des hôp.*, 19 mars 1921.

6. Guy Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons. *L'anaphylaxie alimentaire*, Bailière, 1919.

7. V. plus haut. *Physiol.*, chap. vi.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — L'urticaire anaphylactique peut être traitée avec succès par l'auto-sérothérapie désensibilisatrice selon la méthode d'Achard et Flandin¹. Six heures après prélèvement de sang dans la veine on injecte sous la peau du bras 5/10 de centimètres cubes de sérum; douze heures plus tard 1 centimètre cube, le lendemain 1 à 2 centimètres cubes, le surlendemain 2 centimètres cubes, puis tous les deux jours 2 centimètres cubes. Je n'insiste pas sur tous les modes de traitement dérivés de la théorie colloïdologique.

Parmi les traitements symptomatiques, je rappelle l'enveloppement ouaté hermétique de Jacquet, les vaso-constricteurs, quinine, ergotine, les lotions vinaigrées chaudes, éthérées, chloralées, les poudres de talc, d'oxyde de zinc, de carbonate de magnésie, additionnées d'un peu de menthol et de camphre.

8° *Purpura*.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le purpura est une éruption de taches hémorragiques spontanées, et non une éruption quelconque éventuellement hémorragique.

L'hémorragie cutanée pouvant dépendre de la friabilité vasculaire, des altérations sanguines, de l'hypertension artérielle ou veineuse, et de la vaso-dilatation, on conçoit combien sont complexes les causes de purpura.

Parmi les multiples syndromes purpuriques cliniquement primitifs ou secondaires, infectieux ou toxiques, je n'ai à retenir que ceux qui paraissent secondaires à une perturbation nerveuse, tronculaire, radiculaire, médullaire, bulbaire, des noyaux centraux ou de l'écorce cérébrale.

Ces perturbations peuvent être fonctionnelles ou organiques.

Quoique les premières soient plus facilement discutables, elles sont admises par de nombreux auteurs : constriction nerveuse par Gougerot et Salin², commotion des centres mésencéphaliques par Colleville³,

1. Ch. Achard et Ch. Flandin. Tr. de l'urticaire à répét. de la mal. de Quincke et du rhume des foins par l'auto-sérothérapie désensibilisatrice. *Soc. méd. des hôp.*, 21 mai 1920, pp. 723-730.

2. Gougerot et H. Salin. Purpura localisé de l'avant-bras à topographie nerveuse, provoqué par une constriction des nerfs, près du coude chez un tuberculeux. Diathèse purpurique révélée par une cause traumatique occasionnelle. *Arch. des mal. du cœur*, février 1911, p. 86.

3. Colleville. Purpura télangiectasique dans la cavité buccale, simplex sur la face et les membres avec hémorragie rénale, le tout consécutif à un ébranlement traumatique du mésencéphale chez un artérioscléreux. *Union méd. et scientifique du Nord-Est*, 30 juin 1909, pp. 111-117.

hystérie par Carré de Montgeron, Pinel, Magnuss Huss, Chipault, Béclère¹, Sainton², etc.

Mais depuis la critique approfondie de J. Babinski sur les troubles vaso-moteurs hystériques, il semble bien que les purpuras chez les hystériques soient dus à la supercherie ou à des causes indépendantes de l'hystérie, comme dans le cas de F. Lévy et Tournay³ et qu'on puisse conclure qu'on ne connaît pas actuellement une seule observation irréprochable, où la suggestion seule ait déterminé le purpura.

Les purpuras secondaires à des affections nerveuses organiques sont des faits de plus de valeur à l'appui de la théorie, qui soutient que certains purpuras sont des syndromes sympathiques. Je les range dans les faits anatomiques, quoiqu'il n'y ait pas toujours eu la confirmation nécropsique

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Des purpuras consécutifs à des *névrites* sont décrits dans les trois premières observations de la thèse de Faisans⁴, vraisemblablement dans un cas de Brown-Séquard⁵ « d'ecchymoses spontanées survenant à la face dans le cours d'une névralgie faciale » et chez la vieille femme atteinte d'ecchymoses zoniformes spontanées dans le domaine du rameau frontal de l'ophtalmique de Willis droit, et décrite par Etienne⁶. A ce propos cet auteur arrive « à cette conception des ecchymoses zoniformes, manifestation vaso-dilatatrice d'une névrite, qui, chez d'autres malades, se traduit par le trouble trophique de l'éruption zostérienne. L'inflammation des filets sympathiques que la branche ophtalmique de Willis reçoit des filets sympathiques du plexus caveux pourrait déterminer soit la vaso-dilatation extrême avec ecchymose, soit les troubles trophiques zostériens. Un autre mécanisme pourrait être le retentissement direct des cellules ganglionnaires, lésées par la névrite sensitive, sur l'appareil sympathique connexe ».

Le purpura, lié à des lésions radiculaires, s'observe chez les tabétiques⁷. J'en ai observé un cas très nette chez une tabétique de qua-

1. Béclère. Ecchymoses spontanées symétriques des 4 membres et des 2 seins avec hématurie chez une jeune fille de 13 ans et demi. *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1900.

2. Sainton. Sur un cas d'hémorragies d'origine hystérique avec hémorragies du sein se faisant par le mamelon. *Soc. méd. des hôp.*, 19 avril 1901, pp. 357-60.

3. F. Lévy et A. Tournay. Hémorragies cutanées, albuminurie, hypertension artérielle, névropathie. *Soc. de Neurol.*, 2 juillet 1908. *Revue neurol.*, p. 702.

4. Faisans. Des hémorragies cutanées liées à des affections du système nerveux et en particulier du purpura myélopathique. *Thèse*, 1881-2.

5. Bouchard. De la pathogénie des hémorragies. *Thèse agrégat.*, 1869, p. 83.

6. Etienne G. Des ecchymoses zoniformes spontanées. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, sept.-oct. 1907.

7. Laignel-Lavastine. *Congrès des Aliénistes et neurologistes*, Bruxelles, 1910.

rante ans, que je soignais pour des douleurs fulgurantes très violentes des membres inférieurs. Plusieurs fois au décours de ses crises, j'ai vu dans le domaine du sciatique poplité externe gauche et à la face postérieure de la cuisse du même côté dans le domaine de Sⁿ des pétéchies analogues à des morsures de puces et les douleurs fulgurantes prédominaient à gauche dans le territoire du sciatique ; j'ai signalé ce fait à l'occasion du rapport de Rose.

A propos d'un cas personnel chez une tabétique, André Cain et Pierre Hillemand² citent quelques observations de purpura radiculaire dans le tabes³, la blennorrhagie⁴, l'endocardite rhumatismale⁵, la polynévrite alcoolique⁶, l'encéphalite myoclonique⁷. Gougerot et Salin⁸ en ont vu un cas chez un tuberculeux à la suite d'une compression par pansement. Grenet⁹ en cite plusieurs exemples dans sa thèse.

On connaît aussi les éruptions purpuriques des paraplégiques et des hémiplegiques, qui paraissent être des complications de paralysies vaso-motrices et le dernier terme de vaso-dilatations. C'est ainsi qu'on les a signalés dans des hémorragies de la couche optique.

Ces faits cliniques et anatomiques permettent de conclure à l'existence d'un purpura par mécanisme nerveux sympathique. Sa coïncidence fréquente avec la vaso-dilatation permet de penser qu'il peut en être le terme ultime. Des expériences, déjà anciennes, et rappelées récemment par Etienne, viennent à l'appui de cette opinion.

Brown-Séquard, par une lésion d'un corps restiforme chez le cobaye, a obtenu des hémorragies sous-cutanées dans l'oreille du côté opposé.

Bouchard¹⁰, après arrachement du ganglion cervical supérieur gauche à un lapin, a vu se produire aussitôt une augmentation de la vascularisation de l'oreille du côté opposé ; puis des ecchymoses après ligature de l'aorte au-dessous des rénales. Dans d'autres cas il a vu la section unilatérale du sympathique cervical faire rougir l'oreille et déterminer à la longue une éruption, mais sans hémorragie. Mathieu et Gley¹¹, passant une mèche imbibée de NaCl dans le sciatique d'un chien, ont

1. Strauss. Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes. *Arch. de neurol.*, 1880, n° 4.

2. A. Cain et A. Hillemand. *So. méd. des hôp.*, 24 nov. 1922, pp. 1544-1547.

3. Strauss. *Arch. de Neurol.*, 1880-1881.

4. F. Ramond. *So. méd. des hôp.*, 2 déc. 1904.

5. Armand-Dellile. *So. Neurol.*, 1905.

6. Dupré et Camus. *R. N.*, 1908.

7. H. Roger. *R. N.*, 1921.

8. Gougerot et Salin. *A. C.*, fév. 1911.

9. Grenet. *Th.* 1904-05.

10. Bouchard. *Loc. cit.*, p. 80.

11. Mathieu et Gley. *Soc. anat.*, 1887.

trouvé, dans des coupes microscopiques de la peau des doigts, des traînées anastomosées de globules rouges répondant à des capillaires dilatés ou à de petits foyers hémorragiques, ébauches de lésions purpuriques.

Plus récemment Grenet¹ a, par une expérimentation complexe, mis en valeur le rôle du système nerveux même dans des purpuras infectieux ou toxiques par insuffisance hépatique.

Enfin la coïncidence relativement fréquente, chez les enfants, d'accidents à physionomie péritonéale au cours de purpuras ou d'érythèmes polymorphes infectieux², a fait émettre l'hypothèse qu'il s'agirait de toxines se fixant électivement sur la moelle et le plexus solaire et créant des perturbations capables de déterminer à la fois le purpura et le syndrome solaire. Aujourd'hui, beaucoup d'auteurs expliquent ces faits par des chocs.

9° *Nævi vasculaires.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Les nævi sont des difformités circonscrites de la peau, d'origine embryonnaire ou évolutive. (Darier.) Des quatre variétés, adénomateuse, tubéreuse, pigmentaire et vasculaire, ces deux dernières seules intéressent le sympathique. Je renvoie à l'article vitiligo l'étude des nævi pigmentaires et n'envisage ici que les nævi vasculaires, en me limitant aux nævi vasculaires plans ou angiomes plans³, dont j'ai, avec Tinel, étudié un cas, qui servira de modèle à ma description.

Il s'agit d'une fille de quinze ans, bien développée physiquement, qui, outre un genu recurvatum droit, présente un nævus vasculaire plan congénital du membre supérieur gauche à topographie en apparence radiculaire (fig. 94). Ce nævus recouvre, en effet, la région cervicale inférieure gauche, toute la partie externe du membre supérieur, bras, avant-bras et main. A la main il se limite au pouce et à la partie externe des faces palmaire et dorsale, en respectant presque complètement l'index et complètement les autres doigts. Sur le thorax il descend en avant jusqu'au 3^e espace intercostal; il recouvre en arrière la fosse sus-épineuse et la partie supérieure de la fosse sous-épineuse. Comme c'est la règle, ce nævus a une certaine irrégularité de coloration, une sorte d'état marbré, qui s'accuse par le froid et qui est peut-être en

1. Grenet. *Thèse de Paris*, 1905.

2. Guinon et Viellard. Paroxysmes doul. abdominaux au cours du purpura infantile. *Soc. méd. des hôp.*, 1907, pp. 1048-1054.

3. Laignel-Lavastine et J. Tinel. Un cas de nævus pseudo-radiculaire du membre supérieur. *Contribut. à l'ét. des topographies sympathiques. Soc. méd. des hôp.*, 23 juillet 1920, pp. 1048-1052.

rapport avec la disposition terminale des artérioles cutanées. Ses contours sont nettement limités, mais assez irréguliers, avec des festons, des sinuosités et même de petits îlots aberrants. Sa teinte varie selon la position du membre et la température. La rougeur diminue si le bras est élevé, sans disparaître complètement ; elle augmente par la position déclive. L'été elle est plus foncée ; l'hiver elle diminue. Cependant la malade signale un phénomène assez curieux : à l'automne, au moment des premiers froids, la teinte rouge s'atténue beaucoup, lorsque la malade est au dehors ; mais, dès qu'elle entre dans une pièce chaude,

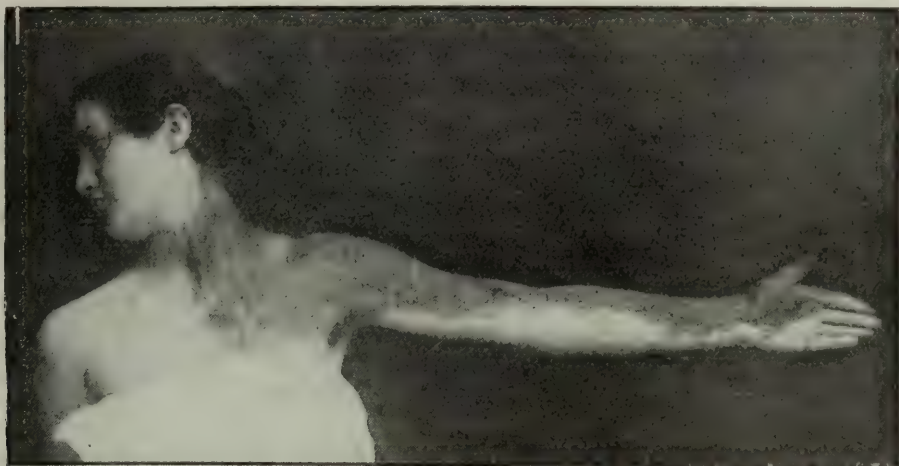


Fig. 94. — Nævus congénital du membre supérieur gauche.

On remarque la coloration plus foncée de la région cervicale inférieure gauche, de la face antérieure de l'hémithorax gauche jusqu'au 5^e espace intercostal et de toute la partie externe du membre supérieur gauche. Cas Laignel-Lavastine et J. Tinel. *Soc. méd. des hôp.*, 23 juillet 1920, p. 1049.

la rougeur augmente rapidement au point d'atteindre une teinte rouge sombre, violacée, qui persiste une heure ou deux. En hiver, à partir de décembre, la teinte se stabilise et les modifications, produites par le passage du froid au chaud, sont moins accusées.

La peau, au niveau du nævus, est légèrement épaissie. Le pouce est un peu plus volumineux et plus court que du côté opposé. La température cutanée est un peu plus élevée dans le territoire du nævus. Il n'existe aucun trouble de la motricité, de la réflexivité tendineuse et de la sensibilité. La pression artérielle est normale et égale des deux côtés.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Dans le cas précédent il est facile de mettre en évidence le critère anatomique et le critère physiologique d'une affection du sympathique.

a) *Critère anatomique*, — La topographie du nævus n'est pas radiculaire, contrairement aux apparences, *mais pseudo-radiculaire*, et correspond à un territoire sympathique.

En effet, si la localisation au cou, à l'épaule, à la face externe du bras, se superpose assez bien aux territoires des 3^e, 4^e, 5^e, 6^e et 7^e racines cervicales, par contre, le nævus s'étend, au niveau du thorax et de la région scapulaire, sur les territoires des 1^{re}, 2^e et 3^e racines dorsales. Il y aurait donc, malgré la continuité de la tache du nævus, une discontinuité dans les territoires radiculaires atteints, puisque les territoires des 7^e et 8^e cervicales, ainsi que des 1^{re} et 2^e dorsales au membre supérieur, se trouvent complètement respectés.

Ce n'est donc pas un territoire radiculaire spinal, mais un *territoire sympathique*, de topographie sensiblement différente.

Cette distribution du nævus est du reste nettement superposable à certaines localisations sympathiques déjà signalées. C'est dans ce même territoire que se localisait l'absence de réactions sudorales et la vasodilatation dans plusieurs cas de lésion du ganglion cervical inférieur (cas de Laignel-Lavastine et P. Courbon ¹, cas d'André Thomas ²).

C'est dans le même territoire que s'observaient les placards de vasodilatation paralytique dans un cas de syndrome sympathique par blessure du plexus brachial (Tinel ³).

C'est enfin une topographie fréquemment réalisée par les *champs synesthésalgiques*, observés au cours de la causalgie du nerf médian (Tinel).

Il semble donc que l'on soit actuellement en droit de considérer ce territoire comme la zone correspondant à *la portion supérieure des centres sympathiques brachio-thoraciques*.

L'étude des réactions vaso-motrices montre que le nævus résulte d'une paralysie vaso-motrice, qui contraste avec l'intégrité relative des réactions sudorales et pilo-motrices.

C'est un syndrome sympathique dissocié.

La paralysie vaso-motrice est facile à mettre en évidence.

a. Le bras gauche, levé en l'air, pendant trente secondes, se vide de sang au point que le nævus est à peine rosé ; ceci est normal. Mais reporté en position déclive, le membre supérieur se remplit de sang d'une façon presque immédiate et le nævus atteint le maximum de sa coloration en cinq à huit secondes environ.

A droite, au contraire, il faut de quinze à vingt secondes pour que le membre, anémié par station verticale, reprenne en position déclive le maximum de sa coloration.

1. Laignel-Lavastine et P. Courbon. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nos 5 et 6, 1948.

2. André Thomas. Syndrome du ganglion cervical inférieur du grand sympathique. *Presse méd.*, 27 juin 1948.

3. Tinel. Lésion du plexus brachial avec troubles vaso-moteurs. *Soc. de neurol.*, 8 novembre 1917. — Origine sympathique de la causalgie. *Soc. neurol.*, 8 novembre 1917.

b. De même, si le membre est en position basse, la *tache blanche*¹, produite par une pression modérée sur le dos de la main, s'efface presque instantanément, en trois à quatre secondes à gauche ; elle met sept à huit secondes pour disparaître à droite.

c. Le pouls capillaire, pris sur le pouce au pléthysmographe digital d'Hallion et Comte, est presque nul à gauche, et sensiblement plus fort à droite.

d. Enfin les muscles lisses des artérioles, sur tout le territoire du nævus, présentent, comme tous les muscles paralysés, une exagération remarquable de leur contractilité idio-musculaire.

Cette particularité peut se mettre en évidence par une épreuve, que Tinel a déjà signalée dans les sections nerveuses avec troubles vaso-paralytiques ; c'est l'*épreuve de la raie blanche*.

Il est nécessaire, pour la provoquer, de placer le membre en position à peu près horizontale ; si l'on trace alors avec l'ongle une ligne, à peine appuyée, sur le territoire du nævus, on voit apparaître lentement, au bout de quinze, vingt ou trente secondes, une raie blanche, qui s'étale progressivement sur une largeur de 3 ou 4 centimètres, et qui persiste pendant une ou deux minutes. Elle traduit la contraction lente et prolongée des fibres musculaires lisses des petits vaisseaux, véritable exagération paralytique de leur contractilité idio-musculaire.

Mais cette contraction si nette des parois vasculaires est en réalité très faible ; c'est pourquoi elle ne s'observe que sur le bras en position horizontale.

Si l'on vient à placer le bras en situation déclive, la raie blanche disparaît immédiatement ; la contraction idio-musculaire des petits vaisseaux est impuissante à lutter contre le simple poids de la colonne sanguine. Étudiant à nouveau cette raie blanche Tinel² l'identifie avec la raie blanche de Sergent ; et si celle-ci se rencontre souvent dans l'insuffisance surrénale c'est qu'elle est un phénomène physiologique capillaire banal, qui apparaît d'autant mieux que le tonus du grand sympathique est moindre.

e. Enfin, si la paralysie vaso-motrice semble nettement en cause dans ce nævus, il faut signaler, au contraire, l'intégrité relative des autres systèmes sympathiques.

La réaction pilo-motrice, produite par l'excitation sus-scapulaire, est aussi nette dans le territoire du nævus que dans les régions saines du membre supérieur, mais avec André Thomas j'ai remarqué que la chair de poule était un peu moindre à gauche qu'à droite dans les régions cervicale et pectorale et dans le membre supérieur.

1. Hallion et Laignel-Lavastine. *Soc. de Biologie*, 26 juillet 1902.

2. Tinel, Schiff et Santenaise. *Caract. et significat. de la « raie blanche »*. *So. de biol.*, 1923.

L'injection d'un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine provoque une sudation abondante aussi bien sur le territoire du nævus que sur le reste du corps. Bien au contraire, c'est au niveau du nævus que la sueur apparaît en premier lieu, et la réaction y est sensiblement plus forte que partout ailleurs.

La paralysie vaso-motrice est donc dans ce cas l'unique grosse manifestation d'un déficit sympathique; c'est un *syndrome sympathique dissocié*.

Il est vraisemblable que cette paralysie vaso-motrice est en rapport avec l'absence congénitale d'un groupe de cellules sympathiques, origine des vaso-moteurs de la région, soit dans le ganglion cervical inférieur, soit plus probablement au niveau des centres sympathiques médullaires dans la corne latérale de la moelle dorsale supérieure (3^e, 4^e, 5^e segments dorsaux).

Parmi les nævi vasculaires il en existe donc une variété avec paralysie vaso-motrice, due à l'agenésie d'un plus ou moins grand nombre de cellules sympathiques de la colonne sympathique vaso-motrice de la moelle épinière.

Un certain nombre d'auteurs, au premier rang desquels il faut citer G. Etienne¹, avaient déjà incriminé le sympathique dans la pathogénie des nævi, non seulement des nævi vasculaires, mais aussi des nævi pigmentaires. A vrai dire il s'agissait surtout de pathogénie des nævi en général, qu'ils fussent rangés en nævi-vascularites et nævi-névrites (nævi-névrites à topographie névro-métamérique, nævi spinaux à localisation spino-métamérique et nævi radiculaires à topographie radiculo-métamérique), par Klippel et M. Pierre Weill², ou divisés par Etienne³ en nævi-névrites, nævi-myélites, nævi-radiculites et enfin nævi sur les lignes de Voigt.

Ce n'est qu'incidemment qu'à propos soit des nævi vasculaires ou pigmentaires, soit de la topographie du zona on parle du sympathique. J'ai cité ces travaux à la bibliographie de ces syndromes.

Ici je crois avoir isolé, parmi les nævi vasculaires, une forme vaso-paralytique par agenésie de centres sympathiques spinaux, qui est un syndrome sympathique.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Il y a donc lieu désormais en présence d'un nævus vasculaire, voire d'un nævus pigmentaire ou d'un zona,

1. G. Etienne. Des nævi dans leurs rapp. avec les territoires nerv. Essai de pathogénie et d'étiol. *Soc. de méd.*, Nancy, 10 juin 1896. *Revue méd. de l'Est*, 1896, p. 431. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, sept. 1897.

2. Klippel et M. Pierre Weill. De la disposit. radicul. des nævi. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1909, n° 5.

3. Etienne G. Sur les nævi systémat. et leur pathogénie. *Nouv. Icon. de la Salp.*, ail.-août 1910.

de rechercher si sa distribution répond ou non à une topographie sympathique, celle-ci étant distincte des topographies tronculaires, radiculaires, métamériques, cérébro-spinales.

b) SYNDROMES SYMPATHIQUES CUTANÉS SENSITIFS

« Dans la vie normale, dit Jacquet¹ dans son remarquable travail sur le prurit et les troubles de la sensibilité, auquel je vais taire de nombreux emprunts, dans la vie normale, nous avons, à un très faible degré, la conscience de notre tégument. Cela se conçoit : une longue accoutumance, le fait que « la conscience ne comporte qu'un certain nombre très limité de sensations simultanées² » suffisent à en rendre compte. Pourtant cet appareil est formé d'un ensemble complexe de tissus, qui vivent, qui fonctionnent, reçoivent continuellement des incitations centrales, et envoient eux-mêmes aux centres une foule de sensations obscures, faisant partie constituante de la cénesthésie ou conscience vague (κοινός,) commun et αἰσθησις, sensibilité). »

De plus, la peau, « notre limite sensitive³ », est en conflit permanent et direct avec le milieu cosmique. Or elle est un « système organique complexe, formé d'une association d'organes et de tissus ; elle est en relation embryologique directe avec le système nerveux, étant comme lui une émanation de l'ectoderme ; elle est pénétrée d'une double et très riche innervation : cérébro-spinale, avec ses terminaisons libres de l'épiderme et du derme ; sympathique, suivant ses innombrables lacis vasculaires et lymphatiques. On peut ainsi prévoir quelles seront la fréquence et la variété des troubles de l'innervation cutanée, envisagés sous le seul mode sensitif. »

A l'état normal, au repos, la sensibilité de la peau n'est pas inexistante. « En de bonnes conditions de recueillement, on parvient, dit finement Jacquet, je m'en suis assuré par moi-même et par d'autres, à percevoir, à isoler certaines sensations inaperçues d'ordinaire et qui émanent de la peau ; c'est un sentiment de *tiédeur*, accompagné d'une sorte de frémissement vibratoire infiniment doux avec, de temps à autre, quelques picotements, quelques aiguillements très ténus, bref on peut, en général, en certaines conditions, *sentir sa peau*. Cette sensation, je la nomme *eudermie* (εὖ bien, et δέρμα, peau. »

L'eudermie, en partie fonction de la cénesthésie, dépend du sympathique. Négligeant les troubles cutanés sensitifs d'origine cérébro-spi-

1. L. Jacquet. *Les troubles de la sensibilité et le prurit. La Pratique Dermatologique*, t. IV, p. 331-399.

2. Ch. Richet. *Essai de psychologie générale*, p. 118.

3. Bichat. *Anatomie générale*, 1855, p. 461.

nale, je n'envisage que les deux troubles sympathiques les plus importants de l'eudermie : la *causalgie* et le *prurit*.

10° *Causalgie*.

A. DONNÉES CLINIQUES. — La *Causalgie* ou *douleur de cuisson* (καύσις chaleur brûlante, ἄλγος douleur) est nommée et décrite dans le *Traité des lésions des nerfs* de Weir-Mitchell, traduit par Dastre en 1874¹.

Weir-Mitchell l'avait observée pendant la guerre de Sécession et décrite dès 1864².

Létiévant³ en a donné une très bonne description et, dit-il, « il faut ajouter la part très notable, que prennent à ces altérations vitales les sections des artères et surtout celles des plexus sympathiques qui accompagnent ces vaisseaux ».

Les observations multiples de la Grande Guerre n'ont fait que confirmer l'œuvre magistrale de Weir-Mitchell.

Comme l'a remarqué J. Tinel⁴, le caractère des douleurs, comparables à la sensation d'onglée ou d'engelures ; la provocation émotionnelle des crises douloureuses ; l'importance des réactions thermiques, vaso-motrices, sudorales et trophiques ; la topographie particulière de ces troubles qui débordent sensiblement le territoire du nerf intéressé sont autant d'arguments qu'ont fait valoir Meige et M^{me} Benisty et Leriche à l'appui de l'hypothèse sympathique. Ces caractères étaient nets dans un cas complexe que j'ai observé avec Delmas⁵.

Dans un article remarquable sur la causalgie John S. B. Stopford⁶ fait remarquer que ce syndrome eût été mieux nommé thermalgie.

Cette thermalgie est un effet de la vaso-dilatation.

Les interventions chirurgicales ont fait connaître ses deux conditions : la section partielle du nerf, la fibrose intra-neurale.

Des deux théories qui veulent rendre compte de la thermalgie, celle de l'irritation du plexus sympathique péri-artériel se base sur la donnée anatomique erronée que les nerfs sympathiques, fournis aux vaisseaux dans la partie proximale des membres, y sont l'origine des plexus péri-artériels allant jusqu'à la périphérie. Kramer et Todd, et Potts ont

1. S. Weir-Mitchell. *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*. Trad. Dastre, 1874, p. 232 et 256.

2. S. Weir-Mitchell, G. Morehouse et W. Keen. *Gunshot Wounds and other Injuries of Nerves*. Philadelphie, 1864.

3. Létiévant. *Traité des sections nerveuses*, 1873.

4. Tinel J. Contrib. à l'orig. sympathiq. de la causalgie. *Soc. de Neurol.*, 8 nov. 1917. *Revue neurol.*, oct.-déc. 1917, pp. 243-252.

5. Laignel-Lavastine et Delmas. *So. de Psychiatrie.*, 1921.

6. J.-S.-B. Stopford. Thermalgie (Causalgie). *Lancet*, vol. CXCH, n° 6, 1917, 11 août, p. 195.

démontré que les artères reçoivent des fibres sympathiques à des intervalles irréguliers et bas dans le membre par des filets à peu près constants détachés des troncs nerveux. Quant à la seconde théorie, basée sur l'importance d'une artère nourricière dans le médian et le sciatique, elle se heurte à cette double constatation que, dans nombre de blessures du médian à l'aisselle ou à la partie supérieure du bras, la lésion est proximale par rapport au point d'entrée de l'artère nourricière, branche de l'interosseuse antérieure et que, dans la causalgie par blessure du tibial postérieur, il est difficile d'incriminer l'artère du sciatique.

A côté des causalgies habituelles il existe un certain nombre de cas où des « douleurs extrêmement vives, ayant les caractères des algies sympathiques, ont leur point de départ à la périphérie des membres ; elles résistent à tous les traitements connus pendant des années et peuvent céder comme par enchantement à l'ablation de l'élément algogène par un acte de petite chirurgie à la portée de tous »¹. Ces *causalgies spontanées à début périphérique* de Barré étaient, dans deux cas de cet auteur dont un rappelait la *métatarsalgie de Morton*, liés à de petits névromes sympathiques développés dans la paroi d'une artériole ou dans le périoste. L'analogie s'impose avec les appendicites chroniques par névromes sympathiques appendiculaires de P. Masson et on peut se demander aussi si certaines « entérites » ne sont pas liées à des lésions analogues du sympathique intestinal et s'il n'en est pas de même de certaines névralgies faciales sympathiques étudiées par André Thomas, Baudouin, Clovis Vincent et T. de Martel.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Les critères sympathiques de la causalgie sont les uns d'ordre anatomo-chirurgical et les autres d'ordre physio-médical.

a) *Critère anatomo-chirurgical.* — La causalgie de Weir-Mitchell a été envisagée comme une névrite du sympathique par R. Leriche², qui dans un cas l'a traitée avec succès par la dénudation et l'ablation des plexus nerveux péri-artériels. A cette occasion, il fait remarquer que le « sympathique suivant, dans sa distribution au niveau des membres, avant tout le trajet des nerfs, on vient à penser que les plaies des nerfs, compliquées de plaies artérielles, ou simplement d'une plaie de la gaine vasculaire, sont en réalité compliquées de plaies du sympathique, et par suite les troubles vaso-moteurs et douloureux, qui apparaissent quelques jours après le phénomène paralytique, ne seraient ainsi que l'expression d'une névrite sympathique ».

1. J.-A. Barré. Sur cert. sympathalgies de la périph. des membres ; leur tr. chir. simple. *Paris méd.*, 7 oct. 1922, pp. 311-315.

2. R. Leriche. *Soc. de neurol.*, 6 janv. 1916. *Revue neurol.*, 1916, n° 1, p. 184.

Appuyant cette manière de voir, H. Meige, à la même séance, ajoute que les cas très fréquents qu'il a vus, où des lésions vasculaires s'associent aux lésions nerveuses, l'ont conduit à supposer que la cause des formes douloureuses des lésions du nerf médian pouvait être un trouble circulatoire et qu'« il y a d'excellentes raisons pour croire que ce trouble circulatoire est lié lui-même à des altérations des fibres sympathiques ».

A l'occasion d'une nouvelle observation confirmative de la première, Leriche est revenu sur la question dans un article d'ensemble¹, où il montre que depuis la guerre personne n'avait formellement soulevé l'hypothèse d'une névrite du sympathique avant qu'il l'ait formulée et que l'application de la méthode de dénudation des artères, créée par Jaboulay², confirme cette hypothèse.

Il avait été frappé du caractère paroxystique de la causalgie, qui donne l'impression d'une série de crises vaso-motrices. Or la main de son second malade, qui était avant la dénudation de l'humérale beaucoup plus froide que l'autre, est après l'opération plus chaude d'environ 2 à 3°.

Et il tire de ses deux expériences chirurgicales cette double conclusion :

1° la causalgie et les phénomènes trophiques, qui l'accompagnent, sont de nature sympathique et non pas causés par des oblitérations vasculaires ;

2° le traitement de ces algies vaso-motrices consiste peut-être à modifier l'innervation sympathique pervertie en agissant sur les plexus nerveux péri-artériels, que l'on suppose intéressés. Pour cela il faut exciser la gaine celluleuse péri-artérielle sur une certaine étendue (8 à 10^{cm}).

La lésion du sympathique dans la causalgie était également évidente dans une observation d'André Thomas³. En coïncidence avec un syndrome sympathique cervical gauche de paralysie existait un syndrome causalgique des deux tiers externes de la main gauche et des trois derniers doigts ainsi que du bord externe de l'annulaire. Le moindre effleurement à ce niveau occasionnait des brûlures et des fourmillements extrêmement pénibles, presque angoissants. La peau était rouge, luisante et lisse, sa température plus élevée. Au début la sudation faisait défaut, puis elle apparut et devint très abondante. Le moindre contact des régions douloureuses faisait apparaître une *chair*

1. R. Leriche. De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'excision des plexus nerveux péri-artériels. *Presse méd.*, 20 avril 1916, pp. 178-180.

2. R. Leriche. De l'élongat. et de la sect. des n. péri-vascul. dans cert. syndromes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques. *Lyon chirurgical*, n° oct. 1913, p. 378.

3. André Thomas. Syndrome sympathico-radulaire et causalgie. *Soc. de biol.*, 24 nov. 1917, p. 868.

*de poule*¹ intense sur le bras et l'avant-bras gauches, tandis qu'elle était plus tardive, moins marquée, et disparaissait plus vite sur le côté droit. Les excitations à distance (refroidissement ou friction du dos) étaient suivies du même résultat.

Avec les grands froids la main gauche devenait plus froide que la droite, puis, lorsque la température extérieure s'élevait, le régime thermique antérieur réapparaissait, et la main gauche redevenait plus chaude. Or dans ce cas le projectile sus-claviculaire avait atteint, dans le voisinage immédiat du ganglion cervical inférieur, d'une part les fibres oculo-pupillaires, qui suivent le sympathique cervical et d'autre part les fibres, qui se rendent du ganglion cervical inférieur aux racines du plexus brachial.

b) *Critère physio-médical.* — Les *synesthésalgies*, décrites par Souques et M^{lle} Rathaus, Lortat-Jacob et Sézary, répondent aux douleurs *répécutives* ou *échoïques* de Gubler (1876). Elles sont caractérisées par ce fait que le frôlement à sec de la main saine ou du pied sain provoque la douleur causalgique du membre malade, semblent indiquer une irritabilité particulièrement intense du sympathique, mais ces faits sont rares et moins convaincants relativement au rôle du sympathique que le champ causalgique découvert par Tinel².

Le *champ causalgique* ou *synesthésalgique* est, du côté du membre blessé, un vaste territoire cutané, dont l'excitation par friction, pincement profond ou pression forte, détermine une provocation de la douleur causalgique dans la main malade.

De l'étude de ces champs causalgiques liées à des causalgies par blessures des nerfs périphériques, et surtout du médian, du sciatiqué, du tibial postérieur, plus rarement du cubital, Tinel conclut que la causalgie se distingue nettement de la névrite des troncs nerveux périphériques et est un *syndrome essentiellement sympathique*. Elle est constituée par un véritable arc réflexe sympathique, excitation douloureuse centripète et réactions centrifuges à forme vaso-motrice, sécrétoire, trophique, etc., qui contribuent à entretenir et exaspérer la douleur.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — On peut, avec Tinel³, tirer de cette conclusion, que la causalgie est un syndrome essentiellement sympathique, les déductions suivantes pour la pratique neurologique.

Le point de départ de l'excitation douloureuse sympathique peut se trouver dans la lésion nerveuse elle-même, lorsque le nerf contient des fibres sympathiques ; la section du nerf au-dessus

1. André Thomas. *Soc. de biol.*, 3 février 1917.

2. Tinel. *Loc. cit.*, p. 243.

3. *Id.* Tinel. *Loc. cit.*, p. 252.

suffit alors parfois à la faire disparaître. Dans les cas, où la causalgie persiste malgré la section du nerf au-dessus de la lésion, il faut admettre que l'excitation douloureuse a pour point de départ l'irritation des terminaisons sympathiques dans le territoire du nerf par l'intermédiaire des troubles trophiques qu'à déterminées sa névrite.

Dans ce cas l'excitation sympathique douloureuse, comme les réponses réflexes, sont conduites par des voies collatérales probablement périvasculaires.

Les fibres sympathiques, qui n'atteignent pas la section du nerf au-dessus de la blessure, et qui passent à ce niveau par des voies collatérales, peuvent rejoindre le nerf plus bas au voisinage de sa périphérie ; la section du tronc nerveux au-dessous et à distance de la blessure peut dans ces cas supprimer la causalgie.

Sous l'influence de ces excitations douloureuses, il s'établit dans les centres sympathiques un véritable état d'éréthisme, d'hyperexcitabilité très marquée, qui peut diffuser dans les centres voisins et même dans les centres homologues du côté opposé. Cet état d'éréthisme des centres sympathiques voisins et homologues se traduit par des phénomènes de synesthésie, qui se limitent assez souvent à un territoire plus ou moins étendu, véritable champ causalgique. Cet éréthisme détermine dans ce champ une sorte d'hyperesthésie superficielle par inhibition ou blocage sympathique. Cette hyperesthésie très spéciale est à rapprocher de celle qu'on a obtenue expérimentalement Tournay¹ par section du grand sympathique. Cet éréthisme peut se traduire enfin à distance dans le champ causalgique par des réactions sympathiques diverses, sueurs profuses, vaso-dilatations, chair de poule, mydriase, etc...

Cet état d'éréthisme sympathique, une fois constitué, peut se prolonger spontanément, après même la disparition de l'excitation douloureuse initiale et ne s'apaiser qu'avec une certaine lenteur.

Aujourd'hui tout le monde admet qu'il existe deux ordres de voies sympathiques : les unes contenues dans les troncs nerveux, et les autres cheminant dans les gaines péri-vasculaires. Il s'établit du reste entre ces deux systèmes des anastomoses étagées.

A la racine du membre, il semble, dit Tinel², que les voies sympathiques péri-vasculaires sont de beaucoup les plus riches et les plus importantes ; les voies sympathiques tronculaires sont, au contraire, réduites au minimum. A mesure que l'on se rapproche de la périphérie du membre il semble que toutes les fibres sympathiques tendent à se rassembler dans les troncs nerveux et à abandonner les gaines vasculaires. On comprend ainsi dans la causalgie l'efficacité des sections

1. Tournay A. *Ac. sc.*, 1922.

2. Tinel J. *Revue neurol.*, oct.-déc. 1917, p. 380.

portant sur les troncs nerveux au voisinage de leur terminaison, ou la dénudation des gros vaisseaux à la racine du membre.

Cette simple répartition topographique des voies sympathiques ne me paraît pas nécessiter la distinction de deux syndromes sympathalgiques, comme a voulu le faire Girou¹, qui voudrait réserver le nom de causalgie pour les syndromes liés à une lésion des troncs nerveux et la distinguer des syndromes douloureux d'origine sympathique, qui serait dus à une lésion des gaines péri-artérielles.

Les petits signes localisateurs de la lésion sur le nerf ou autour de l'artère permettent le diagnostic topographique lésionnel ; mais ils ne méritent pas de diviser la causalgie, syndrome sympathalgique très spécial, qui reste une.

11° Prurit.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le prurit est l'exagération de celles des sensations cutanées élémentaires ou sensations eudermiques, qui émanent des fibres sensitives du nerf grand sympathique.

J'accepte complètement cette excellente définition de Jacquet² d'une sensation spéciale indéfinissable, qui éveille le besoin instinctif du grattage, est plus mobile que la douleur ou les sensations connexes, a des localisations qui ne répondent à aucun des modes topographiques dérivés des lésions ou troubles fonctionnels du myélocéphale et s'associe très fréquemment à l'érythème pilo-sébacé et à l'érythème.

Jacquet³, après Hébra⁴, a donné de la crise de prurit une description magistrale. La voici : « La crise la plus régulière et la plus forte a lieu d'ordinaire le soir. *La mise à nu, le déshabillage vespéral* est le provocateur par excellence ; le prurit débute çà et là sur le tronc, aux fesses, particulièrement aux points de compression vestimentaire : corset, ceinture, jarretières, bretelles. La sensation d'abord est douce, le patient cherche à l'ignorer, ou à la maîtriser ; bientôt il commence à se frotter, à se gratter, doucement, du bout des doigts ; mais la sensation l'entraîne : il gratte plus fortement, il gratte avec les ongles. Aussitôt le prurit augmente sur place, s'éveille à distance, ici, là, partout. Et le malheureux, angoissé, entraîné par l'onanisme pruritique, n'a plus assez de mains ni de doigts pour gratter toutes les places, qui le sollicitent violemment. Alors, tout en se frottant aux meubles, aux

1. Girou. Causalgies et syndromes doul. d'orig. sympath. *Presse méd.*, 14 nov. 1918, p. 584.

2. L. Jacquet. *Les troubles de la sensibilité et le prurit. La Pratique dermatologique*, t. IV, p. 390.

3. L. Jacquet. *Loc. cit.*, p. 349.

4. Hébra. *Tr. des mal. de la peau*, trad. Doyon, 1874, t. II, p. 741-744.

murs, il enfonce profondément ses ongles, ou s'arme de corps rudes, faisant sur sa peau de longues traînées sanglantes. Enfin l'hypoesthésie pruri-traumatique survient, la tension pruritique s'apaise : c'est l'*épuiement* sensitif ; c'est la fin de la crise. La peau, par places, est ardente, mais, cette cuisson semble douce eu égard à la torture d'agacement qu'elle remplace. » Prurit et grattage peuvent durer en rêve. « Tantôt le malheureux, dit Hébra en parlant d'un pruritique, rêve qu'il caresse un chien bien-aimé, et, comme cela plaît au chien, il le caresse sans interruption, d'abord doucement, puis plus énergiquement et il continue toujours avec les ongles ; il est hors d'haleine à force de gratter ; il ne peut plus s'arrêter. Alors il s'éveille brusquement ; le chien bien-aimé, c'était sa propre peau. »

Le prurit, désignant l'ensemble des sensations qui éveillent le besoin et le désir du grattage, ainsi que l'admet Jacquet se basant sur un instinct profond et non sur une distinction verbale et subjective, le prurit se divise en trois groupes, le prurit physiologique, le prurit pur et le prurit associé.

1° *Prurit physiologique*. — Le prurit existe chez tous les humains ; il y a donc un prurit physiologique, mais il est le plus souvent léger et même circonscrit.

2° *Prurit pur*. — Précédé par une période plus ou moins longue de prurit minimum, d'abord circonscrit, puis perçu, mais toléré, le prurit pur, pathologique, insupportable, est caractérisé par : la mobilité et la dissémination des foyers, l'agacement, la titillation psychique, le besoin et le désir instinctifs du grattage, le mélange d'hyperprurit et de bien-être, voluptueux parfois, qui accompagnent cet acte, la détente nerveuse qui le suit et les réactions cutanées banales qu'il provoque. (Jacquet). Ce prurit est général ou régional. Une forme régionale décrite par Jacquet, est le *prurit du pavillon de l'oreille* : il est associé d'ordinaire à l'érythrose de l'oreille, simple ou double, et siège surtout au lobule, qui au moment des crises est cuisant et rouge vif. Dans une forme, que Jacquet a plusieurs fois observée sur lui-même, le prurit du lobule est associé à celui de la pommette et a été suivi, après quelques jours de crises pruritiques, de détente assez brusque avec desquamation furfuracée. Raffray¹ a aussi noté sur lui-même des « bouffées de chaleur à la face, aux lobules de l'oreille, à certains moments chauds et cuisants. »

3° *Prurit associé*. — Je dis que le prurit est associé, quand il accompagne, précède ou suit des réactions cutanées : d'où trois nouveaux sous-groupes :

1. *Prurit compliqué*. — C'est par l'intermédiaire du grattage que le

1. Raffray. *Soc. de thérap.*, 1903.

prurit se complique de réactions cutanées : thermiques, motrices, vaso-motrices et trophiques.

Jacquet range ainsi, parmi les *pruri-traumatides* pures, c'est-à-dire les dermatoses où sans l'intervention du trauma il n'y aurait pas lésion : l'urticaire, le prurigo, les lichens simples, la lichénification, le lichen plan. Son opinion s'accorde avec celle de Darier¹, qui appelle *prurigos* « cette catégorie de prurits, dans lesquels la démangeaison, qui est le phénomène primitif, s'accompagne, sous l'influence des grattages, de réactions cutanées spéciales : lichénification et papules de prurigo. »

2. *Dermatoses prurigènes*. — A l'inverse des prurits compliqués par grattage de troubles cutanés existent des dermatoses prurigènes, où l'éruption précède le prurit et n'est sous la dépendance d'aucun traumatisme récent. C'est ainsi que Jacquet a vu des vésicules d'eczéma, des bulles de pemphigus continuer à se développer sous un enveloppement hermétique.

Il n'est pour ainsi dire pas d'éruptions qui ne puissent être prurigènes chez certains individus. Il est vraisemblable que l'indice individuel d'irritabilité sympathique n'y est pas étranger. On sait, en effet, que Tournay², reprenant une ancienne expérience de Claude Bernard, a montré que la paralysie du grand sympathique augmente la sensibilité cutanée à contrôle objectif dans le territoire énervé. Je rappelle également que le café, qui est un inhibiteur du grand sympathique, est prurigène. Je n'insiste pas.

3. *Réactions cutanées pruritiques complexes*. — Enfin on conçoit des infections et intoxications déterminant à la fois sur la peau des réactions pruritiques, vaso-motrices et trophiques, qui réagissent les unes sur les autres et, compliquées à leur tour de réaction d'ordre mécanique, entretiennent dans les processus cutanés une récurrence, dont résultent la complexité et la ténacité de certaines dermatoses.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — J'ai soigné en août 1908 à l'Hôtel-Dieu dans le service d'André Petit, que je remplaçais, une tabétique de 43 ans, qui eut, à 28 ans, une paralysie du droit interne de l'œil droit guérie par l'iodure de potassium et qui se plaignait, depuis cinq ans, de douleurs fulgurantes dans les membres inférieures et de démangeaisons thoraciques. Ces démangeaisons occupent les omoplates, les côtes et la région épigastrique. Elles sont paroxystiques et très violentes, survenant dans la journée, surtout le soir et la nuit. Elles ne se sont jamais accompagnées d'une éruption. La malade, très nerveuse, est traitée par la valériane. Lors d'un premier séjour à l'Hôtel-

1. Darier. *Loc. cit.*, p. 475.

2. Tournay A. *Ac. des sc.*, 1922.

Dieu en 1906, une ponction lombaire et l'administration de KI ne modifient pas le prurit, de même qu'un séjour au Vésinet et à Dieppe. Quand je vis la malade, il existait un certain degré d'ataxie, avec douleurs fulgurantes, signe de Westphall et de Romberg, absence du signe d'Argyll-Robertson, lymphocytose céphalo-rachidienne, prurit à disposition radiculaire occupant les deux tiers inférieurs du thorax sans troubles appréciables de la sensibilité à contrôle objectif, signes d'anévrysme aortique au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite consistant en petite tumeur droite expansive avec souffle systolique assez rude et inégalité de pression radiale (T.A. de 18 centimètres à gauche et de 12 à droite au sphygmomanomètre de Potain) avec isochronisme des pouls. Dans la première quinzaine de son séjour avant mon arrivée elle avait pris 4 grammes de KI *pro die*. Je lui fis 10 injections de bi-iodure de Hg de 0,01. Les douleurs fulgurantes persistèrent, mais le prurit diminua,

En octobre une nouvelle série de 8 piqûres de 0^{sr},015 de bi-iodure fut suivie d'une atténuation des douleurs fulgurantes et de la disparition du prurit sans modification de l'anévrysme.

Des observations analogues de prurit tabétique, localisé et paroxysmique, sont assez fréquentes. Depuis que Henri Lamy¹ et Milian² l'ont signalé en 1907, un certain nombre de cas ont été publiés³ et mon élève, Duprey⁴, en a fait le sujet de sa thèse, où est rapportée en détails l'observation que j'ai résumée plus haut.

Il ne semble pas douteux que, dans ces faits, le prurit soit sous la dépendance des lésions des petites fibres à myéline des racines postérieures, qui sont des fibres sympathiques.

Des lésions du névraxe peuvent aussi déterminer le prurit, vraisemblablement par atteinte directe ou indirecte des centres sympathiques centraux ou périphériques.

C'est ainsi que, dans le cas de Kœbner⁵, le prurit, consécutif à une embolie cérébrale, occupait le côté gauche paralysé. Il y avait, de ce côté, paralysie motrice, anesthésie, anhidrose ; tandis que le côté droit était hyperesthésié et hyperidrosique. Il y avait, en outre, hypothermie gauche et dermographisme généralisé, mais moindre à gauche. Et dans le cas tout récent de Ravaut et Cottenot⁶ le prurit anal paraît

1. H. Lamy. A propos du prurit tabétique. *Soc. méd. des hôp.*, 18 oct. 1907.

2. G. Milian. Le prurit tabétique. *Soc. méd. des hôp.*, 11 oct. 1907, pp. 991-1000.

3. Milian. *Soc. méd. des hôp.*, 1907, p. 991 et 1911, 13 octobre. — Savin. Le prurit tabétique. *Thèse de Bordeaux*, 1911. — Rebaud. *Th. Paris*, 1908.

4. Duprey. Contrib. à l'étude du prurit tabétique simple ou compliqué. *Thèse*, 1912, 96 p.

5. Kœbner. Prurit cut. unilat. consécutif à une embolie cérébrale. *Berlin Klin. Woch.*, 1885, n° 30, cité par Jacquet, *loc. cit.* p. 343.

6. Ravaut et Cottenot. Prurit anal et herpès récidivant de la fesse chez un pottiq. Spina-bifida de la première sacrée. *So. dermat.*, 12 juill. 1923.

bien lié à une malformation médullaire manifestée par la coexistence d'un spina-bifida de la première vertèbre sacrée.

Le prurit tabétique par lésion des petits fibres à myéline des racines postérieures fournit le critérium anatomique du facteur sympathique du prurit. La profonde analyse clinique de Jacquet en donne le critérium physiologique. Les réflexes prurito-pruritiques à longue portée montrent une répercussivité pruritique, qui a bien le caractère sympathique.

J'ai donc le droit de conclure que le prurit est un syndrome sympathique.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Le prurit avec anesthésie, prurigo anesthésique de Gastou², est un bon signe d'alcoolisme.

La prophylaxie du prurit découle de ce fait qu'il est l'expression d'un déséquilibre sympathico-sensitif. Donc que le candidat au prurit évite tout surmenage, ne porte pas de flanelle, vive au grand air, et ne boive que de l'eau.

Outre la thérapeutique causale, capitale, la médication antipruritique symptomatique est surtout externe.

Le traitement interne — teinture de gelsemium sempervirens, valériane, atropine (Besnier), arsenic, guaco dans la formule :

Extrait agueux de guaco	0,10
Bicarbonate de soude.	0,05

Pour 1 pilule n° 30

(2 à 3 avant chaque repas),

est médiocre ou infidèle.

La médication externe comprend les moyens chimiques, physiques et chirurgicaux.

Dans les moyens chimiques rentrent de multiples lotions, poudres et pâtes, qu'on trouvera dans tous les manuels.

Les lotions seront chaudes. Jacquet conseillait avec juste raison : pour un litre d'eau :

Acide cyanhydrique officinal	1 gramme.
Bichlorure de Hg.	1 —
Sulfate de cuivre.	5 grammes.
Acide phénique.	10 —
Résorcine	20 —
Chloral.	25 —
K Br	50 —

On peut doubler.

1. Jourdanet. La répercussivité pruritique. *Bull. méd.*, 25 mars 1923.

2. Gastou. Prurigo anesthésique. *Ann. de dermat.*, nov. 1899.

Comme pâte j'emploie couramment la pâte classique :

Vaseline	}	à à 10 grammes.
Lanoline		
Oxyde de zinc		
Amidon.		
Camphre	2	—
Menthol	1	—

avec succès.

Après les lotions, comme après l'application de la pâte, il faut poudrer *larga manu* avec une poudre inerte, faite de talc, d'amidon, de carbonate de bismuth, d'oxyde blanc de zinc, qu'on pourra additionner de 1 p. 100 d'acide salicylique sauf dans les régions riches en glande sébacées ou sudoripares.

Les moyens physiques sont l'occlusion cutanée, (par les toiles très fines, les gélatines, les colles) excellente, l'hydrothérapie, bains chauds, douches tièdes, l'électrothérapie (d'Arsonvalisation), la radiothérapie, parfois merveilleuse, le changement de climat.

Enfin dans des cas rebelles et locaux, tels que des prurits intolérables de l'anus ou des organes génitaux, on sectionnera les nerfs sensitifs correspondants.

c) — SYNDROMES SYMPATHIQUES CUTANÉO-MUQUEUX PIGMENTAIRES

Pour essayer d'y voir clair dans la question des syndromes pigmentaires sympathiques, il faut procéder par élimination : dans les syndromes pigmentaires, n'envisager que les localisations cutanéomuqueuses, et parmi ces localisations ne retenir que celles qui peuvent avoir un facteur sympathique dans leur pathogénie.

Avant d'aborder les syndromes pigmentaires cutanéomuqueux, il me faut dire quelques mots des pigments.

I. — Des pigments.

On peut, avec Ameuille¹, décrire les pigments dans trois grands groupes : les dérivés de l'hémoglobine, les pigments graisseux et les mélanines.

1° *Dérivés pigmentaires de l'hémoglobine.* — Les plus importants sont la bilirubine, le pigment ocre, et le pigment de la pseudo-mélanose des cadavres qui donnent les réactions du fer et le pigment de la malaria, qui ne donne pas les réactions colorantes des pigments ferrugineux.

1. P. Ameuille. Les pigments pathologiques. *Biologie médicale*, mai-juin 1910.

2° *Pigments grassex*. — Ce groupe, très hétérogène, a ce caractère commun de posséder tout ou partie des réactions de la graisse.

J'y signale en passant les pigments de la cellule nerveuse et les pigments de déchet de Lubarsch¹ (Abnützungs pigmente). Ces derniers, d'un brun jaunâtre, se colorent en noir par l'acide osmique, en brun ou en rouge par le Soudan III. Ils sont solubles dans les alcools forts, l'éther, le chloroforme. Ce sont les réactions des lipochromes. Ils en diffèrent, car ils ne prennent pas la teinte rouge brun en présence de l'acide sulfurique fort et de la liqueur de Gram². Il se trouvent autour du noyau des fibres musculaires du cœur et de l'intestin (atrophie brune du cœur, hémochromatose de l'intestin³), dans les cellules hépatiques (atrophie brune sénile du foie), les surrénales et la portion excrétrice des tubes urinaires.

3° *Mélanines*. — « Les mélanines, dit Ameuille, constituent un groupe qui semble jusqu'ici fort hétérogène au point de vue chimique autant qu'au point de vue des origines de ses divers constituants. Le caractère commune ces pigments est leur couleur brune ou brun noirâtre. Ils ne sont solubles ni dans l'eau, ni dans les solvants habituels organiques : alcool, éther, chloroforme, benzol, ni dans les acides ; ils le sont plus ou moins rapidement dans les alcalis à chaud. On voit que ces caractères sont peu tranchés et beaucoup moins satisfaisants que ceux du pigment ferrugineux, par exemple. »

La chimie des mélanines se caractérise par la variabilité des résultats obtenus non seulement par diverses expérimentateurs sur des mélanines de provenance diverse, mais par le même observateur sur le même matériel étudié à plusieurs reprises. La mélanine ne donne pas les réactions histo-chimiques du fer.

Cette notion est classique.

Ce n'est pas une raison pour conclure qu'elle ne contient pas de fer. Et de fait, on a trouvé du fer dans la mélanine depuis Kunkel⁴ et Morner⁵ jusqu'à Idarek et Zeynek⁶.

Mais la présence du fer, outre qu'elle n'a pas été constatée par cer-

1. Lubarsch. O. Ueber fetthaltige Pigmente. *Zentral. bl. f. Allg. Path. u. path. anat.*, 1902, t. XIII, p. 883.

2. E. Sehart. Zur Kenntniss der fetthaltigen Pigmente. *Virchow's Archiv*, 1904, t. CLXXVII, p. 248.

3. Goebel. *Virchow's Archiv*, 1893, t. CXXXVI.

4. Kunkel. Ueber das Vorkommen von Eisen im Harn und in melanotischen Tumoren. *Sitzungsberichte der Würzburger physiol. med. Gesellsch.*, 1881.

5. Morner K. A.-H. Zur Kenntniss von den Farbstoffen der melanotischen Geschwülste. *Zeitschrift für phys. chemie*, 1883, t. XI, p. 66.

6. Idarek E. et R. von Zeynek. Zur Frage über den Eisengehalt des Sarkommelans vom Menschen. *Zeitschr. f. phys. chem.*, 1902, XXXVI, p. 493.

tains auteurs, tels que Berdez et Nencki¹, n'est pas forcément une preuve de l'origine hématique de la mélanine, car d'une part Langstein a tiré de l'ovalbumine du commerce une mélanine qui contient du fer et de Berdez et Nencki ont tiré de tumeurs mélaniques un pigment, la phymatorhusine, qui ne contient pas de fer mais du soufre. Or l'hématine ne renferme pas de soufre.

Une orientation nouvelle dans la genèse des mélanines dérive de cette constatation, faite par Bertrand² et Bourquelot³, de la formation d'un pigment, la mélanoïdine, par action d'un ferment, la *tyrosinase* sur la tyrosine.

Gessard⁴ a montré que, dans le développement de la mouche dorée, la coloration des téguments était due à l'action de la tyrosinase (ferment qui n'agit qu'en présence d'oxygène) sur un chromogène (peut-être la tyrosine) encore inconnu.

Furth⁵, dans un excellent mémoire, insiste sur l'importance de la tyrosinase sur les colorations pigmentaires, rappelle les travaux de Dewitz (1902), Biedermann, Ferth et Schneider (1902), Przibram, Gessard et conclut de ces travaux qu'on peut émettre l'hypothèse que la formation du pigment est peut-être due à l'action associée de deux enzymes : une enzyme autolytique désintégrant la molécule albuminoïde de façon à mettre en liberté ou à produire le groupe chromogène (tyrosine), et une enzyme oxydante (tyrosinase) exerçant son action sur le groupe chromogène formé.

Comme on le voit, la question de la formation pathologique des pigments est peut-être intimement liée à celle des ferments autolytiques.

De plus, Neuberg⁶, étudiant un mélanome issu de la glande surrénale, obtint par action de l'extrait de la tumeur sur l'adrénaline un précipité noir. Or l'adrénaline a une constitution voisine de celle de la tyrosine.

1. Berdez et Nencki. Ueber die Farbstoffe der melanotischen Sarkome. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1886, XX, p. 346. — Berdez J. Recherches chimiques sur deux pigm. pathol. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1885, t. V, p. 341.

2. G. Bertrand et E. Bourquelot. La lactase dans les champignons. *Soc. de biol.*, 1896, p. 479.

3. E. Bourquelot. Les ferments oxydants dans les champignons. *Soc. de biol.*, 1896, p. 811, 825, 893, 896.

4. Gessard. Sur la tyrosinase de la mouche dorée. *Acad. Sc.*, 1904, 24 oct., p. 644.

5. Furth O. Physiol. u. chemische Untersuchungen über melanotische Pigmente. *Centr. f. all. Pathol. u. Anat.*, août 1904, pp. 617-646.

6. C. Neuberg. Zur chemischen Kenntniss der Melanome. *Virchow's Archiv*, 1908, CXCH, f. 3. — Enzymatische Umwandlung von Adrenalin. *Biochemische Zeitschrift*, VIII, p. 383.

Etudiant la mélanose du cheval blanc, Jager¹ pense que la mélanine est le résultat de la réaction mutuelle des albumines cytoplasmiques, de l'adrénaline et d'une enzyme chromogène. Dans trois cas il a vu un mélanosarcome, parti de l'anūs, aboutir aux surrénales. Au contact de la tumeur la couche fasciculée de la surrénale s'est chargée à son tour de pigment « vraisemblablement par transformation de son adrénaline, et semble acquérir de ce fait à son tour une activité proliférative particulière ». Ces conclusions ont été combattues par Merowsky², qui tient comme Rossle pour l'origine nucléaire du pigment, aux dépens d'une substance pyrénolide.

On ne saurait nier le pigment d'origine nucléaire. Victor Jonesco³ l'a trouvé dans le lobe postérieur de l'hypophyse. Je l'ai vu très abondant dans le lobe postérieur de l'hypophyse de nombreux sujets et en particulier chez une acromégalique⁴. Mais ces pigments d'origine nucléaire ne paraissent avoir rien à faire avec la mélanine et semblent bien plutôt d'origine graisseuse.

Je retiens donc la conclusion de Jager du rôle que l'adrénaline ou des substances très voisines peuvent jouer dans la genèse des mélanines.

2. — Des syndromes pigmentaires cutané-muqueux.

J'élimine d'abord les syndromes pigmentaires, dus à des pigments extrinsèques métalliques, tels que l'argent, l'arsenic, le bismuth⁵ et les substances colorantes employées dans les tatouages.

On peut d'ailleurs se demander si ces pigmentations sont directement fonction de l'imprégnation cutanée par ces substances. A cet égard voici le résumé d'un intéressant travail de Kreibich⁶.

Pour Kreibich les cellules pigmentaires de la peau sont de deux ordres :

les *chromatophores*, venus par immigration et contenant des grains

1. Jager A. Die Melanosarkomatose der Schimmelpferde. *Virchow's Archiv*, 1909, CXCVIII, p. 1. — Die Entstehung des Melaninfarbstoffs., *id*, p. 62.

2. Merowsky E. Ueber den Ursprung des melanotischen Pigments der Haut und des Auges, Leipzig, 1908. — Ueber Pigmentbildung in vom Körper losgeloster Haut. *Frankfurter Zeitschrift für Pathol.*, 1909, II, p. 438. — Kritisches zur melaningenese. *Virchow's Archiv*, 1910, CIG, p. 561.

3. Clunet et V. Jonesco. *Soc. de biol.*, XII, 1910.

4. G. Ballet et Laignel-Lavastine. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Amiens, 1911.

5. Milian et Périn. La stomatite bismuthique. *Soc. méd. des hôp.*, 27 janv. 1922, pp. 135-149.

6. Kreibich. Sur l'origine du pigment mélanique cutané. *Wien. Klin. Woch.*, 26 janv. 1911.

de pigment ayant grande affinité pour le nitrate d'argent et le bleu d'aniline ;

les *mélanoblastes*, cellules ramifiées qui envoient leurs prolongements dans le corps muqueux.

Kreibich, dans la mélanose animale, a vu seuls les mélanoblastes contenir des aiguilles de cristaux se colorant en rouge jaunâtre par le Soudan III. Ces aiguilles formaient des colonnettes, qui, du noyau, montaient dans les prolongements, dans lesquels on en rencontrait qui étaient déjà plus foncées. Sur des coupes traitées par le Soudan et le nitrate d'argent on voyait décroître l'affinité pour le premier du noyau vers les extrémités, pendant que croissait l'affinité pour le second, une portion moyenne présentant une coloration mixte. Il semble donc que le pigment des mélanoblastes soit d'origine lipoïdique.

Cette origine du pigment mélanique cutané aux dépens de substances lipoïdes est à rapprocher de ce que l'on sait de la nature des pigments du foie, des surrénales, du rein, du cœur, des vésicules séminales et des glandes interstitielles du testicule.

La solubilité du pigment lipoïdique dans l'alcool explique qu'il n'ait pu être décelé après inclusion à la paraffine ou à la colloïdine.

J'élimine également les syndromes pigmentaires dus à des *pigments dérivés de l'hémoglobine et ayant conservé les réactions histo-chimiques du fer*, telles que les pigmentations des anémiques, leucémiques, cachectiques, cancéreux, diabétiques bronzés, cirrhotiques pigmentaires, par infiltration dermique de pigment ocre ou rubigine et j'élimine aussi la pigmentation gris cendré des cachectiques palustres par association de pigment ocre d'origine sanguine et de pigment palustre sécrété par l'hématozoaire de Laveran.

Restent les *dyschromies*, modifications pathologiques de la coloration de la peau résultant soit d'un excès, soit d'un défaut de pigment mélanique, ce pigment, qui ne donne pas les réactions histo-chimiques du fer, pouvant d'ailleurs très bien dériver dans certains cas, ou peut-être même en général, d'un processus hémolytique.

L'excès pigmentaire constitue les hyperchromies ; le défaut : l'hypochromie et l'achromie ; l'association d'achromie et d'hyperchromie constitue le *vitiligo*.

A) ACHROMIES ET HYPOCHROMIES CUTANÉES

Il s'agit de malformations dépendant en général de l'*albinisme* ou absence congénitale de pigment. Rien ne prouve le rôle du sympathique dans cette dysgénésie du métabolisme. Je n'insiste donc pas.

B) HYPERCHROMIES

Les hyperchromies sont cutanées ou muqueuses, aiguës ou chroniques, circonscrites ou diffuses. Je vais rapidement en indiquer les principales.

a. HYPERCHROMIES CUTANÉES. — Elles sont aiguës ou chroniques.

α) *Aiguës, paroxystiques*, elles sont évidentes chez certains animaux tels que le caméléon. Pour être moins visibles, elles n'en existent pas moins chez l'homme. Il suffit de citer à l'état physiologique les yeux cernés à la suite d'insomnies, de fatigues particulièrement génitales, et à l'état pathologique certaines exacerbations pigmentaires à l'occasion des règles, par exemple, comme chez une malade de Pierre Marie et une autre de Léopold Lévi¹, qui présentait une pigmentation marquée, mais transitoire, du cou, des paupières et de l'abdomen.

β) *Chroniques*, les hyperchromies cutanées, selon qu'elles sont circonscrites ou diffuses, sont dites *taches pigmentaires* ou *mélanodermies*.

1. *Taches pigmentaires*. — Parmi elles je citerai les *taches bleues*, les *éphélides*, le *chloasma*, le *dermographisme mélanodermique*, les taches disséminées du *syndrome de Recklinghausen* et les *naevi pigmentaires diffus*.

1° *Taches bleues*. — Les *taches bleues* ou ombrées, que provoque la morsure du *phthirus inguinalis*, sont ardoisées et dues, comme l'a montré Duguët, à l'action locale du venin du parasite. Elles n'ont aucun facteur sympathique.

2° *Éphélides*. — Les *éphélides* ou taches de rousseur, que quelques dermatologistes confondent à tort avec le lentigo, sont des taches pigmentaires, petites, lenticulaires, arrondies ou ovalaires, plus rarement irrégulières, de teinte jaune pâle, café au lait ou brunâtre, tout à fait planes, lisses et non squameuses, généralement isolées et nombreuses, ou très profuses mais non confluentes, symétriquement disposées, dont les sièges d'élection sont : la figure, le nez, les pommettes, le front, les mains, l'avant-bras (Darier.)

3° *Chloasma utérin*. — « Le *chloasma utérin* consiste en taches étalées, irrégulières de forme et de contours, quelquefois confluentes en nappe, de teinte jaune, brunâtre ou plus foncée encore, qui siègent presque toujours symétriquement sur le front, les tempes, les parties latérales des joues, plus rarement sur les paupières, le menton ou en

1. Léopold Lévi. Corps thy. et app. génit. de la femme. *Soc. de méd. de Paris*, 27 janv. 1912, p. 102.

d'autres points du corps. La bordure nette du chloasma le distingue du hâle et des pigmentations caloriques. » (Darier.)

On l'observe dans les métrites, les salpingites, la dysménorrhée et surtout dans la grossesse. Le masque des femmes enceintes coïncide, en général, avec la pigmentation de la ligne blanche, de l'aréole des seins et de la vulve.

Il est probable, dit Darier, que l'irritation du sympathique abdominal intervient dans sa pathogénie comme dans celle du syndrome d'Addison.

Je dois aussi faire remarquer que le chloasma accompagne chez la femme enceinte de nombreux symptômes, qu'on rattache aujourd'hui avec juste raison aux réactions endocrines liées au développement plus ou moins parfait du corps jaune. Le masque des utéro-ovariennes s'explique de même, par des troubles dans les sécrétions internes de l'ovaire. Le chloasma m'apparaît donc, avant tout, comme l'expression d'une réaction endocrine complexe à la grossesse ou à l'insuffisance ovarienne, et où paraît dominer l'influence des surrénales, de la thyroïde et du foie. On peut penser aussi que la modification de l'irritabilité sympathique corrélative de ces réactions endocrines facilite la pigmentation en changeant l'activité circulatoire capillaire de la peau.

4° *Dermographisme mélanodermique*. — Majocchi¹ a décrit une nouvelle forme de *dermographisme mélanodermique*, caractérisée par l'apparition d'une tache érythémateuse, puis érythémato-phlycténulaire, puis définitivement mélanodermique, consécutive à l'application de sinapismes sur la peau d'un alcoolique de 51 ans, ancien syphilitique. Le pigment, accumulé dans le corps de Malpighi, se dissout dans l'hypochlorite de chaux. L'auteur incrimine une lésion solaire atteignant les plexus nerveux péri-surrénaux. Rien n'est moins prouvé, étant donné que la pigmentation succède ici à des lésions cutanées.

5° *Lentigo du syndrome de Recklinghausen*. — Les taches pigmentaires disséminées font partie du type clinique complet² du *syndrome de Recklinghausen* au même titre que la mélanodermie diffuse, les nævi, les mollusca et les altérations des nerfs.

De ce qu'on a trouvé³ des neurofibromes dans le sympathique et des altérations des surrénales, on n'est pas encore en droit de faire de ces troubles avec certitude des manifestations surréno-sympathiques.

1. Majocchi. Sur une nouvelle forme de dermographisme mélanodermique. *Giornale italiano delle mal. vener. delle nelle*, 1909, f. 1, p. 83.

2. Bourcy et Laignel-Lavastine. Un cas de mal. de Recklinghausen. *Arch. gén. de méd.*, sept. 1900. — Laignel-Lavastine et Raoul Leroy. Nouveau cas de neurofibromatose avec autopsie. *Soc. méd. des hôp.*, 10 fév. 1905, pp. 122-125.

3. Bourcy et Laignel-Lavastine. Autopsie d'un cas de mal. de Recklinghausen. *Soc. méd. des hôp.*, 13 janv. 1905, pp. 21-26 et *Revue de méd.*, nov. 1907, pp. 1067-1081, 10 fig.

Cependant on doit songer à un facteur sympathique au moins dans certains cas par analogie avec quelques *nævi pigmentaires diffus* comme le cas suivant.

12° *Nævus pigmentaire diffus.*

Sous le titre de *pigmentation thoraco-abdominale unilatérale avec troubles sympathiques associés*, R.-A. Gutmann et J. Dalsace ont rapporté le cas d'un *nævus pigmentaire diffus* strictement localisé au côté droit du corps. Sa limite supérieure partait de la 5^e apophyse épineuse dorsale, montait en dehors et en haut, couvrait l'épaule et passait à deux travers de doigt sous la clavicule pour finir à l'angle de Louis. La limite inférieure était horizontale et correspondait à la moitié droite de la ligne bi-iliaque. Cette zone abdomino-thoracique envoyait une sorte de prolongement, qui descendait à la face interne du bras droit et atteignait même l'avant-bras. Si cette pigmentation s'étend sur le domaine brachial de C⁸ et D¹, sa limite supérieure traverse en écharpe les domaines radiculaires de D⁴, D³, D² et C⁸ et sa limite inférieure coupe horizontalement D¹² et D¹¹. Cet aspect pseudo-radiculaire, comme dans mon cas de *nævus vasculaire*², fait penser à un domaine sympathique. L'hypotension artérielle et la diminution de la sudation du côté pigmenté, coïncidant avec l'exagération du réflexe oculo-cardiaque du même côté, indiquent une déficience de l'orthosympathique droit. La prédominance du réflexe O-C à droite témoigne indirectement dans le même sens par prédominance de ce côté de l'action du vague.

Il semble donc qu'on puisse rattacher ce *nævus* à une malformation localisée aux centres sympathiques, vraisemblablement à ceux de la moitié droite de la moelle.

Et dans le cas particulier on peut conclure à une malformation hérédosyphilitique.

13° *Mélanodermies.*

Parmi les mélanodermies, je citerai les mélanodermies des *addisoniens*, des *tuberculeux*, des *syphilitiques*, des *lépreux*, des *vagabonds*, les mélanodermies liées à certaines affections *nerveuses* ou *mentales*, à certaines *dystrophies*, telles que l'*acanthosis nigricans* et ces formes de pathogénie complexe qu'on peut qualifier d'*endocrino-sympathiques*.

La pathogénie, encore trop obscure de ces diverses formes, oblige à les étudier séparément.

1. R.-A. Gutmann et J. Dalsace. *Soc. méd. des hôp.*, 8 juillet 1921.

2. Laignel-Lavastine et Tinel. *Soc. méd. des hôp.*, 23 juillet 1920.

1° *Mélanodermie addisonienne.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Sa description est partout bien faite. J'en ai rapporté plusieurs cas typiques dans ma thèse ¹.

Je rappelle simplement, à titre de résumé, six lignes écrites en 1904 ² pour caractériser la pigmentation addisonienne : « teinte brunâtre généralisée rappelant la couleur sépia, plus foncée dans les régions découvertes, aux plis de flexion et aux points irrités, comme la pigmentation normale, formant à la face un pointillé caractéristique, respectant généralement les paupières, se transformant parfois en plaques de *vitiligo*, envahissant les joues, la muqueuse palatine et quelquefois la langue et la conjonctive. La pigmentation des cachectiques tuberculeux se rapproche souvent à tel point de la pigmentation addisonienne que le diagnostic est très difficile. » Roch est revenu sur ce point clinique ³. De même que Sézary ⁴ pour que la mélanodermie pour être addisonienne doit s'accompagner d'asthémie à épuisement musculaire anormalement rapide. Depuis lors plusieurs auteurs, entre autres Sergent, ont également observé le vitiligo chez des addisoniens. Dans une discussion récente relative à l'insuffisance surrénale, Sergent ⁵ admet que la pathogénie de la mélanodermie n'est pas univoque et qu'il y a une mélanodermie d'origine sympathique, et il s'appuie sur ce qu'il a vu la mélanodermie classique précédée de vitiligo dont la répartition symétrique indiquait l'origine nerveuse. Certains addisoniens, comme ceux de Fiessinger et Laurent ⁷, Achard et Leblanc ⁸. C. et J. Oddo ⁹, avaient une cirrhose pigmentaire. La cirrhose paraît faciliter le dépôt de pigment ferrique dans le foie et le travail de l'évolution des composés ferrugineux, provenant de la dégradation de l'hémoglobine, s'associe à des troubles de l'évolution du pigment mélanique, mais les deux processus sont faciles à distinguer dans la peau : le pigment non histologiquement ferrugineux, exclusivement

1. Laignel-Lavastine. *Plexus solaire*, pp. 329-338.

2. *Id.* La mélanodermie chez les tuberculeux. 31 observ. de tuberculeux mélanodermiques. *Arch. gén. de méd.*, 1904, pp. 2497-2520.

3. M. Roch. Le syndrome pseudo-addisonien des vieux alcooliques tuberculeux. *P. M.* 26 août 1922, pp. 729-730.

4. Sézary. Mal. bronzée non addisonienne. *Soc. Méd. hôp.*, 8 déc. 1921, pp. 1644-46.

5. E. Sergent in. Th. Piéri. Le Vitiligo chez les addisoniens. Th. 1922.

6. Sergent. *So. méd. des hôp.*, 15 déc., 1922.

7. Fiessinger et Laurent. *Ann. de méd.*, t. II., n° 2. 15 août 1914. p. 129.

8. Achard et Leblanc. Cirrhose bronzée. *Soc. méd. des hôp.*, 23 décembre 1921. pp. 1689-1694.

9. C. Oddo et J. Oddo. Maladies d'Addison et cirrhoses pigmentaires. *Soc. méd. des hôp.*, 1 décembre 1922. pp. 1578-1581.

ocalisé dans les cellules de Malpighi, laisse indemnes les glandes sudoripares.

Selon la description de Hanot et Chauffard on croyait que la mélanodermie de la cirrhose pigmentaire ne s'accompagnait pas de pigmentation des muqueuses. Or ce ne peut être là un signe différentiel avec la mélanodermie addisonienne, car Goujet a réuni 11 observations de pigmentation des muqueuses chez des cirrhotiques pigmentaires et il y a lieu d'y ajouter un cas de Marcel Labbé et Bitt et un de Lereboullet et Mouzon¹.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Beaucoup d'auteurs reconnaissent encore à cette mélanodermie un facteur sympathique. « On sait aujourd'hui, dit Darier², que la mélanodermie addisonienne est liée moins à l'altération des capsules surrénales elles-mêmes, qu'à la lésion ou à l'irritation de l'appareil nerveux sympathique péri-capsulaire, lequel nous apparaît comme chargé de la régulation du pigment. J'ai pensé que les pigmentations de l'acanthosis nigricans, du chloasma et peut-être celle de la syphilis pigmentaire reconnaissent une pathogénie analogue. »

Je rappelle que c'est l'absence de grosses lésions macroscopiques des surrénales à l'autopsie d'addisoniens, qui m'a fait étudier d'abord le sympathique abdominal de ces malades, puis poursuivre des recherches systématiques sur le sympathique.

Comme moi un certain nombre d'auteurs n'ont pas trouvé de grosses lésions surrénales dans quelques cas de syndrome d'Addison, entre autres Raymond, Brault et Perruchet, Barraud, Duguet et Josué, Morisset et Roux, Pende chez l'adulte et Nobécourt chez l'enfant.

Chez l'enfant, sur deux cas de mélanodermie addisonienne observés par Nobécourt et Brelet³ les surrénales n'étaient casécuses que chez l'enfant de 13 ans, avec asthénie, pigmentation cutanéomuqueuse, douleur épigastrique, hypotension artérielle, tendance syncopale, mouvements choréiformes. Chez le nourrisson de 18 mois les surrénales étaient intactes, mais il existait de grosses adénopathies tuberculeuses du mésentère, qui avaient vraisemblablement déterminé des lésions du sympathique abdominal.

J'ai conclu que la mélanodermie addisonienne était fonction de perturbations des surrénales ou de leur appareil nerveux régulateur.

La discussion commence, quand on veut préciser les détails du méca-

1. P. Lereboullet et J. Mouzon. Le diabète secondaire dans la cirrhose pigmentaire. *Soc. méd. des hôp.* 23 décembre 1921. pp. 1681-1689.

2. Darier. *Précis de dermatologie*, p. 303.

3. Nobécourt et Brelet. Mal. d'Addison à marche aiguë sans lésions des capsules surrénales chez une enfant de 18 mois. *Soc. de pédiatrie*, oct. 1905.

nisme pigmentaire des addisoniens. Alors que, parmi les partisans de la théorie de l'origine nerveuse de cette pigmentation, les uns sont étroitement anatomistes comme Sergent et Bernard¹, qui voient dans la mélanodermie l'expression d'une lésion des plexus sympathiques péri-surrénaux, d'autres comme Loeper et Oppenheim² pensent que la théorie nerveuse ne peut être soutenue qu'en invoquant une hypothèse jusqu'ici non démontrée, à savoir que la sécrétion surrénale est l'excitant normal et nécessaire du système nerveux dans son œuvre de régulation pigmentaire.

Au contraire, pour Sézary³, la mélanodermie peut s'expliquer par une altération cutanée spéciale, élective, sous la dépendance de l'insuffisance glandulaire elle-même, sans intermédiaire du système nerveux. « La théorie de l'origine sympathique de la mélanodermie addisonienne, dit-il⁴, est inacceptable. La plupart des mélanodermies pathologiques diffuses, dues à l'excès de mélanine dans l'épiderme, relèvent directement de troubles endocriniens. Ces troubles endocriniens consistent, non seulement dans l'insuffisance surrénale chronique, mais encore dans l'insuffisance hépatique, la dysfonction thyroïdienne et peut-être dans d'autres altérations glandulaires. Il existe donc des maladies bronzées d'origine surrénale, d'origine hépatique, d'origine thyroïdienne. Par ses caractères chroniques intrinsèques la mélanodermie addisonienne ne se distingue pas des autres mélanodermies d'origine endocrinienne. La mélanodermie isolée n'a donc aucune valeur sémiologique ». A cette condamnation du sympathique Gilbert et A. Coury⁵ ont répondu à l'occasion d'un cas de tachycardie paroxystique avec mélanodermie de type addisonien chez lequel ils n'ont pas eu de difficulté à mettre en évidence une série de troubles sympathiques : dermatographisme, chair de poule, hyperidrose, inversion du réflexe oculo-cardiaque, exagération du réflexe solaire, mydriase adrénalinique, épreuve de Goetsch positive.

La pigmentation abdominale dans les péritonites tuberculeuses leur est un argument en faveur du rôle du sympathique. Gilbert a vu avec Saint-Girons une malade atteinte de tuberculose pulmonaire et périto-

1. Sergent et L. Bernard. *L'insuff. surrénale*. Collect. Léauté.

2. Oppenheim et Loeper. Mal. des capsules surrénales, in *Traité Debove, Achard, Castaigne*, 1906.

3. Sézary. Recherches anatomiques, pathologiques, cliniques et expérimentales sur les surrénales scléreuses. *Thèse*, 1909.

4. A. Sézary. Pathogénie et sémiol. des mélanodermies du type addisonien. *Pr. méd.*, 9 avril 1921, pp. 281-283. Les mélanodermies d'origine endocrinienne. *J. méd. français*, novembre 1921. Symp. et mélanodermie. *Progr. méd.*, juin 1923.

5. A. Gilbert et A. Coury. Tachycardie paroxystique et mélanodermie du type add. leur pathogénie sympathicotonique. *Soc. méd. des hôp.* 1 décembre 1922. pp. 1596-1609.

néale fibro-caséuse, qui, en plus de la pigmentation abdominale classique, a présenté une mélanodermie diffuse du type addisonien avec zones hyperchromiques très foncées au niveau des régions irritées (pointes de feu). L'autopsie de cette malade a permis de constater au-dessus de ses surrénales intactes une vaste nappe fibro-caséuse englobant avec le péritoine postérieur le plexus solaire.

La pigmentation de la grossesse, des ptosiques, des basedowiens, chez qui les réactions sympathiques sont bien connues, permettent à Gilbert et Coury de conclure que, si la pathogénie des mélanodermies est multiple et complexe, le rôle du sympathique dans leur déterminisme est, dans un grand nombre de cas, indéniable.

Quoi qu'il en soit, de mes recherches poursuivies depuis 1899, je crois pouvoir encore conclure que la mélanodermie addisonienne est fonction de perturbation pigmentaire surrénale, par trouble d'un point quelconque de son mécanisme fonctionnel, glande, ganglions solaires, filets efférents péri-surrénaux, nerfs grands splanchniques, etc...

Ainsi s'expliquent les autopsies aux lésions si variées qu'on a publiées ; ainsi peuvent se concilier les théories contradictoires de l'origine exclusivement nerveuse ou surrénale.

Ce n'est là qu'un cas particulier d'une loi très générale de pathologie : à la contingence lésionnelle s'oppose la nécessité fonctionnelle¹.

Mais par quel mécanisme intime le trouble surréno-sympathique aboutit-il à la mélanodermie addisonienne ?

Dans une leçon, faite à la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière en 1903 à propos d'un addisonien anémique, dont le sang, étudié selon la technique de Ribierre, présentait de la fragilité globulaire, j'avais d'une part rappelé que rien d'irréductible ne s'opposait à considérer le pigment addisonien comme d'origine sanguine, et d'autre part admis la nécessité de trois facteurs dans le mécanisme de la mélanodermie addisonienne.

« *La pigmentation addisonienne, disais-je², est fonction de méiopragie surrénale, quel que soit le siège de la lésion sur le système anatomique de la fonction.*

« Pourquoi alors, direz-vous, observe-t-on parfois l'insuffisance surrénale sans pigmentation ? C'est que pour nous il faut encore deux facteurs : une *rupture d'équilibre pigmentaire* et une *évolution chronique*.

« Ainsi trois facteurs nous paraissent nécessaires pour qu'il y ait pigmentation addisonienne : la méiopragie surrénale, l'accroissement du pigment (par destruction hématique exagérée par exemple)

1. Laignel-Lavastine. *Plexus solaire*, p. 304.

2. *Id.* Plexus solaire et syndrome d'Addison. *Le Scalpel*, avril 1904, 12 p.

et l'évolution chronique de la maladie causale (la tuberculose par exemple).

« De fait, notre malade, qui a des signes flagrants d'insuffisance surrénale (asthénie, hypotension) a des hématies pauvres en hémoglobine et facilement détruites, et enfin il est atteint depuis longtemps de tuberculose. »

Dans ses remarquables leçons sur les mélanodermies par hémolyse dans lesquelles il fait rentrer la mélanodermie addisonienne, F. Widal est arrivé à des conclusions voisines. L'hémoglobine, détruite de façon constante dans l'organisme serait la source de tous les pigments des mélanodermies, et dans la mélanodermie addisonienne les lésions des surrénales tout entières entraîneraient une hyposympathicotomie qui provoquerait la dilatation des petits vaisseaux périphériques et par suite la stase sanguine à ce niveau. Et cette stase des globules faciliterait l'abandon de l'hémoglobine.

Récemment Bittdorf², s'inspirant des recherches de Bourquelot sur la tyrosinase que j'ai citées plus haut, pense que la pigmentation addisonienne est due à une augmentation de l'oxydation de l'adrénaline dans la peau.

En effet, d'une part, Königstein a montré que la peau des animaux surrénalectomisés présente après la mort la propriété de fabriquer du pigment en excès, propriété qu'entrave l'injection d'adrénaline. D'autre part Meirowsky a vu expérimentalement que la peau, prélevée chez l'addisonien et placée à 37°, forme encore du pigment cinq jours plus tard. De plus, l'extrait de peau humaine normale possède la propriété de former du pigment en présence d'une solution d'adrénaline. On peut donc penser qu'il existe dans la peau un ferment oxydant capable de transformer l'adrénaline en mélanine³.

Pour expliquer la pigmentation exagérée des addisoniens, on peut donc, avec Bittdorf⁴, invoquer soit une formation exagérée d'oxydases, soit un apport trop grand d'éléments oxydables, non pigmentés, résultant de l'insuffisance surrénale, soit la réunion des deux facteurs. D'après les expériences de Bittdorf le premier processus paraît le plus probable. L'épiderme des addisoniens mis en présence d'une solution

1. Widal F. Les mélanodermies. Conférences de Cochin, juin 1921, recueillies par E. François. *Annales de la jeunesse méd.*, août-sept. 1921, pp. 243-249 et 275-285.

2. Bittdorf A. Formation de pigmentation dans la maladie d'Addison. *Deutsch Arch. f. Klin. Med.* 1921, t. 136, pp. 314-322.

3. Saecardi P. Mélanine d'origine adrénalinique. *Arch. de fisiol.* 1922, t. XXII, pp. 205-208.

Biochem. Ztschr., 1922, t. CXXXII, pp. 439-442. Endc. mai 1923, p. 459.

Lindberg K. Autour de la quest. du pigm. cut. *Ann. de dermat.*, 1923, N° 6.

4 Bittdorf. *Muenchener Med. Woch.* 23 fév. 1923. *P. M.*, 14 avril.

d'adrénaline prend, plus rapidement qu'une peau saine, une coloration foncée presque noire et on voit les grains de pigment se multiplier. Mêmes résultats, mais moins accentués en présence de tyrosine. Un défaut dans la production des oxydases expliquerait inversement les taches de vitiligo. Enfin la production dans la cortico-surrénale de substances chromogènes, transformées en pigment dans la couche pigmentaire très oxydante et réduites ensuite dans la médullaire en adrénaline incolore, fait supposer que les éléments oxydables de la peau doivent être très voisins de l'adrénaline. Bloch croit que ce corps oxydable est la dioxyphénylalanine. Expérimentalement, elle provoque la formation de pigment en présence des oxydases de la peau et d'une façon bien plus intense encore que l'adrénaline. L'excès de ces substances oxydables à base de tyrosine, phénylalanine et tryptophane et des oxydases chez les addisoniens expliquerait la pigmentation.

L'intuition des vieux cliniciens ne serait donc pas fallacieuse et par un processus chimique analogue à celui du changement de coloration des champignons sous l'influence des oxydases étudié par Bourquelot, la mélanodermie addisonienne aurait dans son mécanisme complexe un facteur chromaffine et par conséquent dépendrait du système régulateur de l'adrénaline, donc du sympathique.

Cette voie ouverte sur les ferments oxydants dans leurs rapports avec l'adrénaline et la pigmentation mérite de nouvelles recherches, car elle permettra, je pense, de saisir de nouvelles raisons de rattacher la mélanodermie addisonienne à des troubles du système sympathique chromaffine.

2° Mélanodermie chez les tuberculeux.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Comme l'avaient déjà bien vu Grisolle, Jeannin, Constantin Paul, Guéneau de Mussy, Fabre, Thibierge, etc., cette mélanodermie des tuberculeux chroniques est fréquente et revêt des caractères polymorphes. Jeannin, qui a fait des pigmentations cutanées dans la phthisie pulmonaire une étude spéciale, a constaté que certains phthisiques ont, à la face, une coloration qui rappelle le masque des femmes enceintes. Il a vu ces taches apparaître avec symétrie des deux côtés du nez, puis, de ces points centraux, rayonner et fusionner. Elles avaient une teinte sombre, terreuse, plombée, et consistaient en une accumulation de granulations pigmentaires, qui ne dépassait pas le réseau de Malpighi. Jeannin suppose qu'elles sont dues à la lésion d'un organe de l'hématopoïèse.

Constantin Paul a signalé une teinte sépia ou bistre débutant par le front au-dessus des sourcils et au-dessous des cheveux, se limitant par un bord blanc, s'étendant sur la figure pour s'arrêter court au voisinage

de la barbe, respectant le menton et pouvant envahir le cou. Cet état, qu'on observe surtout chez les tuberculeux, peut se rencontrer aussi dans d'autres affections, telles que le paludisme et la syphilis.

Guéneau de Mussy a étudié la pigmentation de la face dans la tuberculose abdominale. Il a remarqué des taches bronzées, qui commencent

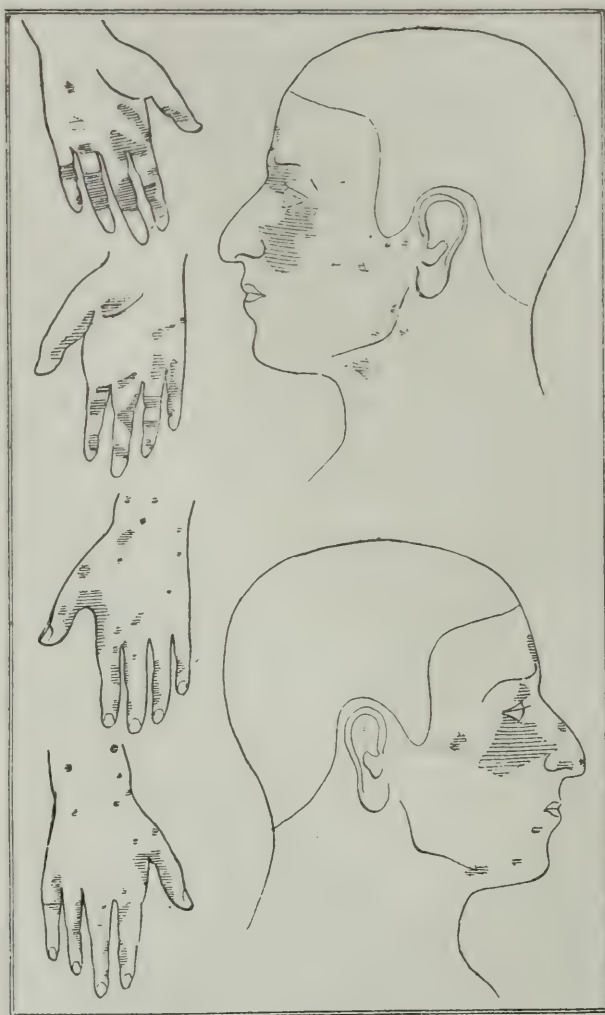


Fig. 95. — Taches mélanodermiques disséminées. Faces palmaires et dorsales des mains et profils de la tête. Congestion pleuro-pulmonaire chez une tuberculeuse chronique de 59 ans au stade de ramollissement. Cas Laignel-Lavastine. Saint-Antoine, 1901. (*Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 2501.)

ordinairement par la partie antérieure de la fosse temporale, s'allongent vers le front, la racine du nez, la région malaire, et s'accompagnent parfois d'une coloration analogue de la face dorsale des mains. Guéneau de Mussy remarque que cette coloration peut accompagner aussi d'autres affections abdominales, telles que la cirrhose du foie ou le cancer de l'estomac. Il suppose que la cause en est dans une irritation nerveuse.

Fabre a rapporté plusieurs observations de pigmentation de la figure et de la face dorsale des mains chez des tuberculeux. L'un présentait de larges taches brunâtres, qui occupaient de chaque côté la partie antérieure de la fosse temporale et s'étendaient vers les pommettes, tranchant par leur couleur plus foncée, rappelant celle des mulâtres, sur la coloration déjà brune de la peau. Un autre avait des taches de même aspect sur le front.

Thibierge, en 1897, a rapporté l'observation d'un tuberculeux cachec-

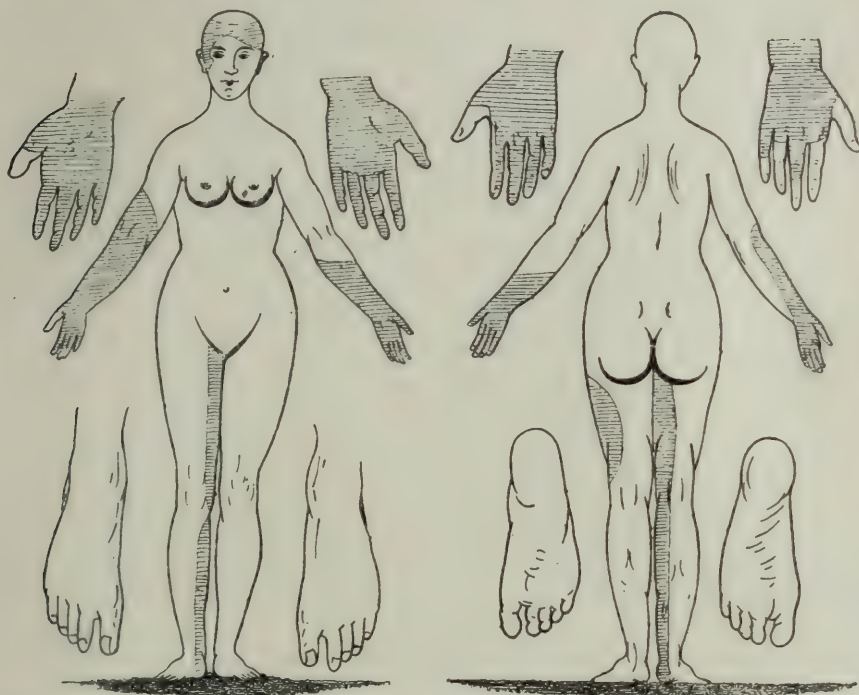


Fig. 96. — Pigmentation par zones : Placards bruns confluent dans les régions marquées sur les schémas. Tuberculose pulmonaire chronique au stade caverneux avec adhérences pleurales engainant les nerfs splanchniques. Femme de 32 ans. Cas Laignel-Lavastine. Laennec 1901. (*Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 2502.)

tique, présentant une pigmentation généralisée, qui revêtait au cou l'aspect de la syphilide pigmentaire.

Dans tous ces cas, il n'y avait pas de pigmentation des muqueuses. Il en était de même chez les 31 tuberculeux mélanodermiques, que j'ai étudiés en 1903. « Parmi ces tuberculeux¹ les uns avaient une pigmentation diffuse de l'abdomen, d'autres avaient sur la poitrine un semis de macules pigmentaires, d'autres un lentigo généralisé, d'autres un masque pigmentaire, d'autres une raie brune ombilicale, d'autres une pigmentation de la verge avec des points blancs et une pigmentation diffuse de la ligne ombilico-pubienne et des fosses iliaques externes ;

1. Laignel-Lavastine. La mélanodermie chez les tuberculeux. *Loc. cit.*, p. 2498.

d'autres enfin avaient des pigmentations aux points où l'on avait mis des cataplasmes sinapisés, ou autour des cicatrices de vésicatoires ou de pointes de feu.

« Cette facilité de l'extériorisation de la mélanodermie chez les tuberculeux et que j'ai mise en évidence par le procédé de Jacquet et Trémolières¹ rend vraisemblable que chez eux toutes les causes de pigmentation, quelles qu'elles soient, produisent, toutes choses égales d'ailleurs, des mélanodermies beaucoup plus accentuées que chez les sujets sains. La disproportion entre l'intensité et la fréquence des

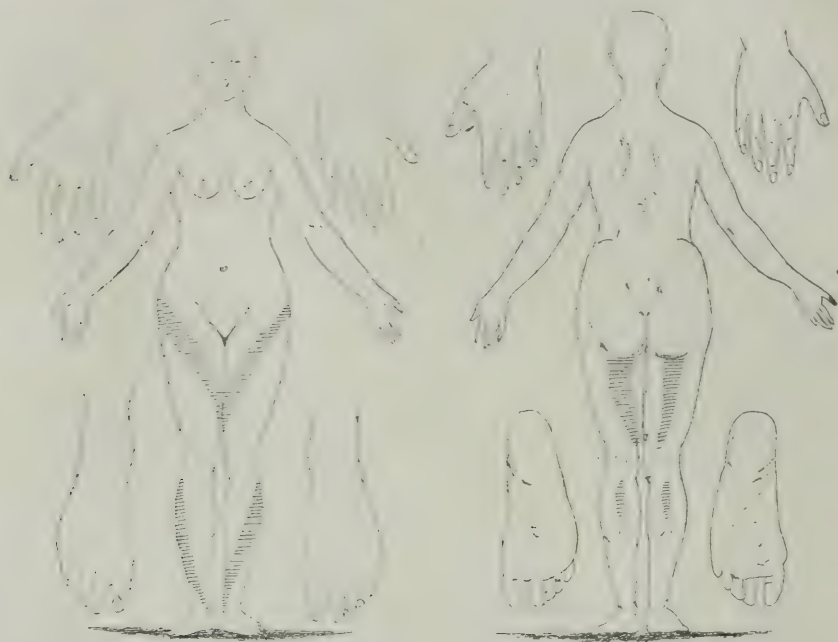


Fig. 97. — Pigmentation en bandes. Les schémas indiquent la distribution en bandes d'aspect radiculaire d'un lentigo très marqué. Tuberculose pulmonaire chronique au stade de ramollissement et entérite tuberculeuse. Homme de 60 ans. Cas Lainel-Lavastine. Saint-Antoine 1900. (*Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 2.503.)

pigmentations et la légèreté et la banalité des causes nous apparaît donc comme un des caractères de la mélanodermie chez les tuberculeux. »

Au point de vue topographie ces mélanodermies sont souvent à rapprocher du vitiligo, du zona et des nævi vasculaires ou pigmentaires, ainsi que des nævi-vitiligo de Klippel et Mathieu Pierre Weill.

A titre documentaire, voici les schémas répondant à trois de mes malades (fig. 95, 96 et 97).

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — La mélanodermie des tuberculeux résulte manifestement, dit Darier, des mêmes conditions que la maladie d'Addison.

1. Jacquet et Trémolières. *Soc. méd. des hôp.*

Laffite et Moncany¹ l'attribuent à une petite insuffisance surrénale ; « pour Laignel-Lavastine², dit Milhit³, cette mélanodermie est la conséquence d'une lésion de la surrénale ou du plexus solaire qui régularise la sécrétion glandulaire. Pour Sézary⁴ le système nerveux n'interviendrait pas dans le processus de cette pigmentation. D'ailleurs nombreux sont les tuberculeux, qui, tout en ayant des lésions surrénales, n'ont jamais présenté de mélanodermie : il s'agit dans ces cas, sans doute, des conditions différentes de réactions des tissus, variables avec chaque individu ».

On connaît les réactions pigmentaires des tuberculeux soumis à l'héliothérapie. Ce brunissement paraît être d'un bon pronostic.

Poncet suppose dans ces cas une réaction surrénale fixée en quelque sorte par l'irritation locale du sympathique. On avait aussi pensé que le soleil, exagérant la vaso-dilatation cutanée de sujets à sympathique déjà déficient, les hématies fragiles abandonnaient au niveau de la peau un peu de leur hémoglobine, qui localement se transformait en pigment. Mais après les travaux de Bittldorf et Königstein on doit plutôt admettre que le soleil active les réactions des oxydases cutanées voisines de la tyrosinase sur les corps mélanogènes voisins de l'adrénaline.

3° Syphilide pigmentaire.

A. En dehors des macules pigmentaires post-éruptives et des leuco-mélanodermies tertiaires, la syphilis produit très souvent une mélanodermie aréolaire du cou, plus commune chez la femme.

B. On lui a supposé une origine sympathique et on a émis l'hypothèse d'un réflexe vaso-moteur⁵.

Rien n'est moins prouvé et il est plus simple avec Milian d'y voir l'expression d'une lésion locale.

Mais la syphilide pigmentaire est loin d'épuiser les dyschromies d'origine syphilitique. Outre le vitiligo, sur lequel je reviendrai, on observe souvent chez les syphilitiques acquis ou héréditaires des mélanodermies plus ou moins diffuses, sur lesquelles Marcel Pinard⁶ a justement attiré

1. Laffite et Moncany. Pigmentat. simple des tuberculeux. *Soc. méd. des hôp.*, 13 nov. 1903.

2. Laignel-Lavastine. Examen anatomo-pathologique du plexus solaire, des surrénales et des splanchniques de tuberculeux mélanodermiques. *Soc. méd. des hôp.*, 29 janv. 1904, pp. 89-95. — La mélanodermie chez les tuberculeux: *Arch. gén. de méd.*, oct. 1904, pp. 2497-2520, 11 fig.

3. Milhit. Tuberculose des capsules surrénales. *Revue de la tuberculose*, fév. 1912, p. 35-37.

4. Sézary. *Loc. cit.*

5. Mathias. De la syphilide pigmentaire. *Thèse*, 1910, p. 194.

6. Marcel Pinard. Maladie pigmentaire. *Soc. méd. des hôp.*, 30 juin 1922, pp. 1009-1014.

l'attention. Elles paraissent fonction, comme le pense Sézary¹, de perturbations endocriniennes complexes.

4° *Dyschromies lépreuses.*

A. Taches mélanodermiques, achromiques ou leuco-mélanodermiques, ces dyschromies ne semblent avoir aucun facteur sympathique. On y trouve presque toujours la bacille de Hansen (Darier).

B. Elles paraissent de même mécanisme que les leuco-mélanodermies syphilitiques.

5° *Mélanodermie pédiculaire.*

A. La *vagabunds' disease* est due à la phthiriasse. Mais outre la mélanodermie, brun sale, marbrée d'excoriations et liée à l'action directe des *pediculi corporis*, on voit quelquefois (Thibierge, Darier², Courtellemont et Bax³) des taches noires dans la bouche.

B. Il s'agirait d'une action générale de la toxine du parasite, peut-être par l'intermédiaire d'un facteur sympathique.

6° *Mélanodermie sclérodermique.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — La pigmentation cutanée est la règle à une période avancée de la sclérodermie.

Ordinairement, dit Jeanselme, les amas pigmentaires occupent seulement les nappes sclérodermiques ou les régions circonvoisines. Souvent la pigmentation borde d'un liseré plus ou moins large les plaques éburnées, ou dessine des lignes et des mouchetures (vitiligo ponctué de Féréol).

Bouttier⁴ signale l'achromie à côté de l'hyperchromie.

Touchard⁵ a vu la muqueuse de la voûte palatine participer à la pigmentation. La mélanodermie était constante dans ses observations. Les régions les plus atteintes étaient les genoux, les coudes, les mains et l'avant-bras, le cou. Dans deux cas il a vu le granité, le pigmenté mélanodermique avec points acuminés. Il a trouvé de place en place des placards achromiques tranchant nettement sur le fond, tantôt en rapport

1. A. Sézary. *Loc. cit.* p. 1012.

2. Darier. *Précis*, p. 306.

3. Courtellemont et Bax. Un cas de mélanodermie chez un vagabond. Maladie d'Addison ou mélanodermie phthiriasique ? *Gaz. méd. de Picardie*, avril-mai 1911.

4. Bouttier. Etude sur la sclérodermie, *Th.*, 1886.

5. Touchard. *Th.* 1906, p. 53.

avec les points de pression de la peau sur une saillie osseuse sous-jacente, tantôt sans rapport direct avec ces saillies. J'ai récemment vu un bel exemple de placards àchromiques palpébraux chez une sclérodermique aiguë¹.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Touchard conclut que la mélanodermie est un des symptômes les plus constants de la sclérodermie généralisée, mais que nous ne connaissons ni pour quelles raisons, ni dans quelles conditions, ni par quel mécanisme il se produit. Il admet cependant, jusqu'à preuve du contraire, que c'est le grand sympathique, qui est sinon l'organe, dont la lésion est cause déterminante de la mélanodermie, du moins le lien par l'intermédiaire duquel la cause primitive agit sur les éléments cutanés.

Un fait en faveur de cette action nerveuse, action trophique agissant sur la constitution humorale des cellules épidermiques, c'est que le pigment ne se trouve que dans la peau et l'épiderme, jamais dans les capillaires, où on le trouverait s'il était amené directement par les vaisseaux.

De plus on sait que très souvent les perturbations des glandes endocrines s'accompagnent de mélanodermie. On sait aussi l'extrême fréquence, pour ne pas dire la constance, des réactions sympathiques dans la pathologie endocrine. On peut donc conclure que le système sympathique paraît un facteur nécessaire dans le mécanisme de la mélanodermie sclérodermique.

7° Mélanodermies par lésions du névraxe.

Ces mélanodermies, connues depuis longtemps chez certains hémiplegiques, paralytiques infantiles, syringomyélitiques, tabétiques, névritiques, parkinsoniens, ont été bien étudiées chez les paraplégiques par André Thomas². Il a montré que ces mélanodermies, localisées à des territoires déterminés, s'accompagnent en général de troubles vaso-moteurs, sudoraux et pilo-moteurs, qui signent l'origine sympathique du trouble cutané. Sézary, qui admet cette mélanodermie d'origine sympathique, fait remarquer que son caractère essentiel est son association avec d'autres troubles locaux d'origine sympathique. Chez les sujets d'André Thomas il s'agissait de lésions des centres sympathiques médullaires entraînant des troubles vaso-moteurs permanents. Pour Sézary cette mélanodermie dépend vraisemblablement de ces troubles vaso-moteurs permanents : l'irritation chronique, qu'ils pro-

1. Laignel-Lavastine, E. Coulaud et Largeau, Sclérodermie aiguë. *Soc. méd. des hôp.*, 1^{er} déc. 1922, p. 1586.

2. André Thomas. La pigmentation de la peau dans les blessures et les affections de la moelle *Soc. de neurop.*, 6 janv. 1921, R. N., n° , p. 102.

voquent, est la cause qui, chez des sujets prédisposés par leurs lésions viscérales et au même titre que le vésicatoire dans l'épreuve classique de Jacquet et Trémolières, fait apparaître la mélanodermie. Il s'en faut, en effet, que les troubles vaso-moteurs cutanés s'accompagnent toujours de pigmentation : le livedo annularis ne se pigmente que d'une façon exceptionnelle et l'acro-asphyxie jamais. Les troubles vaso-moteurs n'agissent d'abord que s'ils sont persistants, ensuite si l'organisme présente des tares endocriniennes, qui prédisposent à la pigmentation ¹. Aux cas d'André Thomas doivent être ajoutées les observations de L. de Lisi ² et de Barré ³, qui permettent les mêmes conclusions.

Des lésions du sympathique extra-médullaire peuvent aussi être suivies de mélanodermie. On a cité la mélanodermie dans l'hémiatrophie faciale, dans certains syndromes de Raynaud, certaines urticaires, certains zonas. On connaît l'expérience de Ciecanovitch, rappelée par Sézary ⁴. Ciecanovitch constata la pigmentation de l'oreille chez le lapin après section du sympathique cervical. J'ai tenu à citer ces conclusions de Sézary, qui admet, dans certains cas de mélanodermies partielles, un facteur localisateur sympathique. Pour lui, la mélanodermie est un trouble métabolique d'origine endocrinienne. Mais les perturbations endocriniennes, comme tous les troubles sécréteurs, sont tantôt liés à une lésion glandulaire et tantôt à une lésion du système nerveux, qui règle le fonctionnement glandulaire. Beaucoup de troubles endocriniens étant ainsi d'origine nerveuse et le sympathique étant leur système nerveux, la mélanodermie dysendocrinienne peut donc dépendre d'un trouble du sympathique.

Mais pour bien montrer que le sympathique ne peut avoir qu'un rôle localisateur dans la pigmentation, Sézary a recherché cette pigmentation chez les malades présentés depuis deux ans à la Société de Neurologie pour des syndromes sympathiques les plus caractérisés. Dans les cas rapportés par André Thomas et Jumentié (syndrome de Brown-Séquard avec troubles sympathiques), par Foix (troubles sympathiques de la face chez un syringomyélique), par Barré et Schrapf (troubles sympathiques chez cinq pottiques), par M^{me} Dejerine et Jumentié (syndrome sympathique chez un malade atteint de tumeur médullaire), par Babinski et Jumentié (hémisindrome sympathique consécutif à un traumatisme) etc., on a constaté l'existence des troubles sympathiques

1. A. Sézary. Les mélanodermies d'origine endocrinienne. *Journ. méd. franç.* nov. 1921.

2. L. de Lisi. Sulla topografia e sul significato de certe macchie brune della cute abdominale osservate in ammalati di mieliti pottica lombare. *Arch. gen. di Neurologia, psichiatria e psicoanalisi.* Ann. 1921, vol. II, fac. II, 49 p., 4 fig., bibl.

3. Barré. *Soc. de neurol.* déc. 1922.

4. A. Sézary. *P. M.*, 9 avril 1921, p. 282

les plus accentués sans modification de la pigmentation cutanée. Et Sézary conclut que « le sympathique a été simplement l'agent, qui a extériorisé une mélanodermie latente, pour employer l'expression de Jacquet et Trémolières. Il a, en effet, déterminé des troubles vaso-moteurs marqués et prolongés, qui se sont traduits par des modifications nettes de la température locale. La vaso-dilatation permanente a provoqué sur les cellules épidermiques voisines une irritation suffisante pour causer une surcharge pigmentaire. Cette irritation, qui aurait été inopérante chez un sujet normal, a déterminé cette réaction en raison de l'aptitude à la pigmentation qu'ont acquise ces cellules sous l'influence des altérations viscérales multiples des malades. Elle n'a pas agi autrement que ne le font, dans d'autres circonstances, des radiations lumineuses, des incitations répétées chimiques ou mécaniques, des impressions thermiques ; mais ici l'incitation pigmentaire, au lieu d'être externe, est interne. Cette hypothèse a l'avantage d'expliquer pourquoi les troubles pigmentaires sont inconstants dans les syndromes sympathiques, et pourquoi ils n'apparaissent que postérieurement aux troubles sudoraux, vaso-moteurs et pilo-moteurs. Elle n'oblige pas à invoquer une supposition toute fortuite, le prétendu rôle pigmentaire du système sympathique, qui n'a jamais été démontré par quoi que ce soit. Car, si la section du sympathique cervical chez le lapin peut déterminer de la pigmentation de l'oreille (Ciecanovitch), c'est seulement à la suite de troubles vaso-moteurs prolongés, comme dans les cas cliniques »¹.

8° Mélanodermies des psychopathes.

L'obscurité pathogénique de la plupart des psychopathies en coïncidence avec des pigmentations cutanées empêche d'y rechercher un facteur explicatif ; mais comme on sait la fréquence des associations morbides endocrino-sympathiques chez les mélancoliques, les déments précoces, les anxieux par perturbations thyro-ovariennes chez qui on observe souvent des pigmentations cutanées anormales, on est obligé de penser que ces pigmentations doivent relever assez souvent de perturbations sympathiques ou endocrino-sympathiques, qui semblent quelquefois hérédo-syphilitiques.

9° Mélanodermies de l'*acanthosis nigricans*.

A. DONNÉES CLINIQUES. — *Dystrophie papillaire et pigmentaire* (Darier) décrite en 1890 par Pollitzer et Janowski, l'*acanthosis nigricans* est

1. Sézary. Sympath. et pigmentat. cut. *Progrès. méd.*, 9 juin 1922, pp. 275-277.

caractérisé par un état rugueux de la peau avec végétations papillomateuses et une pigmentation foncée.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Darier a constaté, chez un de ces sujets morts de cancer, de gros ganglions lymphatiques cancéreux autour du plexus solaire. Darier admet d'ailleurs que d'autres causes que le cancer peuvent déterminer l'acanthosis nigricans par l'intermédiaire d'une lésion sympathique.

Une observation de Caussade, Lévy-Franckel et Juster¹ plaide en faveur d'une origine sympathique du fait d'un grand nombre de symptômes sympathiques concomitants : abolition du réflexe pilo-moteur sur les régions hyperpigmentées, sudation très diminuée, persistance de la raie de Vulpian à forme vaso-constrictive.

10° *Mélanodermies endocrino-sympathiques.*

La mélanodermie sclérodermique est la plus fréquente de ces dyschromies. Je les crois extrêmement communes, depuis les mélanodermies basedowiennes classiques jusqu'aux mélanodermies plus ou moins légères et diffuses, que Sézary range dans les signes endocriniens communs et qui paraissent, en effet, liées à des perturbations multiples et diverses des sécrétions internes.

Toutes les lésions endocriniennes, dit justement A. Sézary², en particulier celles du foie (Gilbert et Lereboullet), du corps thyroïde (Sainton), de l'hypophyse (Cushing), des ovaires, etc., toutes les cachexies, certaines intoxications peuvent provoquer une pigmentation analogue à celle qu'on voit dans la maladie d'Addison.

Ces perturbations endocriniennes peuvent dans certains cas être liées à des perturbations sympathiques; je crois donc plus prudent de parler de mélanodermies endocrino-sympathiques que de simples mélanodermies exclusivement et toujours seulement endocriniennes.

En résumé, il me paraît légitime de penser à un facteur sympathique dans certains cas de mélanodermie.

1° Dans les *mélanodermies partielles*, qui compliquent quelquefois et tardivement des affections nerveuses, le grand sympathique a un rôle localisateur.

2° Dans les *mélanodermies dysendocriniennes*, la pigmentation cuta-

1. Caussade, Lévy-Franckel et Juster. Acanthosis nigricans, syphilis probable, pathogénie de la pigmentation et de la dystrophie pileuse. *Soc. méd. hôp.*, 20 oct. 1922, pp. 1363-1368.

2. A. Sézary. Le diagnostic de la maladie d'Addison. *Soc. méd. des hôp.*, 1^{er} déc. 1922, pp. 572-574.

née résulte de troubles métaboliques commandés par des perturbations des sécrétions internes, et comme ces perturbations sont liées ou à une lésion glandulaire, ou à un trouble de leur système nerveux régulateur et que ce système nerveux est le sympathique, on conclut, qu'il est des *mélanodermies dysendocriniennes sympathogénétiques*.

3° Enfin le rôle de l'adrénaline dans la pigmentation cutanée *in vitro* et ses relations chimiques avec la tyrosine et les oxydases, font penser que la mélanodermie addisonienne dépend de troubles métaboliques liés au système chromaffine inséparable du grand sympathique.

C) HYPERCHROMIES DES MUQUEUSES

Elles sont physiologiques ou pathologiques.

α) *Physiologiques*, elles ont un caractère ethnique dans certaines races humaines, comme chez certains chiens. On connaît les taches des chiens Gordons. Sabaréanu¹ a insisté sur la fréquence de la nigratie de la muqueuse buccale chez les paysans roumains, et Mollow, de Sofia, chez les Bohémiens adultes².

Il m'a suffi d'examiner systématiquement à ce point de vue la population exotique des hôpitaux de Paris pour en relever plusieurs exemples en peu de temps.

Depuis une dizaine d'années beaucoup de cas en ont été publiés.

β) *Pathologiques*, les hyperchromies des muqueuses sont beaucoup plus banales qu'on le croyait quand on en faisait un signe presque caractéristique de la maladie d'Addison. Si la nigratie addisonienne des muqueuses est encore la plus fréquente, celle des vagabonds³, des anémiques⁴ (Hale White), des cirrhotiques⁵, des saturnins, des syphilitiques⁶ etc... n'est pas exceptionnelle.

Le mécanisme de ces hyperchromies est en général de même ordre que la mélanodermie qu'elles accompagnent. Comme pour les téguments, il s'agit essentiellement, selon Ramel⁷, de l'action d'une oxydase

1. Sabaréanu. Mélanodermie physiologique des muqueuses. *Revue de méd.*, août 1908, pp. 758-763.

2. Mollow W. *Med. Klinik. Woch.* Berlin, 7 mars 1909, p. 353.

3. Worth. Pigmentat. des muqueuses dans la mélanodermie phthiriasique et du diagnostic différentiel de cette affect. avec la mal. d'Addison. *Thèse*, 1907.

4. Rolleston. Pigmentat. de la bouche dans l'anémie pernicieuse. *Soc. royale de méd. de Londres*, 8 oct. 1909. *P. M.*, 3 nov., p. 783. — Herbert French. *Guy's Hospital Reports*, vol. LXV, 1911.

5. Gouget. La pigmentat. des muqueuses dans les cirrhoses pigmentaires (avec ou sans diabète). *Soc. méd. des hôp.*, 2 fév. 1912, p. 129.

6. André Léri et Cochez. Plaques pigmentaires buccales et syphilis. *Soc. méd. des hôp.*, 23 juillet 1920, pp. 1105-1108.

7. Ramel. II^e Congr. de dermat. franç. Strasbourg, juill. 1923, *P. M.*, 15 août. p. 715.

décelable par la dioxyphénylalanine. Cependant Chabrol¹, relevant des taches pigmentaires dans la bouche d'un malade atteint de cirrhose pigmentaire, trouva des taches analogues chez les deux frères et les sœurs du malade, tous trois bien portants. Il faut donc toujours penser à la possibilité d'une coexistence d'hyperchromie physiologique des muqueuses avec une mélanodermie pathologique.

14° Vitiligo.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Dyschromie non congénitale caractérisée par l'apparition de taches blanches, achromiques ou fortement hypochromiques, nettement limitées et entourées d'une zone plus ou moins étendue de surpigmentation (Darier), le vitiligo diffère des leuco-mélanodermies congénitales, de l'albinisme partiel, par exemple, et se distingue des leucodermies et leuco-mélanodermies secondaires, en ce que la dyschromie ne s'accompagne d'aucune autre lésion de la peau.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Depuis longtemps² on pense à un facteur nerveux dans la pathogénie du vitiligo. En faveur de cette opinion est sa constatation chez des tabétiques³, des basedowiens⁴, des addisoniens⁵.

Sergent⁶ et moi⁷ avons déjà attiré l'attention sur les relations possibles du vitiligo et du syndrome d'Addison. Oudard⁸ en a rapporté un nouvel exemple récent.

Le vitiligo gravidique, que dans leur cas Delmas et Hoger rapportent à l'hypothyroïdie, soulève aussi l'hypothèse d'un trouble endocrino-sympathique entraînant comme une sorte d'ataxie pigmentaire, selon le mot de Besnier.

Dans certains cas, mais non dans tous, ce mécanisme est déclenché par la syphilis héréditaire ou acquise. Il semble qu'il en était ainsi chez plusieurs *déments précoces*, que j'ai observés avant la guerre.

1. Chabrol. *Paris méd.*, 19 mai 1923, p. 440.

2. Lebrun. Vitiligo d'origine nerveuse. *Thèse Lille*, 1886.

3. G. Ballet et Bauer. *Soc. de Neurol.*, fév. 1912.

4. P. Marie. Un cas de mal. de Basedow avec vitiligo. *France méd.*, 14 août 1886, p. 1109.

5. Dalton. Leucodermie avec syndrome addisonien. *Soc. royale de Londres*, 8 mai 1908.

6. Sergent. L'insuff. surr. devant les récentes critiques des physiologistes. *Presse méd.*, 12 oct. 1921.

7. Laignel-Lavastine. La mélanodermie des tuberculeux. *Arch. gén. de méd.* oct. 1904, pp. 2.497-2.520.

8. Oudard. Insuff. surrénale latente. Evolut. rapide après traumat. Mort subite après intervent. chir. Destruct. totale des deux caps. surr. par caséificat. tub. *Soc. méd. des hôp.*, 27 janv. 1922, pp. 184-188.

Dès 1882, Debove, Chabrier, Leloir ont incriminé la syphilis dans l'étiologie du vitiligo. Depuis lors les travaux sont légion. Je citerai ceux de Tenneson, Brocq, Ballei et Bauer, Marie et Crouzon, Guillain et Laroche, Merklen et Leblanc, Khoury, Pautrier, Balzer, Hudelo, Gougerot, Touraine, Arullani, Vignolo-Lutati, Ravitch, Lane, Murphy Auer, Schinichi, Sasamoto, résumés par Bralez¹, Mériadec² et Burnier³.

Abstraction faite de Milian, qui ne sépare pas le vitiligo des leucomélanodermies et le considère comme une lésion locale consécutive à une syphilide érythémateuse plus ou moins forte, on considère le vitiligo comme un trouble trophique d'origine nerveuse.

Dans le vitiligo syphilitique, Gaucher et Gougerot en 1911 ont admis un trouble sympathico-surrénal.

En raison de son association fréquente avec le tabes, de sa distribution souvent symétrique, segmentaire ou radiculaire, de la grande fréquence des réactions méningées qui l'accompagnent (Thibierge et Ravaut, Delacour, Guillain et G. Laroche, Touraine), on admet classiquement qu'il est l'expression d'une lésion spinale ou radiculaire. Cette opinion n'est d'ailleurs pas contradictoire avec la théorie sympathique. La preuve en est le cas de Bacaloglu et Parhon⁴, vitiligo en ceinture, où ces auteurs concluent à une lésion bilatérale des noyaux d'origine du sympathique d'une région déterminée de la moelle.

Dans la forme spéciale, isolée par Klippel et Mathieu Pierre Weill⁵ sous le nom de naevus-vitiligo, la même origine nerveuse est évidente. Klippel et Weill ont d'ailleurs divisé leurs cas en trois groupes, selon qu'ils incriminent une lésion tronculaire, radiculaire ou spinale. Avec Tinel, à propos d'un naevus vasculaire, j'ai montré que la localisation spinale pouvait, dans certains cas, être précisée dans les noyaux spinaux sympathiques. Le même raisonnement s'applique à certains cas de naevusvitiligo de Klippel et Mathieu Pierre Weill.

D) SYNDROMES SYMPATHIQUES CUTANÉS SÉCRÉTOIRES

Des syndromes concernant les fonctions sudorales et sébacées, je ne retiendrai que l'hyperhidrose, la chromhidrose et la séborrhée.

1. Bralez Jean. Vitiligo et syphilis. *Thèse*, 1919, n° 88.

2. Mériadec A. Vitiligo et syphilis. *Thèse*, 1919, n° 155.

3. Burnier R. Vitiligo et syphilis. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 mai 1922, pp. 321-328.

4. Touraine. *Soc. dermat.*, 13 mars 1919.

5. Klippel et M. Pierre Weill. *R. N.* 1920. N° 8, pp. 804-809.

14° Hyperidrose.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'hyperidrose est l'exagération de la sécrétion sudorale (ἵδρωσις, sueur). Inverse de l'*anhidrose*, elle accompagne ou non des lésions organiques de la peau.

Je n'envisagerai ici comme syndrome sympathique que l'hyperidrose fonctionnelle sans lésions cutanées. Elle est généralisée ou localisée. L'étude de l'hyperidrose localisée (*éphidrose*) est inséparable de celle de l'anhydrose localisée, car la comparaison des variations locales de ces réactions sudorales permet le diagnostic topographique des lésions dans beaucoup de cas d'affections organiques du système nerveux. Cette étude, faite par André Thomas, chez des blessés paraplégiques, l'a amené à des conclusions, concordant dans leur ensemble avec celles de Head et Riddock. André Thomas complète les anciennes observations de Vulpian, rapportées par celui-ci dans le dictionnaire encyclopédique, et distingue chez les paraplégiques la *sueur encéphalique*, apparaissant dans des régions innervées par le segment sus-lésionnel de la colonne sympathique, segment médullaire qui a conservé des relations avec l'encéphale, et la *sueur spinale*, qui est la sueur du segment spinal sous-lésionnel et qui apparaît dans les parties paralysées en même temps que d'autres manifestations d'automatisme spinal. J'ai indiqué dans la *Deuxième partie* qu'on peut conclure de ces recherches qu'il existe des centres sudoraux pour la tête et le cou et la partie supérieure du thorax jusqu'à la 3^e ou 4^e côte dans cette partie de la colonne sympathique spinale, qui s'étend du VIII^e segment cervical au III^e segment dorsal.

Porak², qui a étudié les troubles de la sécrétion sudorale provoquée chez 17 blessés, décrit un syndrome radiculo-sympathique dans des cas où les racines sont atteintes près de leur origine, au voisinage du ganglion sympathique cervical inférieur.

C'est qu'il existe une héli-anhydrose localisée par lésion inférieure du sympathique cervical, sur laquelle j'ai, avec Courbon³, attiré l'attention. Comme le montre la radiographie qui est reproduite dans mon mémoire avec Courbon de l'Iconographie de la Salpêtrière, t. XXVIII, Planche LIX, une balle dont la pointe est dirigée en bas et en dedans, se trouve dans le premier espace intercostal droit à la hauteur de l'apo-

1. André Thomas. Etude de la sueur dans les blessures de la moelle. La sueur encéphalique et la sueur spinale. *Encéph.* 10 avril 1920, pp. 233-249.

2. Porak René. Les troubles de la secrét. sudorale dans les lésions radiculaires ou tronculaires du plexus brachial. *Soc. méd. des hôp.*, 30 juill. 1915, 25 p.

3. Laignel-Lavastine et P. Courbon. Syndrome sympathiq. cerv. ocul. de paralysie avec hémianhydrose cervico-faciale et aphonie hystériq. par blessure cervicale droite. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1918, n° 56, 10 p.

physe transverse droite de la première vertèbre dorsale et l'on s'explique aisément la blessure du sympathique cervical. Dans ce cas de blessure par balle (figure 98) du sympathique cervical droit, l'hémi-anhidrose cervico-faciale était strictement unilatérale. Mise en évidence grâce au procédé de Stewart à la poudre de charbon (figure 98) après injection d'un centigramme de nitrate de pilocarpine, la zone anhi-



Fig. 98. — Syndrome sympathique cervical oculaire de paralysie avec hémi-anhidrose cervico-faciale et aphonie hystérique par blessure cervicale droite. La poudre de charbon, insufflée selon le procédé de Stewart, n'a adhéré que sur les régions humides de sueur et permet de voir les limites de l'hémi-anhidrose. Vue de face. Cas Laignel-Lavastine et Courbon (*Nouv. Icon. de la Salp.*, t. XXVIII, Pl. LVIII, 1918, n° 56.)

drosique comprenait l'hémi-face et l'hémi-cou droits et le territoire adjacent empiétant sur l'épaule et le thorax et limité par une ligne qui, partant de l'apophyse épineuse de C₇, longeait le bord supérieur du trapèze jusqu'à l'épaule, descendait jusqu'à l'insertion humérale du deltoïde et remontait en avant pour gagner la première côte et la première pièce du sternum. La photographie (figure 98) donne donc une image, qui exagère un peu la zone terminale inférieure de la région anhidrosique. Ceci tient à ce que la région frontière entre les zones de sueur et de sécheresse n'a pas produit une réaction suffisante pour

faire adhérer la poussière de charbon, ce qui semble indiquer qu'il en est pour les nerfs sudoraux comme pour ceux de la sensibilité tactile et qu'un même espace intercostal reçoit des filets de deux sources différentes.

Le point intéressant est que cette topographie répond à une topographie sympathique. En effet elle se superpose exactement à une hémianhidrose par paralysie du sympathique cervical, observée par Stewart¹, et a la même limite inférieure que le *naevus vasculaire sympathique*, que j'ai étudié avec Tinel.

Dans mon cas avec Courbon l'hémianhidrose était liée à un syndrome de Claude Bernard-Horner. Cette association a été très rarement notée. Beaucoup plus fréquente est l'association du syndrome de Claude Bernard-Horner et de l'hyperhidrose, avec ou sans vaso-dilatation concomitante. L'hypersecretion sudorale existant sans vaso-dilatation concomitante montre l'indépendance des nerfs sudoripares vis-à-vis des vaso-moteurs, comme l'a remarqué depuis longtemps Luchsinger.

L'hyperhidrose généralisée et liée à des signes d'hyperexcitabilité du pneumogastrique est très fréquente et confirme l'opinion d'Eppinger et Hess que les centres sudoraux ont les mêmes réactions pharmacodynamiques que les centres végétatifs du pneumogastrique.

Est confirmatif de cette opinion un cas d'hyperhidrose généralisée vagotonique constitutionnelle, que j'ai observé avec J.-M. Fay². Parmi les causes multiples, susceptibles de provoquer le saccès de sueurs, prédominaient celles qui retentissent sur le pneumogastrique, telles qu'émotions, ingestion d'aliments et tous les actes digestifs.

La vagotonie, quelle qu'en soit la cause, peut donc entraîner des hyperhidroses considérables.

Il en était ainsi chez une femme qui me fut adressée par Piettre, de Cambrai. Hyperhidrosique vagotonique par hypo-ovarie, elle guérit remarquablement par l'opothérapie ovarienne.

Après les formes *continues* sont à citer les formes *paroxystiques*.

Stewart figure deux cas d'hyperhidrose paroxystique faciale. Le premier, congénital, se manifestait par une transpiration excessive du côté gauche du cuir chevelu et de la face sur le territoire de la première et d'une partie de la seconde branche du trijumeau. Le second, datant de l'âge de 28 ans, se manifestait dans le territoire de tout le trijumeau droit. Chez les deux sujets, sains par ailleurs, les paroxysmes de transpiration ne se produisaient que lorsqu'ils mâchaient quelque aliment très relevé : tel qu'oignons ou conserves au vinaigre.

Lucien Jacquet avait fait sur lui des constatations analogues.

1. Purves Stewart. Le diagnostic des mal. nerv. Trad. Scherb. Alcan, 1910, p. 409.

2. Laignel-Lavastine et J.-H. Fay. Hyperhidrose généralisée vagotonique constitutionnelle. *Soc. méd. des hôp.*, 23 déc. 1917, pp. 1192-1195.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Les cas précédents démontrent bien que les centres sudoraux sont anatomiquement des centres sympathiques, qui réagissent physiologiquement à la manière du pneumogastrique.

Généralisée ou partielle, l'hyperidrose est d'origine réflexe, comme le montrent les sueurs froides des crises solaires des entéropathes, les éphidroses faciales, totales ou localisées, liées à la mastication ou l'ingestion de chocolat, de vinaigre, ou de vermouth (Jacquet), l'hyperidrose nudorum, maxima aux aisselles, des individus qu'on dénude en public, etc. Dans ce dernier cas le réflexe, selon la remarque de Darier, est plutôt excréteur que sécréteur. Il n'en existe pas moins.

Quand le réflexe sympathique sudoral coïncide avec une vaso-dilatation c'est la poussée sudorale analogue à la sueur physiologique. Quand, au contraire, il coïncide avec un réflexe vaso-constricteur, c'est la *sueur froide*, dont le mécanisme, secondaire à une excitation du vague, est bien connue.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Le traitement général devant être sympathicotonique, on peut donner par jour, selon le conseil de Siguret, 1 à 3 des cachets suivants :

Poudre d'agaric.	}	àà 0,10
Chlorhydrate neutre de quinine		
Poudre d'ergot de seigle.	}	àà 0,01
Poudre de digitale.		
Poudre de noix vomique.		

Localement on traitera avec Sabouraud¹ l'éphidrose plantaire par l'acide chromique à 2/100^e et l'éphidrose palmaire par les rayons X en deux applications de 5 unités H à trois semaines d'intervalle.

15° *Chromhidroses.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Simples variétés d'éphidroses, elles sont bleues, rouges, noires, jaunes ou vertes, sans doute selon la nature des chromogènes sécrétés avec la sueur et qui s'oxydent au contact de l'air.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — La remarquable observation de mélanhidrose, étudiée par le R. Blanchard¹, démontre le rôle du sympathique dans sa pathogénie.

C'est un exemple de « *névroses exocinétiques* » (ἔξω, extérieur,

1. R. Blanchard. Observation d'un cas de mélanhidrose. Etude chimique sommaire par L. Maillard. *Ac. de méd.* 27 déc. 1907, pp. 527-547.

αὐτῆς, excitation), c'est-à-dire de troubles nerveux déterminés par des excitations venues de l'extérieur, c'est-à-dire de cause météorologique ou physico-chimique » (R. Blanchard).

Depuis lors, Couteaud ¹ et Blanchard ² ont fait connaître l'un : deux, et l'autre : trois autres observations.

APPENDICE : *Hématidrose*. — Je ne mets qu'en appendice l'hématidrose ou sueur de sang, parce que son mécanisme est obscur.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'hématidrose, sueur de sang ou hémato-pédèse, est une hémorragie dans laquelle le sang s'écoule de la peau intacte, comme de la sueur, sur une surface plus ou moins grande ³.

Ce syndrome, décrit depuis longtemps par les hagiographes, a été étudié scientifiquement par Gendrin, Parrot, Erasmus Wilson, Thomas Chambers, etc.

Localement, l'issue du sang est précédée de douleurs « si cuisantes, dit Maurice Raynaud ⁴, que le plus léger contact fait pousser des cris aigus au malade, tantôt d'une sensation de brûlure, de prurit, de chaleur et de battements plus ou moins intenses, quelquefois enfin d'engourdissement ou même de paralysie ».

Et « quand on examine à la loupe la surface qui saigne, on ne voit, dit Magnus Huss, pas trace d'excoriation de la peau, et après l'hémorragie, qui dure deux ou trois jours, quelquefois cinq ou six, on ne découvre à l'inspection la plus attentive aucune cicatrice ».

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Cette description montre qu'il s'agit pour le moins de troubles vaso-moteurs et que par conséquent l'hématidrose dépend d'un facteur sympathique.

16° Séborrhée.

A. DONNÉES CLINIQUES. — La séborrhée est l'exagération de la sécrétion sébacée.

Grasse, elle est caractérisée par la dilatation du collet des follicules sébacés et le filament séborrhéique fourmillant de microbacilles de la séborrhée de Sabouraud.

Huileuse, elle consiste en gouttes d'huile qui perlent sur la peau ;

1. Couteaud. A propos de la chromhidrose. *Bull. méd.*, 1908, p. 19.

2. R. Blanchard. Nouveaux faits concernant le chromhidrose. *Ac. de méd.*, 17 mai 1910, pp. 412-419.

3. Thulié. *La mystique*, 1912, p. 254.

4. Maurice Raynaud. *Dict. de méd. et de chir. Hématidrose*.

elle coexiste avec la séborrhée grasse et est très difficile à distinguer de l'hyperidrose huileuse.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Par raison de symétrie, j'ai placé l'exagération de la sécrétion sébacée à côté de l'exagération de la sécrétion sudorale, mais si la première est dans sa pureté un syndrome sympathique, la seconde s'accompagne localement de lésions si marquées et est si manifestement liée à l'évolution sexuelle que le facteur sympathique, même s'il était démontré, serait négligeable.

Cependant, au cours de la guerre j'ai vu des blessés du crâne, qui, au voisinage de leurs cicatrices, présentaient des troubles des glandes sébacées, qui ne paraissaient pas seulement explicables par la lésion locale du cuir chevelu, mais semblaient dépendre de lésions nerveuses. Je pense donc que, dans certains cas, on peut incriminer un facteur nerveux sympathique. C'est aussi l'opinion de Lhermitte¹, qui croit que des altérations du système pallidal sont susceptibles de déterminer des modifications vaso-motrices et sécrétoires, telles que sialorrhée, *visage huileux*, bouffées congestives de la face, qu'il a observés plusieurs fois.

APPENDICE : Hypercrinie cérumineuse. — Les glandes à cérumen du conduit auditif externe étant une variété des glandes sébacées, je note ici l'hypercrinie cérumineuse unilatérale, constatée plusieurs fois par L. Cornil² dans le syndrome de Claude Bernard-Horner.

E) SYNDROMES SYMPATHIQUES DES PHANÈRES

La complexité structurale des *ongles*, la fréquence de leurs lésions locales, l'importance de ces phanères dans l'acropathologie font que je les néglige ici pour ne rappeler quelques-unes de leurs affections qu'à l'occasion des syndromes sympathiques des extrémités. Parmi les onychoses dystrophiques, je signale seulement l'*onychorrexis*, striation longitudinale avec fragilité des ongles, souvent liée à des troubles nerveux généraux.

Les *poils*, au contraire, dans leurs mouvements, leur coloration, leur développement et leur chute, peuvent dépendre du sympathique. J'ai en vue la *chair de poule*, la *canitie*, l'*hypertrichose* et la *pelade*.

17° Chair de poule.

A. DONNÉES CLINIQUES. — La chair de poule, ou peau ansérine, est le type du syndrome sympathique réflexe.

1. Lhermitte. Les S. anatomo-clin. du corps strié chez le vieillard *So. neurol.*, 30 mars 1922, R. N., avril, p. 414.

2. Cornil L. *So. neurol.*, 14 déc. 1922.

Déterminée par des causes extérieures physiques, telles que le froid ou l'électricité, ou des causes intérieures (douleurs multiples d'origine sympathique, crises solaires, coliques hépatiques, intoxication, tabes, etc.), elle va de l'horripilation légère au frisson le plus complet.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Harry, Königsfeld et Fritz Zierl ¹, élèves de L.-R. Müller, d'Augsbourg, ont, dans un travail complet sur la question, auquel je renvoie, schématisé le mécanisme sympathique du syndrome.

Quel que soit le point de départ de l'excitation, trouble de l'eudermie ou irritation viscérale, l'influx nerveux pilo-moteur, né à la base de la corne latérale de la moelle, gagne par la racine antérieure et le rameau communicant blanc le ganglion sympathique. A ce niveau il passe des ramifications cylindraxiles d'un premier neurone dans les dendrites d'un second neurone, dont le centre trophique est dans ce ganglion et dont le cylindre-axe par le rameau communicant gris et le nerf spinal gagne la peau et les muscles érecteurs des poils. On comprend donc qu'il y ait des chairs de poule nettement circonscrites, soit en rapport avec des altérations viscérales², soit liées à des lésions radiculaires, tronculaires, médullaires ou encéphaliques. C'est ainsi que, chez un tabétique de 37 ans, Neumann ³ a observé des crises de chair de poule en des régions nettement circonscrites. Le malade avait la sensation d'une douleur particulière survenant spontanément et à laquelle s'associait une contracture des muscles arrecteurs des poils.

André Thomas ⁴ a vu apparaître parfois une chair de poule plus marquée sur les zones cutanées, dans lesquelles on constate des signes de restauration sensitive, au cours de la régénération des nerfs. « Les saillies folliculaires dessinent alors des îlots ou des bouquets plus ou moins largement disséminés. On serait ainsi amené à supposer que le système sympathique joue un rôle important dans l'apparition d'un tel phénomène. »

Depuis, dans une série de travaux remarquables⁵, André Thomas a complété ses recherches. En particulier⁶ il a étudié les réactions pilo-

1. Harry Königsfeld et Fritz Zierl. Klinische Untersuchungen über das Auftreten der Cutis anserina. *Deutschen Archiv. für Klinische Medizin*, 106, Bd. pp. 442-461.

2. Vergely. Phénomène de la chair de poule localisée à la région hépatique enflammée. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 23 mai 1909, p. 328.

3. Neumann. Les crises des muscles pileux dans le tabes. *Wiener Klin. Woch.*, 1911, n° 31, p. 1132.

4. André Thomas. *Soc. de biol.*, 13 avril 1918, p. 378.

5. *Id.* Réact. ansérines ou pilo-motrices dans les lés. et les blessures du syst. nerv. *Paris méd.* 6 juillet 1918, pp. 16-28. Le réflexe pilo-moteur, un vol., in-8°, de 242 p. Masson, 1921.

6. *Id.* Les centres pilo-moteurs de la moelle épinière de l'homme. *Soc. de Neurol.*, 5 déc. 1918.

motrices dans plusieurs cas de blessures de la *moelle* se traduisant cliniquement par un syndrome d'interruption physiologique.

Pour provoquer les réactions par excitation du *segment sus-lésionnel* de la colonne sympathique, il a eu recours à l'excitation cervicale. Pour provoquer les réactions par excitation du *segment sous-lésionnel* il a étudié les réflexes de défense pilo-moteurs et les réflexes produits par excitation de la peau au-dessous de la ligne d'anesthésie.

L'excitation cervicale ne produit aucune réaction sur les membres supérieurs dans tous les cas où la ligne d'anesthésie passe au-dessus du IV^e segment dorsal. Lorsque l'anesthésie remonte jusqu'à la limite supérieure du VI^e segment dorsal, il est encore possible d'obtenir une réaction pilo-motrice du membre supérieur par excitation de la peau au-dessous de la ligne d'anesthésie. Les centres pilo-moteurs du membre supérieur occupent les IV^e, V^e et VI^e segments dorsaux, mais peut-être s'étendent-ils un peu plus bas sur le VII^e segment.

L'excitation cervicale ne provoque aucune réaction sur les membres inférieurs dans tous les cas où la ligne d'anesthésie passe au-dessous du X^e segment dorsal. Les réflexes de défense n'ont pu être obtenus dans tous les cas où la ligne d'anesthésie passe au-dessous du XII^e segment dorsal. Les centres pilo-moteurs du membre inférieur occupent les X^e, XI^e, XII^e segments dorsaux et vraisemblablement une partie du IX^e. On peut obtenir des réactions de la face et de la partie supérieure du cou lorsque la ligne d'anesthésie passe entre le II^e et le III^e segments dorsaux. Il existe des centres pilo-moteurs pour la face et le cou dans les deux premiers segments dorsaux.

A la Société de Neurologie, André Thomas¹ a rappelé, à propos d'un cas de paralysie du circonflexe, que la recherche de la réaction pilo-motrice peut être utilisée pour préciser le siège de la lésion. Ainsi dans ce fait l'excitation cervicale par pincement de la nuque, compression des vertèbres ou pincement du bord supérieur du trapèze produisait une chair de poule avec érection des poils sur tout le corps, sauf sur une zone, qui occupait assez exactement le territoire d'innervation du circonflexe.

Dans les lésions encéphaliques l'asymétrie pilo-motrice est fréquente. Dans un cas d'hémi-anesthésie alterne par ramollissement de la calotte protubérantielle gauche² j'ai trouvé, du côté de l'anesthésie des membres à droite, une hémi-aréflexie pilo-motrice.

Le mécanisme de l'aréflexie peut tenir soit à une lésion des voies

1. André Thomas. Réact. pilo-motrices locales et générales dans un cas de paralysie du circonflexe. *Soc. de Neurol.*, 5 déc. 1918.

2. Laignel-Lavastine. Hémianesth. alterne avec hémisindrome cérébell. Asymétrie pilo-motrice et vaso-asymétrie. *Soc. de neurol.*, 6 nov. 1919, *R. Neurol.*, n° 12, pp. 916-920.

sensitives, soit à une lésion d'un centre pilo-moteur encéphalique ou des voies centrifuges.

En cas d'hyperréflexie pilo-motrice il peut s'agir d'un mécanisme réflexe simple ou d'un phénomène analogue aux syncinésies.

Dejerine eut l'occasion de voir, chez un hémiplegique en contracture, la peau du membre paralysé prendre l'aspect de chair de poule, quand on obligeait le malade à serrer avec force un objet dans la main saine. J'ai observé dans les mêmes conditions la même syncinésie pilo-motrice du côté paralysé chez un hémiplegique gauche avec contracture par hémorragie cérébrale datant de six mois.

Ce n'est pas précisément le réflexe associé, mais ceci indique la possibilité d'une association des phénomènes sympathiques aux mouvements ou aux excitations extérieures¹.

Enfin souvent la chair de poule dépend, pour une grande part, de l'émotivité du sujet.

Mais, quel qu'en soit le déterminisme, il y a toujours dans le réflexe pilo-moteur un facteur sympathique démontré par le double critère anatomique et physiologique.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Réflexe sympathique, la chair de poule a une grande valeur sémiologique remarquablement décrite par André Thomas dans son livre. Il y montre la valeur du réflexe pilo-moteur dans les blessures et les affections de la moelle, les blessures et les affections des nerfs, les lésions du sympathique, les lésions encéphaliques et les états psychopathiques. Il montre ses relations avec les réflexes affectifs². Il tire de la constatation de la répercussivité pilo-motrice des considérations générales très importantes sur le fonctionnement du sympathique. Il écrit³ enfin : « Quelle que soit l'excitation qui le déclanche, centrale ou périphérique, psychique ou cutanée, le réflexe pilo-moteur est surtout un réflexe encéphalique et il est intimement lié à un état affectif. Ce n'est pas n'importe quel état affectif qui le produit ; la nuance affective, qui met en jeu la réactivité, est davantage liée à la qualité qu'à l'intensité de l'excitation et de la sensation. Le réflexe pilo-moteur est un réflexe sympathique en ce sens que les muscles pilo-moteurs sont innervés par des fibres sympathiques et que l'excitation centrifuge passe par la colonne sympathique de la moelle dorso-lombaire, par les rameaux communicants et la chaîne latérale... Le réflexe pilo-moteur s'accom-

1. A. Austregesilo et R. Teixeira-Mendes. De l'associat. des réflexes. (Synreflexies). *R. Neurol.*, août-sept. 1916, p. 164.

2. André Thomas. Le r. pilo-mot. et les réflexes affectifs. *Paris méd.*, 29 janv. 1921, pp. 83-89.

3. *Id.* Le réflexe pilo-moteur, p. 232.

pagne souvent d'une sensation dite d'*horripilation* assez particulière. Les congestions émotives sont désagréables à certains sujets, facilement tolérées par d'autres, et il en est de même des réactions viscérales. Il n'est pas illogique de supposer que ces sensations deviennent une nouvelle cause de persistance ou d'exaltation des réflexes, de susceptibilités régionales ou viscérales, qui sont encore renforcées par l'émotivité. Sous prétexte que toute la réactivité sympathique doit être ramenée à cette conception, on ne peut qu'être frappé du rôle qui revient à l'affectivité dans le déclenchement de divers réflexes sympathiques, à la suite d'excitations périphériques et du lien qui s'établit entre ces réflexes et les réflexes d'origine centrale. L'apparition du réflexe pilo-moteur, son intensité, sa répartition sont subordonnées au siège et à la qualité de l'excitation, à la nuance de la variation affective qu'elle entraîne, à la réactivité du sujet. »

Ainsi pratiquement la chair de poule peut renseigner sur l'émotivité. Mais comme elle dépend aussi de conditions purement physiques, elle peut céder à une simple excitation cutanée vaso-dilatatrice.

Ainsi, d'après Bouloumié¹, le frisson avec peau ansérine de la colique hépatique cède facilement à l'immersion des mains dans l'eau chaude.

18° Canitie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Décoloration acquise des cheveux et des poils, la canitie est physiologique à partir d'un certain âge.

Pathologique, elle peut être localisée ou diffuse, et due ou non à une affection des poils.

La canitie, liée soit à une affection nerveuse (syndrome de Basedow², ictus apoplectique³, tabes pathologique⁴, soit à une émotion⁵, est le plus souvent très rapide, voire même subite.

L'*hémicanitie* subite, d'origine émotive, ne peut plus être niée. Je renvoie sur ce point au travail de François-Dainville⁶.

S. Loeb⁷ a relaté à la Société des médecins de Stuttgart un cas d'hémicanitie chez un hémiplégique. Elle était localisée au côté malade et, sept ans après l'ictus, la moustache était encore blanche du

1. Bouloumié. Le syndrome coliq. hépatiq. *Soc. méd. des hôp.*, 12 mai 1911, p. 308.

2. Léopold Lévi et H. de Rothschild. *Etudes* p. 208 et Corps thyroïde et syst. pileux. *Soc. de méd. de Paris*, 22 nov. 1909, p. 602.

3. Brissaud. Sur un cas de canitie unilat. subite chez un apoplectique. *Progrès méd.* 1897, p. 90.

4. Letulle, cité par François-Dainville. *Pr. méd.*, 30 mars 1910.

5. Charcot. Canitie rapide. *Gaz. heb.* 1861, p. 245.

Féré. *Progrès méd.*, 23 janv. 1897. Hallopeau et François-Dainville. *Soc. de dermatol.*, 2 déc. 1909.

6. François-Dainville. L'hémicanitie. *Presse méd.*, 30 mars 1910, p. 225.

7. S. Loeb. *V. Sem. méd.*, 23 avril 1913, p. LXVII.

côté paralysé. Loeb n'a trouvé dans la littérature qu'un cas analogue de Berger (de Breslau), publié en 1871.

Lebar¹ en 1915 a observé une canitie rapide chez un soldat, qui se trouvait dans une tranchée bouleversée par une mine. Le lendemain de l'accident le soldat s'aperçut qu'il avait des touffes de cheveux blancs disposés en quatre îlots sur le côté gauche du crâne; les cheveux blancs l'étaient complètement de la base à l'extrémité. A ce propos on peut rappeler les cas de canitie rapide signalés par Bodin dans la *Pratique dermatologique*.

Guerreggi a cité l'histoire du seigneur Dandelot, qui vit blanchir sa barbe et une partie de ses sourcils, lorsqu'il apprit le supplice de son père, condamné par le duc d'Albe.

Dans le même auteur se trouvent également deux cas, l'un observé chez un lettré de Vérone, à la suite d'un chagrin violent que lui occasionna la perte en mer de manuscrits très précieux; l'autre relevé chez Ludovic Sforza, dont la chevelure blanchit en une nuit après sa capture par Louis XII.

On rapporte que la reine Marie-Antoinette aurait blanchi en quelques heures la veille de son exécution, mais le fait est douteux.

Parry a publié un cas, dont il a été témoin et qui a trait à un cipaye de l'armée de Bengale, qui fut capturé et emmené nu devant les autorités militaires. Sous l'influence de la terreur, ses cheveux, primitivement noirs, devinrent gris en moins d'une demi-heure.

Bichat a observé un cas de canitie rapide en une nuit, à la suite d'un violent chagrin et il cite quatre ou cinq cas de canitie rapide.

Richard Ellin a noté le cas d'un individu, dont les cheveux devinrent gris en un jour après un accident de chemin de fer.

Un fait analogue a été observé par Féré, et un autre, rapporté par Leuba, est cité par William James².

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Le mécanisme de la canitie est encore inconnu. Metchnikoff y fait jouer un rôle aux cellules pigmentophages.

La fréquence et la brusquerie des canities, liées aux affections nerveuses et aux émotions³, démontrent, à mon avis, l'existence d'un facteur nerveux.

1. Lebar. Canitie rapide. *Soc. méd. des hôp.* 18 juin 1915, pp. 439-443.

2. William James. *Exp. relig.* p. 187.

3. Podiapolsky. P. (de Saratof). De l'influence des états psychiques sur les changements de couleur des cheveux et de la peau, et sur la guérison de la « lèpre biblique » Zazaath. *R. de l'hypnotisme*, 1908, nos 10 et 11.

Contribut. à l'ét. de l'influence des états émotionnels sur le changement de couleur des cheveux et de la peau. *R. (russe) de Psychiatrie, de Neurol. et de Psychol. exp.*, 1908, n° 11.

Si parfois, avec Sollier¹, on peut soupçonner la privation de teinture, cette explication ne saurait valoir pour tous les cas.

Il faut donc admettre une perturbation nerveuse agissant sur la nutrition des poils, c'est-à-dire une action sympathique.

19° Pelade et hypertrichose.

1° Pelade.

A. DONNÉES CLINIQUES. — La pelade, alopecie en aires non congénitale, est caractérisée par des taches ou plaques glabres, bien limitées, rondes ou ovalaires, de dimensions et de nombre variables, occupant surtout le cuir chevelu et la barbe. Sabouraud en a récemment schématisé le diagnostic².

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Grâce aux mémorables travaux de Lucien Jacquet³, qu'on trouvera résumés dans le livre de Trémolières⁴, la théorie nerveuse de la pelade, appuyée d'abord sur les expériences de Max Joseph⁵ et Mibelli⁶, qui produisirent chez le chat des alopecies en aires par section des nerfs occipitaux, l'emporte chez la plupart des auteurs⁷ sur la théorie parasitaire.

Dans sa théorie dystrophique, L. Jacquet montre que sur un terrain préparé la pelade est déterminée par un réflexe peladogène déclenché par des irritations locales.

L'exemple le plus typique de ce mécanisme est la pelade d'origine dentaire, dont j'ai observé des cas évidents à la consultation de l'Hôpital Broca en 1910 et 1911. On y trouve souvent une corrélation entre le siège de l'irritation dentaire et le siège de l'aire peladique initiale. Rousseau-Decelle⁸ en a rapporté des exemples remarquables. Les zones peladophores de Jacquet, qui coïncident avec des zones d'hyperesthé-

1. Sollier. *Soc. méd. des hôp.*, 31 mars 1914, p. 361.

2. Sabouraud R. Diagnostic différentiel de la pelade. *La Cliniq.*, mai 1922, pp. 115-118.

3. L. Jacquet. Nat. et tr. de la pelade. *Ann. de dermat.*, 1900. La pelade d'origine dentaire. *Ann. de dermat.*, 1902, p. 8, etc...

4. Trémolières. La pelade. Collect. Léauté.

5. Max Joseph. Exp. Untersuch. über die Ätiologie der alopecia areata. *Monatsch. für prakt. Dermat.*, 1886.

6. Mibelli. Ricerche sperimentali sull' etiologia dell' alopecia areata. *Boll. dell. So. tra. i cultari di sc. med. di Sienna*, 1887.

7. L. Brodier. Les théories pathogéniques de la pelade. *J. de méd. de Paris*, avril, 6 mai 1922.

8. Rousseau-Decelle. Sur la pelade d'origine dentaire. *Soc. méd. des hôp.*, 15 janv. 1909, p. 63.

nie cutanée, sont assez superposables aux zones de Head¹. Or comme le réflexe peladogène prend dans son arc centrifuge une voie sympathique, on voit la superposition des métamères cérébro-spinaux et sympathiques. Un fait confirmatif de cette manière de voir est l'exagération du réflexe naso-facial de Paul-Émile Weil constatée² du côté malade dans des pelades unilatérales.

La théorie dystrophique de L. Jacquet peut s'appliquer encore aux pelades d'origine émotive³, traumatique⁴, voire même endocrinienne⁵. Lévy-Franckel et Juster⁶ ont montré chez les peladiques l'existence constante de troubles de la réflectivité sympathique associés le plus souvent à des troubles endocriniens.

M^{me} Athanasio-Benisty⁷ a observé des alopecies dans les lésions des nerfs par blessure de guerre.

Mais si on en conçoit le mécanisme nerveux, on doit, en tous cas, en critiquer sévèrement chaque observation avant de l'enregistrer, car le mécanisme pathogénique des pelades n'est pas univoque⁸.

A côté des pelades sont à citer les calvities et les alopecies d'origine nerveuse.

Dans beaucoup de cas de goitre exophtalmique, ainsi que le démontre Walsh⁹, d'après Stewart (p. 370), il y a une bande d'alopecie du cuir chevelu au-dessus du front.

2° Hypertrichoses.

A. DONNÉES CLINIQUES. — A l'opposé des alopecies sont les hypertrichoses. Si la plupart sont liées à des lésions cutanées ou des perturbations endocrines (ménopause, hyperépiphrie [Apert, Gallais]), quelques-unes sont incontestablement liées à des affections nerveuses.

1. Head. On disturbances of sensat, with especial reference to the Pain of viscera disease. *Brain*, 1894.

2. A. Lévy-Franckel et Juster. *P. M.*, 4 oct. 1922, p. 856.

3. Bidon. Chute émotionnelle et gén. du syst. pileux. *Congr. des alién. et neurol. Marseille*, 1899, p. 234. Sabouraud. Diagn. des alopecies profuses. *P. M.*, 6 janv. 1923, p. 14. Sabouraud a vu une alopecie profuse 13 jours après un viol chez une jeune fille de 13 ans.

4. Olivier et Boudet. *Réun. médico-chir. de Montpellier*, avril 1919.

5. R. Sabouraud. Pelade et goitre exophtalmiq. *Ann. de dermat.*, mars 1913, n° 3. Cf., février 1913, n° 2.

6. Lévy-Franckel et Juster. Le syndrome endocrino-symp. dans la pelade. *P. M.*, 4 oct. 1922, p. 855.

7. Athanasio-Benisty. *E. clin. des lés. des nerfs*, 1915, p. 221.

8. L. Brocq. Le problème des pelades, *J. de méd. et de chir. pratiq.*, art. 26.295, pp. 49-66. Traitement bien exposé avec formules, 25 janv. 1920.

9. Walsh. *The Lancet*, 1907, p. 1.080.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — L'hypertrichose notée dans la paralysie spinale infantile¹, la syringomyélie², le spina bifida occulta, certaines névrites et blessures des nerfs périphériques (Villaret) etc., démontre l'existence d'un facteur nerveux dans son déterminisme. Il y a donc une hypertrichose, syndrome sympathique.

F) SYNDROMES SYMPATHIQUES CUTANÉS TROPHIQUES

L'eutrophie des tissus est sous la dépendance du système nerveux et en particulier l'eutrophie de la peau dépend de l'intégrité du sympathique. Par définition donc les syndromes cutanés trophiques d'origine nerveuse sont des syndromes sympathiques.

C'est cette origine nerveuse, que je vais essayer de mettre en évidence dans un certain nombre de cas, en montrant, d'une part, des perturbations ou des lésions nerveuses certaines comme dans le zona et en insistant, d'autre part, sur l'absence de lésions vasculaires qui puissent expliquer le syndrome, comme dans la gangrène symétrique des extrémités de Maurice Raynaud.

Le plus souvent, en effet, c'est par des modifications vaso-motrices que les troubles nerveux agissent sur la nutrition des téguments. L'action sympathique sur les glandes cutanées et les muscles pilo-moteurs est beaucoup moindre. Les troubles sensitifs jouent un double rôle : remplissant un rôle de défense consciente contre les agents physiques, ils agissent encore par la réaction vasculaire qu'ils déclenchent.

Comme le fait remarquer Bechterew³, les lésions nerveuses, aboutissant à une vaso-dilatation cutanée prolongée, produisent surtout des lésions cutanées d'aspect érectile, tandis que les spasmes vasculaires prolongés produisent surtout des lésions atrophiques et destructives.

Considérant comme résolue par la négative la question de l'existence des troubles trophiques dans l'hystérie, négligeant ici la maladie de Dupuytren qui est d'abord une rétraction aponévrotique, et un certain nombre d'états variés⁴ de la peau liés à des affections nerveuses, j'éstu-

1. Mirallié Ch. Hypertrichose dans la paralysie spinale infantile. *Congrès des aliénistes et neurol. Bruxelles*, 1910, et *Gazette méd. de Nantes*, 13 août 1910. R. N. 30 oct. 1910, p. 236.

2. Gowers W. Cas de trichose cervicale myélopathique. *Transact. of the royal med. and chirurg. Soc. of London*, 28 mai 1907, vol. XIX, 1907, pp. 455-467.

3. Bechterew. De l'influence trophique du syst. nerv. sur l'app. muscul. et sur la peau. *R. de Psychiatrie*, fév. 1910, pp. 52-68.

4. Lancereaux. Note sur un cas de dermite exfoliatrice des extrémités coïncidant avec une affect. des c. nerv. *Soc. méd. des hôp.* 1876.

Ballet et Dutil. Note sur un trouble trophiq. de la peau observé chez les tabétiques, état ichthyosiq. *Progrès méd.*, mai 1883.

(Suite de la note 4 à la page suivante).

dierai seulement le zona, le pemphigus, la sclérodermie, la gangrène de Raynaud, les maux perforants et les escarres du décubitus acutus.

Mais auparavant je dirai un mot de certaines kératodermies.

20° K ratodermies.

Pour Lévy-Frankel et Juster¹ le système endocrino-sympathique a une influence régulatrice sur le développement de la couche cornée. André Thomas a observé de l'hyperkératose palmaire dans un cas de syndrome du ganglion sympathique cervical inférieur. La kératose pilaire a paru à Lévy-Frankel et Juster, particulièrement fréquente chez les sujets, dont le couple synergique — glandes thyro ides et génitaux —  tait perturbé.

On peut donc conclure que certaines kératodermies ont dans leur mécanisme un facteur sympathique.

21° Zona et Herpès.

1° Zona.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le zona ou herpès zoster est un syndrome caractérisé objectivement par une éruption aiguë de vésicules groupées sur des plaques érythémateuses, disposées plus ou moins régulièrement sur le trajet d'un nerf ou d'un métamère nerveux.

Tantôt, à la manière d'une maladie infectieuse générale, l'éruption apparait au milieu d'un cortège fébrile. C'est la fièvre zoster de mon maître Landouzy². Fréquente surtout au printemps et à l'automne, elle ne récidive pas. C'est une *ectodermose neurotrope*.

Tantôt le zona est lié à une maladie infectieuse telle que la pneumonie³, les oreillons⁴, la varicelle⁵, à une réaction m ning e⁶ tubercu-

Ballet et Maillard. Troubles trophiq. des pieds paraissant dus   un tabes juvénile fruste. *Soc. de Neurol.*, 7 fév. 1907.

Zahm. Th. Exfoliat. cutanées aiguës dans la P. G. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LXIV, 4, 1907.

Boveri P. Sur un aspect part. de la main dans la syringomyélie, la main en « peau de lézard ». *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, mai-juin 1911, pp. 206-214.

1. Lévy-Frankel et Juster. *P. M.*, 28 juill. 1923, pp. 660-662.

2. Landouzy. Zona (fièvre zoster) et exanthèmes zost riformes. *Cliniq. de la Charité* (3  leçon), 1883, p. 32. in *Sem. méd.*, 1883.

3. Talamon. Le zona pneumonique. *Soc. méd. des hôp.*, 19 avril 1901, p. 361.

J'en ai recueilli un remarquable exemple, encore inédit, en 1912.

4. Roger H. et J. Margarot. Le zona ourlien à propos d'un cas de zona au cours d'une méningite ourlienne. *R. de méd.*, nov. 1909, pp. 826-834.

5. Netter A. *Acad. de méd.*, 29 juin 1920.

6. Chauffard et Rendu H. Méningite zonateuse tardive dans un cas de zona ophtalmique. *Soc. méd. des hôp.*, 14 fév. 1907.

P. Margarot. Zona et méningite. *Thèse Montpellier*, 1909-10.

Eschbach. Syndrome méningitique généralisé consécutif à un zona thoracique. *Soc. méd. des hôp.*, 1 r déc. 1911, p. 505.

leuse¹ ou méningococcique, à un tabes², à une ponction lombaire³, à une intoxication⁴ ou une affection viscérale quelconque.

Relativement à la méningite, Barbier et Ziem⁵ ont montré que deux épisodes méningés avec zona, observés chez des enfants, étaient bien « de la méningite tuberculeuse avec réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien et présence du bacille tuberculeux dans le liquide ».

Dejerine et Baudouin⁶ font rentrer dans les radiculites la ganglio-radiculite zostérienne, « le zona étant, d'une part, considéré à l'heure actuelle comme une poliomyélite postérieure (Head et Campbell) et le ganglion, d'autre part, étant entièrement uni à la racine postérieure dont il ne peut guère être isolé ».

Dejerine, dans son rapport au Congrès de Berne sur les radiculites⁷ se demande avec juste raison « si certains cas de zona, en particulier de zona chez les tuberculeux, ne sont pas liés à un processus de ganglio-radiculite aiguë. Barbier et Lian, Loeper ont rapporté quelques faits démonstratifs à cet égard : on voit, chez les sujets tuberculeux adultes ou enfants, apparaître un zona, la ponction lombaire montre une lymphocytose rachidienne assez considérable et l'inoculation du liquide tuberculise le cobaye. Il s'agit donc, en réalité, d'une de ces méningites tuberculeuses bénignes, dont l'existence paraît maintenant indiscutable (Barbier et Gougelet, Tinel et Gastinel), ayant déterminé, par greffe radiculaire et par invasion du ganglion, un syndrome de ganglio-radiculite avec zona ». Tinel a montré que l'on pouvait dans la méningite tuberculeuse retrouver le bacille de Koch dans les espaces lymphatiques qui traversent le ganglion. Chez un enfant mort de méningite tuberculeuse, il a rencontré au milieu du ganglion un tubercule cicatrisé, vestige certain d'une poussée antérieure. Il faut évidemment rapprocher de ces faits les cas de zona signalés au cours des méningites cérébro-spinales et des méningites ourliennes. (Dopter, Sicard, Roger et Margarot). On voit ainsi que ces syndromes zostérisiformes sont en réalité très voisins des radiculites. Il s'agit, en effet, de greffes

1. Barbier et Gougelet. Episodes tuberculeux méningés curables chez les enfants. *Soc. méd. des hôp.*, 1^{er} déc. 1911, p. 440.

2. Sanz. Tabes dorsal et herpès zoster. *Arch. espagnoles de Neurol.*, fév. 1911.
Anton Sidnig. *Wien. Klin. Woch.*, 4 mars 1909.

3. Achard et Laubry. Herpès consécutif à la cocaïnisation médullaire. *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 28 nov. 1901.

4. Meyer L. Zona arsenical à la suite d'une inject. intra-veineuse de dioxymido-arsénobenzol. *Med. Klinik.*, 15 janv. 1911.

Bethman. Herpès zoster après inject. de 606. *Deut. med. Woch.* 1911, n° 1.

5. Dejerine et Baudouin. *Paris méd.*, 7 oct. 1911, p. 390.

6. Barbier et Ziem. *Progrès médical*, 25 juillet 1911, et *Soc. méd. de l'Elysée*, 6 nov. 1911, p. 107.

7. J. Dejerine. Les radiculites. *R. Neurol.* mars 1916, p. 343.

secondaires d'un agent infectieux transporté par le liquide céphalo-rachidien et fixé secondairement sur les gaines radiculaires en cas de radiculites simples, sur les gaines et le ganglion rachidien en cas d'éruption zostérisiforme associée.

Cette méningo-radiculo-ganglionite explique merveilleusement les associations de zona avec des paralysies motrices dans les cas où les nerfs moteurs sont justement au contact d'un ganglion rachidien.

C'est le cas des paralysies faciales fréquemment associées au zona otique de Ramsay Hunt et qui s'expliquent par le contact du nerf facial avec le ganglion géniculé de l'intermédiaire de Wrisberg.

Dans son travail initial, en 1907, Ramsay Hunt¹ a démontré, à l'aide de 60 observations, dont 4 étaient personnelles, qu'il existe, pour le ganglion géniculé comme pour les ganglions spinaux, un territoire cutané sur lequel une éruption zostérienne manifeste l'inflammation du ganglion correspondant. La zone zostérienne du ganglion géniculé comprend l'intérieur de l'oreille et le conduit auditif externe.

Selon que la souffrance du ganglion géniculé est isolée ou liée à celle des éléments nerveux voisins, le syndrome nerveux peut être plus ou moins complexe, consistant seulement en herpès auriculaire ou en herpès de l'oreille avec paralysie faciale, en herpès de l'oreille avec paralysie faciale et troubles auditifs.

Dans un des cas publiés par l'auteur, il y avait association d'herpès facial et occipito-cervical avec paralysie faciale, et dans un autre cas avec autopsie, herpès occipito-cervical et sévère paralysie faciale. Le nerf de Wrisberg avait des lésions marquées des fibres nerveuses avec sclérose.

Depuis lors les observations analogues publiées sont légion. Moins fréquentes sont les paralysies des nerfs spinaux associées au zona. J'en ai publié un cas² et on trouvera les principaux cités à la bibliographie.

Voici maintenant quelques exemples de zones liés à des affections viscérales. Le zona lombaire peut être symptomatique de colique néphrétique par irritation des ganglions spinaux correspondants.

Ainsi A. Bittorff³ vit un zona du XI^e segment dorsal droit lié à des coliques néphrétiques par hydronéphrose intermittente d'un rein mobile, et F. Kanera⁴ et E. Rosenberg⁵ des éruptions analogues des X^e et XI^e segments dorsaux dans deux autres cas de coliques néphrétiques.

1. J. Ramsay Hunt. Inflamm. herpét. du gangl. géniculé. Un nouv. syndrome et ses complicat. *Journ. of nerv. and ment. Disease*. Fév. 1907, n° 2, pp. 73-93, 6 fig.

2. Laignel-Lavastine et Madeleine Romme. Par. faciale zostérienne chez un malade atteint de lipomatose symétr. *Soc. méd. des hôp.*, 15 mai 1914.

3. A. Bittorff. Herpès zoster et colique néphrétique ; contribut. à l'étude des zones de Head. *Deutsche med. Wochens.*, 16 février 1911.

4. Kanera. F. *Deutsche med. Wochens.*, 6 avril 1911.

5. Rosenberg E. *Deutsche med. Wochens.*, 27 avril 1911.

Ces faits viennent à l'appui de la théorie de Head et montrent que la présence de zones d'hyperalgésie ou d'herpès zoster dans les X^e, XI^e, XII^e segments dorsaux et même I^{er} lombaire, est susceptible de faciliter le diagnostic de colique néphrétique.

Krotoszyner¹ rapporte deux nouveaux cas de zona liés à des altérations rénales. Dans le premier le zona répondait aux I^{er} et II^e segments lombaires dans les territoires des nerfs petit abdomino-génital, génito-crural et fémoro-cutané. Il s'agissait de pyonéphrose. Dans le second cas, l'éruption zostérienne s'étendait du bord externe de l'appendice xyphoïde à la ligne médiane du dos. Cette localisation haute, dans le X^e segment dorsal, s'explique, dans ce cas de coliques néphrétiques, par des adhérences épaisses maintenant le rein en position élevée.

Le zona peut être consécutif à la néphrectomie, comme dans le fait de Rosenbaum². Il apparut douze jours après l'opération et occupait la région lombaire et la face antéro-externe de la cuisse.

Tantôt enfin l'éruption zostérienne n'est plus le symptôme principal ou même unique. « L'exanthème, formé d'éléments moins nombreux, moins groupés, plus volumineux que ceux du zona, siégeant sur le territoire d'un ou de plusieurs troncs nerveux, mais seulement sur une portion limitée de ce territoire, s'accompagnant de troubles sensitifs, d'atrophie musculaire, de troubles vaso-moteurs, etc..., » constitue l'éruption zostériforme (Darier). Le caractère essentiel de cette éruption zostériforme est d'être récidivante, pendant des années. On peut en rapprocher certains cas d'*herpès névralgiques récidivants*.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — L'existence d'un facteur nerveux dans le mécanisme du zona est aujourd'hui hors de doute.

La distribution tronculaire, radiculaire ou métamérique des bouquets vésiculaires, les troubles vaso-moteurs cutanés qui les précèdent, la fréquence des névralgies et des troubles sensitifs de même topographie, la lymphocytose céphalo-rachidienne habituelle, les lésions des ganglions spinaux³, des racines postérieures et des cornes postérieures⁴ démontrent qu'il s'agit bien, en général, d'un processus ganglio-radiculo-méningé atteignant les protoneurones sympa-

1. Krotoszyner. *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 9 sept. 1911.

2. A. Rosenbaum. *Deutsche med. Woch.*, 15 juin 1911.

3. Baerensprung. 1868, cité par Grasset. *Centres nerveux*, p. 648.

Head et Campbell, cités par Dejerine. *Sémiologie*.

Ballet. Lésions nerveuses dans un cas de zona cervical. *Soc. Méd. des hôp.* 8 juin 1900.

4. Dejerine et André Thomas. Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. *R. Neurol.* 30 mai 1907.

Laignel-Lavastine. Erupt. zostériforme chez un tuberculeux. *Soc. anat.*, 11 janv. 1901, pp. 55-58.

thiques centrifuges, qui nés dans les cornes latérales passent par les racines postérieures et sont vaso-dilatateurs.

La démonstration anatomique de lésions directes du sympathique a d'ailleurs été donnée par André Thomas¹, qui, avec Heuyer, dans un cas de zona ophtalmique, a trouvé dans le ganglion ciliaire de l'épaississement de la capsule, les vaisseaux dilatés entourés d'un manchon d'éléments embryonnaires, de l'infiltration leucocytaire et sanguine périganglionnaire et périfasciculaire et la prolifération des éléments des capsules péricellulaires, de sorte que sur les coupes les cellules nerveuses paraissaient en moins grand nombre qu'à l'état normal.

Le processus anatomique du zona est surtout hémorragipare, particulièrement dans les ganglions spinaux, les racines postérieures et la moelle¹. Il n'est pas invraisemblable de supposer, ainsi que le disent A. Thomas et Heuyer, que la dilatation vasculaire et l'extravasation sanguine soient la conséquence des lésions des fibres sympathiques.

Mais s'il y a un facteur sympathique dans le syndrome zostérien, ce acteur ne suffit pas à expliquer l'éruption de la fièvre zoster, maladie infectieuse, ectodermose neurotrophe voisine de l'herpès et de l'encéphalite épidémique, comme il résulte des recherches récentes résümées et complétées par Marinesco² et je conclurai avec lui que la fièvre zoster, comme les autres variétés d'herpès, appartient à la classe des ectodermoses neurotropes. Elle est due à la présence d'un virus filtrant, localisé surtout dans le noyau des cellules épidermiques, mais aussi dans le protoplasma, ce qui se traduit histologiquement par des inclusions, dont Lipschütz³ et Marinesco⁴ ont décrit et figuré les caractères.

Les *corpuscules zostériens*, dont l'altération caractéristique est la partie acidophile ovoïde ou piriforme envahissant presque tout le noyau de certaines cellules géantes globuleuses de la couche de Malpighi, sont à rapprocher des corpuscules de Negri dans la rage, de ceux de Guarnieri dans la vaccine, des corpuscules élémentaires de Paschen dans la variole, des cellules de Borrel dans la clavelée, des corpuscules de Halberstaedter et Prowaczek dans le trachome et des inclusions de Hintze dans les vésicules de la fièvre aphteuse.

Le virus zostérien se propage grâce aux lymphatiques le long des

1. André Thomas et Heuyer. Un cas de zona ophtalmique suivi d'autopsie. Examen du ganglion de Gasser, du trijumeau, de l'appareil ciliaire. *Soc. de Neurol.*, 29 fév. 1912, *R. N.*, p. 381.

2. Marinesco et Draganesco. Contrib. à la pathogénie et à la physiol. pathol. du zona zoster. *R. N.* janv. 1923, pp. 30-45.

3. Lipschütz B. Untersuchungen über die Aetiol. der Krankheit. der Herpesgruppe (Herpes zoster, herpes genitalis. Herpes febrilis). *Archiv. f. Dermat. u. Syphil.* Vo. 136, f. 3. 1921.

4. Marinesco et Draganesco. *Loc. cit.*, p. 37.

voies nerveuses, arrivant ainsi jusqu'aux ganglions sensitifs. De là il peut se propager à la cavité rachidienne et y déterminer la lymphocytose bien connue. L'éruption de la fièvre zostérienne n'est donc pas un trouble trophique cutané, mais la localisation d'un virus spécifique qui offre des analogies avec les divers virus herpétiques et le virus de l'encéphalite épidémique.

Déductions pratiques. — Les névralgies post-zostériennes bénéficient souvent de la radiothérapie. Landouzy conseillait contre elles la teinture de *Gelsemium sempervirens* à la dose de 10 gouttes par jour. Le terme ultime du traitement est la radicotomie postérieure, dans les cas où la persistance et l'intensité de la douleur poussent le malade au suicide.

2. Herpès.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Eruption aiguë de vésicules, plus ou moins groupées, nées sur une plaque érythémateuse et siégeant n'importe où mais surtout à la face et aux régions génitales, l'herpès, tantôt dominé par la fièvre dans la fièvre herpétique, tantôt lié à des névralgies, tantôt récidivant, rappelle le zona, dont il n'a cependant pas la systématisation nerveuse.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Comme dans 26 cas d'herpès génital Ravaut et Darré¹ ont trouvé 21 fois une lymphocytose assez marquée du liquide céphalo-rachidien, on peut émettre l'hypothèse qu'au moins certains herpès sont fonction d'un facteur nerveux. « Pourtant, comme le dit Darier, il est difficile de se défendre de l'idée que des lésions dermo-épidermiques aussi aiguës et aussi intenses, accompagnées souvent d'adénopathies, soient dues à une infection locale, plutôt qu'à une action nerveuse hypothétique. »

Cette opinion a été pleinement confirmée par la découverte de l'agent pathogène de l'herpès. Cet agent, trouvé par Grüter dans la cornée, par Löwenstein, Döerr et Vochting dans l'herpès labialis, étudié par Blanc et Caminopetros, C. Levaditi, P. Harvier et G. Nicolau², est un virus filtrant. Voisin du virus de l'encéphalite épidémique, ses qualités biologiques permettent de parler d'ultra-virus kératogène et encéphalitogène d'origine herpétique.

Son affinité neurotrope explique qu'il existe souvent un mécanisme sympathique dans le déterminisme des éruptions herpétiques et que certains zonas puissent être des zonas herpétiques.

1. Ravaut et Darré. Réact. nerv. au cours des herpès génitaux. *Ann. de dermat.*, 1904, n° 6, p. 481.

2. C. Levaditi, P. Harvier et G. Nicolau. Concept. étiol. de l'encéphalite épidémiq. *Soc. de Biol.*, 2 juill. 1921, p. 213.

22° Pemphigus.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Pour les anciens auteurs, toute éruption bulleuse était un pemphigus. C'est à ce titre que j'envisage ici, parmi les multiples variétés de ce syndrome extrêmement complexe, exclusivement les éruptions de bulles liées à une affection nerveuse, ce que Darier appelle bulles épiphénomènes.

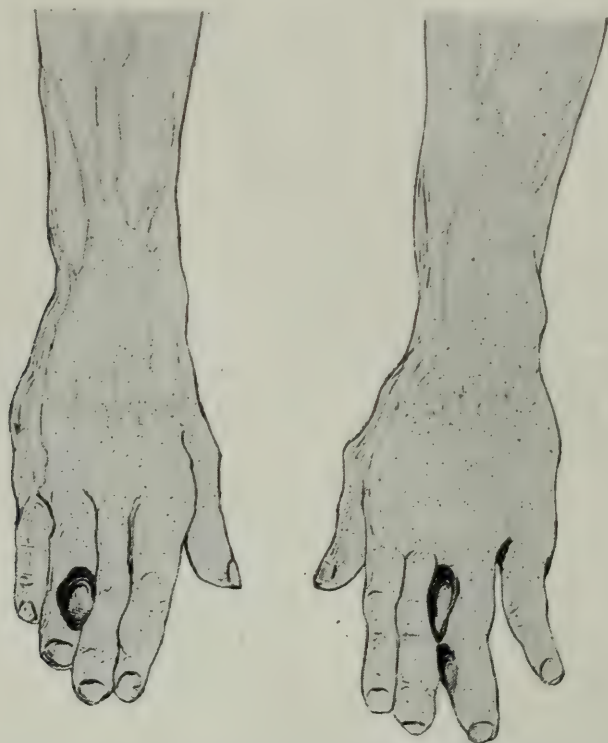


Fig. 99. — Pemphigus des extrémités chez un P. G. Cas Laignel-Lavastine et J. M. Fay. Société de Psychiatrie, 16 février 1921. (*Encéphale*, mars 1911, p. 294).

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — La relation de ces bulles avec les affections nerveuses organiques, névrites, syringomyélie, myélites, hémiplegie¹, paralysie générale (fig. 99)², etc., n'est pas douteuse.

C'est évidemment un syndrome trophique d'origine nerveuse et, comme le sympathique est l'appareil nerveux de la trophicité, il y a donc, parmi les pemphigus, des pemphigus syndromes sympathiques³.

1. Laignel-Lavastine. Pemphigus unilat. par ramoll. cérébral. *Soc. de Psychiatrie*, 27 mai 1909. *Encéph.*, p. 582.

2. Rogues de Fursac et A. Vallet. *Soc. de Psychiatrie*, mai 1909. *Encéph.* p. 382. Laignel-Lavastine et J.-M. Fay. Erupt. bulleuse des extr. chez un P. G. *Soc. de Psychiatrie*, 16 fév. 1911. *Encéph.* mars, pp. 294-302.

3. Grasset. Centres nerveux, p. 660.

Quant au pemphigus hystérique, il n'existe pas.

La question des stigmates des mystiques paraît un peu différente de celle du pemphigus hystérique. Je renvoie, en attendant de nouvelles recherches, à la thèse d'Apt¹.

23° Sclérodermie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Pour suivre la coutume et Cassirer² j'ai placé ici la sclérodermie. Décrite en 1817 par Alibert et nommée par Gintrac, la sclérodermie est un syndrome anatomo-clinique caractérisé cliniquement, d'après Thirial, par une induration toute spéciale ayant son siège dans une étendue plus ou moins considérable de l'enveloppe cutanée, induration accompagnée d'une tension, d'un certain degré d'immobilité et d'un état de gêne dans les parties affectées, et anatomiquement, d'après Thibierge, par l'hyperplasie du tissu fibreux du derme survenant sans cause extérieure, hyperplasie tantôt limitée à un territoire restreint, tantôt très étendue et même généralisée.

Distincte du sclérème des nouveau-nés, de l'atrophie cutanée généralisée, de l'ichthyose fœtale, la sclérodermie est *partielle, progressive* ou *généralisée*.

Les sclérodermies *partielles* sont *en plaques*, ou morphées, — *alba plana*, *lardacea*, *tuberosa* selon leur aspect —, *en bandes*, à disposition plus ou moins radiculaires, ou *annulaires*.

La sclérodermie *généralisée* est aiguë ou lente avec période scléro-œdémateuse suivie d'une période scléro-atrophique.

La sclérodermie *progressive*, forme la plus commune, est systématisée, symétrique et débute par asphyxie locale des extrémités et sclérodactylie. L'atrophie frappe la substance osseuse compacte; il en résulte un élargissement de la cavité médullaire. La sclérodermie se complique souvent de mélanodermie. En voici un exemple.

Il s'agit³ d'une jeune fille de dix-huit ans, qui vint en 1903 me consulter à la Salpêtrière pour une sclérodermie généralisée à début sclérodactylique.

Les troubles cutanés ont consisté successivement en syncope et asphyxie des extrémités, gangrène symétrique des doigts et des coudes, sclérodactylie, puis sclérodermie de la face, du cou, des avant-bras, des orteils, avec mélanodermie débutant par le cou et les plis du

1. Apt. *Thèse de Paris*, 1903.

2. Cassirer. *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen*, 1901. *Die Sklerodermie* pp. 363-462, et 2^e édit.

3. Laignel-Lavastine. *Soc. méd. des hôp.*, 31 janv. 1908, 4 fig. *Tribune méd.*, 1^{er} février.

coude, pour se généraliser ainsi que la sclérodermie et aboutir à une atrophie des muscles sous-jacents.

Le premier en date des accidents viscéraux notés fut l'albuminurie, qui dura de seize ans à la mort, survenue le 21 avril 1906. Comme épisode aigu est à noter une péricardite fébrile avec symptômes pleurétiques gauches, suivie de crises de plus en plus fréquentes d'asystolie avec manifestations pleurales, pulmonaires et péritonéales.

Sont à remarquer chez les sclérodermiques :

la quasi-constance du syndrome de Raynaud à tel point que Grasset les identifie ;

la fréquence de la *mélano-dermie* parfois mêlée d'achromie¹ et qui paraît liée à une perturbation du système sympathico-surrénal ;

les troubles thyroïdiens, surtout déficitaires, et d'habitude consécutifs à une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — L'absence du signe thyroïdien de Vincent dans les rhumatismes articulaires aigus, suivis d'abord du syndrome de Basedow, puis de signes d'atrophie thyroïdienne avec apparition de sclérodermie, que paraît arrêter parfois au début l'opothérapie thyroïdienne, fait admettre qu'il existe une sclérodermie par insuffisance thyroïdienne d'origine rhumatismale.

On peut d'ailleurs concevoir d'autres infections à l'origine de l'atteinte thyroïdienne ; c'est ainsi que dans un cas aigu j'ai isolé un streptocoque¹, mais l'atteinte thyroïdienne paraît toujours nécessaire.

Le facteur sympathique serait donc tout au plus l'intermédiaire de la thyroïde à la peau.

Or l'anatomie pathologique insiste sur le contraste de l'intégrité nerveuse vis-à-vis des altérations vasculaires de la peau.

Par des autopsies et des biopsies, Touchard² a montré le point de départ péri-vasculaire des lésions sclérodermiques : dans les lésions jeunes la réaction péri-vasculaire domine ; autour d'un même vaisseau les éléments réactionnels sont disposés en manchons concentriques dont les éléments jeunes sont juxta-vasculaires, les éléments déjà anciens étant repoussés à la périphérie du manchon ; enfin les oblitérations vasculaires ne s'observent, quoiqu'en petit nombre, que dans les points où la sclérose du derme est très considérable ; les vaisseaux oblitérés sont en nombre inférieur dans les points où la sclérose est moyenne.

1. Laignel-Lavastine, E. Coulaud et Largeau. Sclérodermie aiguë. *So. méd. des hôp.*, 4^e déc. 1922, pp. 1586-90.

2. Touchard. Recherches anatomo-cliniques sur la sclérodermie généralisée h. 1906. p. 47.

Dans ces conditions, Raymond¹ et Brissaud² ne soutiendraient peut-être plus leur éloquent plaidoyer en faveur de la théorie nerveuse de la sclérodermie. Brissaud s'appuyait sur les sclérodermies à distribution névritique de Brocq et Veillon, Colcott Fox, Hallopeau, Kaposi, Besnier, à distribution radiculaire de West et Thibierge, à distribution segmentaire de lui-même, avec atrophies musculaires, hémiatrophie faciale, syringomyélie, lésions périépendymaires. Concluerait-il encore que toute sclérodermie chronique d'emblée relève d'une affection préalable du système grand sympathique ?

Aucune pièce anatomique ne permet d'affirmer cette hypothèse.

La mélanodermie, quand elle existe, fait supposer un trouble sympathico-surrénal ou tout au moins endocrinien.

La sclérodermie apparaît ainsi : une affection dans le mécanisme de laquelle entrent des facteurs endocriniens, au premier rang desquels il faut citer les troubles thyroïdiens. Est-ce une raison pour en éliminer des facteurs sympathiques ? Je ne le pense pas, car d'une part les troubles endocriniens très souvent ne s'extériorisent que par l'intermédiaire du sympathique et d'autre part, si en général la sclérodermie paraît secondaire à une lésion d'une ou de plusieurs glandes endocrines, il se peut que dans certains cas les troubles de ces glandes soient seulement secondaires à une atteinte de leur système nerveux régulateur, qui est, comme je l'ai montré plus haut à la *Physiologie*, le système sympathique. Je conclus donc que la sclérodermie est une affection d'origine endocrino-sympathique, dont, de plus, certains cas paraissent fonction d'une infection streptococcique atténuée³.

24° Gangrènes.

Les gangrènes cutanées sont directes, indirectes ou infectieuses.

Quelques gangrènes *directes* peuvent être rendues plus faciles du fait de l'anesthésie et de troubles vaso-moteurs. C'est le cas de certaines escarres du décubitus. Je vais y revenir.

Parmi les gangrènes *indirectes*, les unes dépendent d'un trouble nerveux, les autres d'un trouble vasculaire ou sanguin. Éliminant les gangrènes d'origine vasculaire ou sanguine, les gangrènes *infectieuses*, j'envisagerai exclusivement les gangrènes indirectes liées à une affection nerveuse, c'est-à-dire la gangrène de Raynaud, le mal perforant et les escarres du décubitus. En raison du rôle considérable, qu'elles ont joué pendant la dernière guerre, je dirai aussi un mot des *gelures* et des *froidures*.

1. Raymond. Leçons cliniques. T. III, 1896.

2. Brissaud. Leçons sur les mal. nerv. 1899, T. II, p. 399 et 434.

3. Laignel-Lavastine, Coulaud et Largeau. Sclérodermie aiguë. *So. méd. des hôp.*, 1^{er} déc. 1922, p. 1386.

1° *Gangrène de Raynaud.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Sous le nom de *gangrène symétrique des extrémités*, Maurice Raynaud a désigné et décrit dans sa thèse, en 1862, une variété de gangrène sèche, caractérisée par ce double fait qu'elle est indépendante de toute altération anatomique appréciable du système vasculaire et qu'elle est symétrique.

Le syndrome de Maurice Raynaud comprend trois phases successives, dont la dernière n'est pas toujours réalisée : la *syncope locale*, l'*asphyxie locale* et la *gangrène symétrique*.

1° *Syncope locale*. — Je l'ai décrite comme terme de l'angio-spasme¹.

2° *Asphyxie locale*. — Elle succède à la syncope et parfois coexiste avec elle. Elle est caractérisée par une teinte cyanique, blanc bleuâtre, violette, ardoisée, noirâtre, comme une tache d'encre, la lenteur de disparition de la « tache blanche », l'anesthésie cutanée, l'impotence, le gonflement des tissus avoisinants, et des douleurs assez vives, avec engourdissement, brûlures, élancements, qu'augmente la pression.

Quand ce stade se prolonge, il se fait, disent Achard et L. Lévi, « une sorte de faux œdème des extrémités avec mollesse exagérée des téguments due à une prédominance du tissu cellulo- adipeux »².

Après l'accès le retour à l'état normal est précédé d'une phase de vaso-dilatation locale pouvant durer quinze à vingt minutes.

Voici quelques exemples personnels.

Chez une petite fille de quatorze mois l'asphyxie locale était limitée aux extrémités de la main gauche. Au niveau de la pulpe de l'index la tache blanche mettait dix secondes à disparaître, tandis que du côté sain elle n'en mettait que deux.

Chez une femme de 65 ans, ancienne blanchisseuse, hypertendue, variqueuse, à humérales sinueuses, sous-clavières surélevées, cœur hypertrophié, second bruit aortique claquant, foie débordant d'un doigt les fausses côtes, thorax globuleux, poumons emphysémateux, urines sans albumine mais donnant la réaction rose par l'HCl pur, le syndrome de Raynaud (fig. 100) se caractérise par une asphyxie des trois doigts médians de chaque main décroissant de l'index à l'annulaire. L'index droit est complètement noir, froid et insensible au toucher. La malade se plaint de fourmillements et de sensations de piquûres d'aiguille dans les doigts. Le pouls capillaire, pris avec le pléthysmographe digital d'Hallion et Comte mis en relation avec un manomètre à index liquide,

1. Voir plus haut, p. 446.

2. Achard et L. Lévi. Traité de médecine Gilbert-Thoinot, T. XXXI, p. 564.

est nul pour les trois doigts malades en position horizontale. Les mains plongées dans l'eau à 45°, la malade souffre au bout de quelques instants. Elle sent des picotements d'autant plus forts que le doigt est plus atteint; le maximum douloureux est à l'index droit. La tache blanche, à l'air, le 6 juin 1902, ou dans l'eau à 45°, subit les variations suivantes :

- A droite, sur le dos de la main, elle passe de 6" à 0",1 ;
- A la première phalange de l'index, de 8" à 7" ;
- A la deuxième phalange de l'annulaire, de 5" à 3" ;
- Et à gauche sur le dos de la main, elle passe de 5" à 0",1 ;
- A la 2^e phalange de l'index de 12" à 11" ;
- A la 2^e phalange du médus de 6" à 3" ;

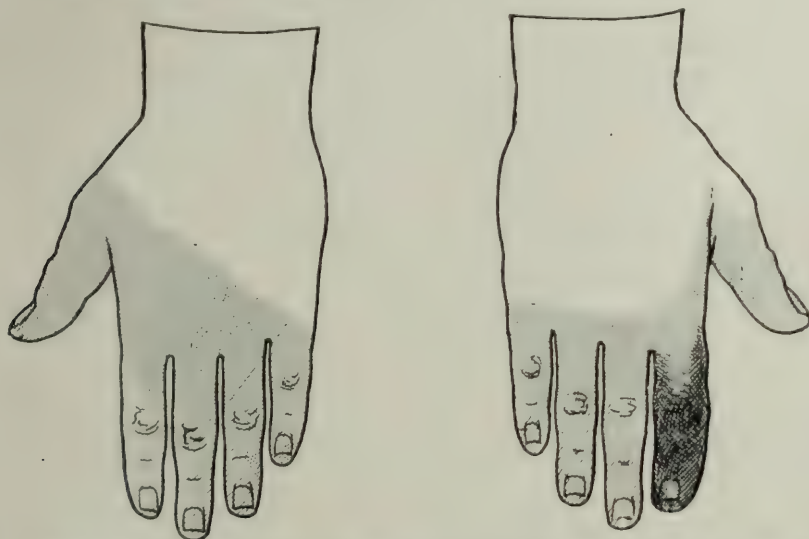


Fig. 100. — Syndrome de Raynaud. Par immersion dans l'eau à 45° les parties malades (index gangrené, médus et annulaire droits, index, médus et annulaire gauches asphyxiques) restent bleus, tandis que les parties saines présentent une rougeur active. Blanchisseuse de 65 ans. Salpêtrière, 1902.

A la 2^e phalange de l'annulaire de 5" à 2" et à la 2^e phalange de l'annulaire, indemne, de 3" à 1".

Immédiatement à la sortie de l'eau le pouls capillaire des régions malades ne devient perceptible que dans le 4^e et le 5^e doigt de la main gauche. Pour faire apparaître ce pouls capillaire dans les autres doigts malades il fallait mettre la main en position déclive.

3. *Gangrène symétrique*. — Elle est, en général, précédée d'asphyxie locale, qui s'exagère. Les extrémités sont lilas, avec marbrures ; elles sont froides, anesthésiques et cependant très douloureuses avec sensation d'onglée, de fourmillements, d'élancements et de chaleur brûlante.

La gangrène apparaît et peut revêtir trois aspects¹ : *phlyctènes*, *par-cheminement*, *escarres*.

1. Achard et L. Lévi. In *Traité de méd. et de thérapeutique* de Gilbert et Thoinot. T. XXXI. Sémiologie nerveuse, p. 565.

1° La *phlyctène*, remplie de liquide séro-purulent, se développe à l'extrémité de la phalange, surtout au niveau de l'auriculaire. Elle se rompt et laisse le derme à nu. L'ulcération se cicatrise et se rétracte. Il se forme une sorte de tubercule conique immédiatement sous-jacent à l'ongle. Des récidives entraînent sur la pulpe digitale de nombreuses petites cicatrices blanchâtres, déprimées. Les ongles tombent, les bouts des doigts s'effilent ; leur peau est flétrie, chagrinée, dure.

2° « Le *parchement* survient à la suite de phlyctènes, ou est spontané. La peau est desséchée, amincie, ridée et de coloration fauve. Des pellicules épaisses la recouvrent jusqu'au moment où elle se desquame. Elle est alors d'une dureté ligneuse.

3° « L'*escarre* s'observe surtout chez les enfants et aux pieds. Il se fait encore des phlyctènes, mais qui ne se rompent pas. Elles se détachent, laissant au dessous d'elles une peau rose et lisse. Ce processus met environ quinze jours à se produire dans les cas légers. Dans les cas intenses il y a une tendance manifeste à la momification. Les ongles sont noirs ; les phalanges, de plus en plus brunes, deviennent noires. Un cercle inflammatoire se produit à la base de l'orteil. La suppuration s'établit et l'escarre se détache, laissant à nu les papilles du derme. Des bourgeons charnus se développent et amènent la cicatrisation. »

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHO-SYMPATHIQUE. — Je ne reviens pas sur la pathogénie de l'*angiospasmie*, qui détermine la syncope et que j'ai indiqué à propos de la *syncope locale des extrémités*.

La syncope locale devient *asphyxie locale*, lorsque le spasme artériel persiste plus longtemps que le spasme veineux et que le sang noir reflue des veines dans les veinules et les capillaires.

Je n'envisage plus ici que la gangrène de Raynaud.

Raynaud l'expliquait par la persistance même du spasme.

On ne peut guère mieux dire aujourd'hui ; car les faits de Baraban, Etienne, Déhio, Goldschmidt avec endartérite oblitérante de Friedländer¹ prouvent qu'il y avait gangrène, mais pas forcément gangrène de Raynaud. D'autre part, Jeanselme² a publié un cas, où la section accidentelle des branches cutanées du médian a réalisé comme expérimentalement un syndrome de Raynaud, et depuis Pitres et Vaillard³, les gangrènes névritiques ont leur place acquise à côté des gangrènes artérielles. Le cas de Lépine et Porot⁴, névrite alcoolique avec gangrène symétrique des extrémités, en est encore un bel exemple.

1. Achard et L. Levi, *loc. cit.*, p. 570.

2. Jeanselme. *Journ. de méd. int.*, 15 oct. 1905.

3. Pitres et Vaillard. *Arch. de physiol.* 1885.

4. Lépine et Porot. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 21 mars 1905.

Des faits d'intégrité vasculaire jointe ou non à des lésions nerveuses, comme celui que j'ai observé à l'Hôtel-Dieu où il existait des lésions du ganglion stellaire, permettent de maintenir la théorie de Maurice Raynaud et de conclure que le syndrome de Raynaud, à ses trois stades de syncope, d'asphyxie et de gangrène symétrique des extrémités, est un syndrome sympathique, c'est-à-dire déterminé par l'excitation des nerfs vaso-constricteurs, quelle que soit d'ailleurs la cause, périphérique ou centrale, infectieuse, toxique, (exogène, endogène ou endocrine¹), voire même colloïdoclasique de cette excitation.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Etant donné le rôle du spasme, et indépendamment du traitement pathogénique, il faudra à l'intérieur prescrire les vaso-dilatateurs, à l'extérieur agir par la chaleur, les douches d'air chaud par exemple², et en cas d'insuccès médical pratiquer l'opération de Leriche, la sympathectomie péri-artérielle, dont Ramond, Gernez, Petit, Mauclaire ont démontré l'utilité³.

2° *Mal perforant, escarres.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le mal perforant est le plus typique des ulcères dit trophiques. Sa torpidité, son indolence, la fréquence de son anesthésie, non seulement chez des tabétiques et des lépreux, mais chez des diabétiques et des alcooliques, l'ont fait considérer comme un exemple démonstratif de l'influence du système nerveux sur la nutrition de la peau. Il n'existe d'ailleurs pas seulement au niveau de la peau des extrémités (doigts, orteils), mais aussi au niveau des muqueuses. On a décrit un mal perforant buccal, depuis Léon Labbé (1868) jusqu'à Léon Béal⁴.

On rencontre, dit Stewart⁵, des ulcères trophiques quelque peu semblables à ceux du tabes dans certains cas de *spina bifida occulta*, ainsi que dans la syringomyélie.

Les *ulcères rongeants* correspondent au visage, ainsi que l'a démontré Sheatle⁶, aux points d'émergence des branches du trijumeau.

1. L. Fontaine. D'une pathogénie endocrinienne du syndrome de Raynaud et de divers syndromes vaso-moteurs. *Thèse Toulouse*, 1912, 96 p.

Audry et Chevallier, Endocrinides syphil. angio-neurotiq. et angio-neurotrophiq. *Ann. de dermat.*, juin 1922.

2. R. Bensaude. Tr. du S. de M. Raynaud par les douches d'air chaud. *Soc. méd. des hôp.*, 17 déc. 1909.

3. Mauclaire. Tr. de la mal. de Raynaud par la sympathectomie péri-artérielle. *Soc. de Chir.*, 1921.

4. Léon Béal. *Thèse* 1912.

5. Stewart. *Diagnostic des mal. nerv.*, p. 358.

6. Cheatle. *Brit. med. journ.*, 29 avril 1905.

Il faut en rapprocher la rhinécose, que Pierre Marie et Guillaïn¹ ont vue dans le tabes.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Aussi tous les classiques considéraient-ils jusqu'à hier tous les maux perforants comme d'origine nerveuse, c'est-à-dire, selon ma terminologie, comme des syndromes sympathiques, puisque du sympathique dépend l'eutrophie.

Mais Barré² a émis l'idée que les maux perforants des individus atteints d'affections nerveuses pourraient bien être, au même titre que leurs arthropathies, liés non aux lésions nerveuses concomitantes, mais à des lésions vasculaires oblitérantes. Pour Sicard les maux perforants des diabétiques relèveraient de lésions syphilitiques³.

De nouveaux examens histologiques de maux perforants, aux points de vue nerveux et vasculaire, s'imposent pour discuter la question. En tous cas, avec André Thomas, je suis frappé de la fréquence des maux perforants tabétiques, contrastant avec leur rareté dans les autres complications nerveuses de la syphilis.

Quant aux escarres du *décubitus*, le *décubitus acutus* par exemple, certains auteurs ont voulu les expliquer exclusivement par le manque de soins et l'infection. Cette explication ne peut, à mon avis, suffire dans les cas, où l'escarre suit de quelques heures l'ictus, par exemple. Il faut alors faire intervenir l'inconscience, la paralysie, l'anesthésie empêchant le malade de réagir par déplacements minimes aux multiples petits traumatismes du lit.

De plus, enfin, dans certains cas où, sans inconscience, paralysie, ni anesthésie, l'escarre se produit, sans irritation directe évidente, il paraît nécessaire de faire jouer un rôle aux perturbations vaso-motrices, qui, modifiant l'eutrophie, prédisposent aux altérations cutanées. Je conclus donc qu'il existe au moins parfois un facteur sympathique dans le déterminisme des escarres du *décubitus*.

Quant à la gangrène cutanée *hystérique*, elle n'existe pas (Babinski).

Cependant des auteurs de mérite continuent de temps à autre d'en publier des observations. Il s'agit sans doute de faits de pathogénie fort complexe, dans lesquels l'hystérie est loin d'être le seul facteur. Voici, à titre d'exemple, une des observations les plus récentes.

Sur la cuisse gauche d'une jeune hystérique de 16 ans, Wercher⁵, de Dresde, crayonne légèrement une surface grande comme une pièce

1. P. Marie et Guillaïn. *So. méd. hôp.*, 21 février 1902.

2. A. Barré. Les ostéo-arthropathies du tabes. Etude critique. *Thèse Paris*, 1912.

3. Sicard. *Soc. Méd. des hôp.*, 20 mai 1921, p. 768.

4. André Thomas. *R. N.*, 30 décembre 1911, p. 776.

5. Wercher. Un cas de nécrose cutanée hystérique. *Dermatol. Zeitschrift.*, avril 1911. Bd. XVIII. H. 4. p. 341-48.

de cinq francs. On recouvre d'un emplâtre de zinc. La région symétrique droite est également recouverte d'emplâtre sans avoir été irritée. Or le lendemain existait sur la cuisse gauche de l'hyperémie et de l'œdème, avec une bordure anémique et deux jours plus tard la région était complètement nécrosée. Ce cas, s'il était confirmé, serait en faveur de l'opinion de Kriebich, qui pense que des excitations sensitives, qui ne causent chez des sujets sains qu'une légère rougeur passagère de la peau, peuvent amener chez les hystériques de graves altérations grâce à un réflexe vaso-moteur tardif. Ce trouble réflexe tiendrait d'ailleurs non à l'hystérie, mais au tempérament du sujet.

3° *Gelures et froidures.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Ces troubles cutanés des « pieds de tranchées » ont été, pendant la guerre, trop étudiés pour que j'y revienne. De l'œdème avec douleurs et paresthésie, bien décrits par Cottet, jusqu'aux amputations des orteils ou de l'avant-pied par escarres, on a vu tous les intermédiaires.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Résultant avant tout de l'immobilité debout dans le froid humide en général, et la boue des tranchées en particulier, facilitées par la compression des chaussures et des bandes molletières et par l'emprisonnement des pieds pendant trop d'heures et trop de jours sans lavage, changement de chaussettes et repos horizontal les pieds nus, ces gelures ou froidures, au niveau desquelles Parisot a trouvé un champignon spécial, paraissent, bien plutôt que l'expression d'une maladie infectieuse, le résultat des causes mécaniques et physiques précédemment énumérées. Si ces agents ont traumatisé directement la peau, les troubles sensitifs souvent très persistants indiquent aussi l'atteinte des nerfs périphériques et les qualités des manifestations douloureuses et sensitives, rappelant l'*acroparesthésie*, font penser que les filets sympathiques ont été particulièrement touchés. C'est pourquoi je pense qu'il existe, dans beaucoup de gelures et de froidures, un facteur sympathique.

II. — Syndromes sympathiques sous-cutanés.

Ils comprennent, comme je l'ai dit plus haut, certains œdèmes et certaines adiposes régionales.

25° *Œdèmes.*

Trois groupes d'œdèmes doivent être envisagés : l'œdème nerveux, l'œdème aigu angioneurotique et le trophœdème.

1° Œdème nerveux.

A. DONNÉES CLINIQUES. — C'est l'œdème souvent localisé, unilatéral¹, élastique, pseudo-éléphantiasique, lié à des affections nerveuses aiguës ou chroniques, organiques ou fonctionnelles, hémorragie ou ramollissement cérébral, myélite, syringomyélie, tabes, goitre exophtalmique, etc. L'œdème du choc sérique est à rapprocher de l'œdème nerveux.

L'œdème dit hystérique est dû à la supercherie. L'expérience de la guerre a confirmé cette opinion.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Ces faits s'expliquent par les expériences classiques de Ranvier et Jankowski et de Roger et Josué. Dans cette dernière on lie à un lapin les trois veines auriculaires et on sectionne les nerfs sensitifs : pas d'œdème. Dans ces conditions l'œdème se produit, si l'on extirpe le ganglion sympathique cervical supérieur.

L'œdème du choc sérique peut s'expliquer à la manière de Bouché et Hustin². Ils ont distingué dans le choc sérique léger chez l'homme deux périodes : une première de vaso-constriction commandée par le grand sympathique et une seconde phase, trophique, parasympathique, caractérisée par la vaso-dilatation et l'œdème. La vaso-dilatation est due à une excitation active des vaso-dilatateurs, qui dépendent du parasympathique. L'œdème local ne peut s'interpréter comme une conséquence de la vaso-dilatation, car il peut exister sans elle. Il ne peut s'expliquer que par une hyperactivité trophique de la cellule aboutissant à une abondante et rapide sécrétion. Il manifeste donc une excitation anormale du trophisme cellulaire, qui paraît naturelle, si le système parasympathique local, qui précisément commande l'activité de ces cellules, est fortement excité.

2° Œdème aigu angioneurotique.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le syndrome de Quincke³ se caractérise par des tuméfactions œdémateuse circonscrites survenant par accès dans la peau, le tissu sous-cutané et occasionnellement les muqueuses. La transsudation s'étend-elle aux articulations, c'est l'*hydrops arti-*

1. Yves Thomas. *Thèse*, 1912.

2. Bouché et Hustin A. Le choc sérique léger chez l'homme, *P. M.*, 8 oct. 1921, pp. 801, 805.

3. Quincke. Ueber acutes umschriebenes Œdem. *Monatschrift für prak. Dermatol.*, 1882.

culorum intermittens, que Cassirer¹ après Schlesinger décrit dans les névroses vaso-motrices et dont Ribierre² a publié une belle observation. C'est une manifestation clinique de même ordre que l'urticaire. Une forme très atténuée est le simple gonflement des doigts, si fréquent chez les femmes au moment des règles, surtout dans le syndrome que j'ai décrit sous le nom d'endocrinonévrose hypotensive³. Ils coexistent souvent. Entre eux existent toutes les transitions.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — Parfaitement décrit par les classiques (Cassirer⁴, Osler⁵, Achard et Lévi⁶), il est, de l'avis unanime, une névrose du système vaso-moteur.

C'est un syndrome sympathique, comme l'urticaire, par prédominance d'excitation du système parasympathique. En effet la vasodilatation active et la transsudation séreuse, qui coexistent souvent, mais peuvent se produire indépendamment l'une de l'autre, résultent de l'irritation des éléments nerveux parasympathiques du système végétatif. Aussi l'œdème de Quincke s'observe-t-il surtout chez des « vagotoniques ».

Vigouroux et Prince⁷ en ont donné une démonstration élégante. Dans un cas typique d'œdème aigu circonscrit du larynx, ils n'ont trouvé pour toute lésion qu'une légère altération des ganglions sympathiques cervicaux. Au van Gieson les deux ganglions examinés paraissaient scléreux, la sclérose étant plus manifeste dans le ganglion inférieur. Au Nissl un assez grand nombre de cellules paraissaient en chromatolyse et il semble qu'il y ait prolifération des noyaux des capsules endothéliales.

Chez ce malade, à trois reprises différentes, l'apparition de l'œdème laryngé fut conditionnée par des traumatismes : extraction de dent, coup de poing, opération chirurgicale.

Les trois causes : état névropathique, auto-intoxication digestive ou tabagique, traumatismes se retrouvent dans la plupart des observations d'œdèmes aigus circonscrits.

La plupart des auteurs, partant d'une expérience de Cohnheim, font

1. Cassirer, *loc. cit.*, p. 483.

2. Ribierre. *Soc. méd. hôp.*, 1911.

3. Laignel-Lavastine. L'endocrinonévrose hypotensive. *Cours de vacances*, Saint-Anne, 1920.

4. Cassirer. *Loc. cit.*, pp. 402-525.

5. Osler. *loc. cit.*

6. Achard et Lévi. In *Traité de Gilbert-Thoinot*. XXXI. Sémiologie nerveuse, p. 349.

7. A. Vigouroux et Prince. Observation anatomo-clinique d'un œdème aigu circonscrit du larynx (maladie de Quincke). *Soc. anat.* déc. 1911, pp. 727-733, 3 figures.

intervenir le grand sympathique qui, en outre de son action vaso-dilatatrice, exercerait directement une action vaso-sécrétoire sur l'endothélium vasculaire. Le système sympathique serait hypersensibilisé vis-à-vis de certaines toxines (intoxication digestive, etc.) et réagirait par un processus analogue à celui de l'anaphylaxie. J'ai écrit cette phrase en 1912.

Les légères lésions constatées par Vigouroux et Prince au niveau des ganglions sympathiques cervicaux sont en faveur de cette hypothèse d'angioneurose toxique.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — A ce syndrome sympathique on opposera les sympathicotoniques, l'adrénaline, la quinine et le chlorure de calcium.

3° Trophœdème d'Henry Meige.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Caractérisée par un œdème blanc, dur, indolore, chronique, segmentaire, ce syndrome, dont j'ai publié un exemple typique¹ (fig. 101) est souvent difficile à distinguer de l'adipose ou lipomatose localisée. Il en était ainsi dans un cas étudié avec Viard². Congénital ou acquis, il s'observe souvent chez des psychopathes. (Laignel-Lavastine, Vigouroux, Leroy, Coulonjou.)

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Meige, Etienne³, Parhon, Sicard et Laignel-Lavastine ont émis l'hypothèse d'une perturbation du sympathique.

Cette hypothèse, élargie dans le sens d'une pathogénie endocrino-sympathique en raison des nombreux cas où des troubles des sécrétions internes sont relevés chez les malades atteints de trophœdème, tend à réunir aujourd'hui les suffrages de la majorité des auteurs. (Ayala⁴, Coulonjou, Terrien et Saquet⁵.)

La coexistence de spina bifida et de trophœdème, signalée par A. Léri, n'est pas constante. Quand elle existe, on pourrait penser à une malformation médullaire portant sur les centres sympathiques spinaux de la

1. Sicard et Laignel-Lavastine. Trophœdème chronique, acquis et progressif. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, n° 1.

2. Laignel-Lavastine et Viard. Adipose localisée ou trophœdème d'H. Meige, *Soc. de Neurol.*, 11 juillet 1912, R. N. T. II, pp. 136-137.

3. Etienne. Des trophœdèmes chroniques d'origine traumatique. *Nouv. Iconographie de la Salp.*, 1907, n° 2.

4. Ayala. *Encéph.*, 1914, p. 319.

5. Coulonjou, Terrien et Saquet. Deux cas de trophœdème chez des maniaques chroniques. *Paris méd.*, 13 mars 1920, pp. 230-233.

régulation des vaisseaux lymphatiques des tissus interstitiels, particulièrement sous-cutanés.

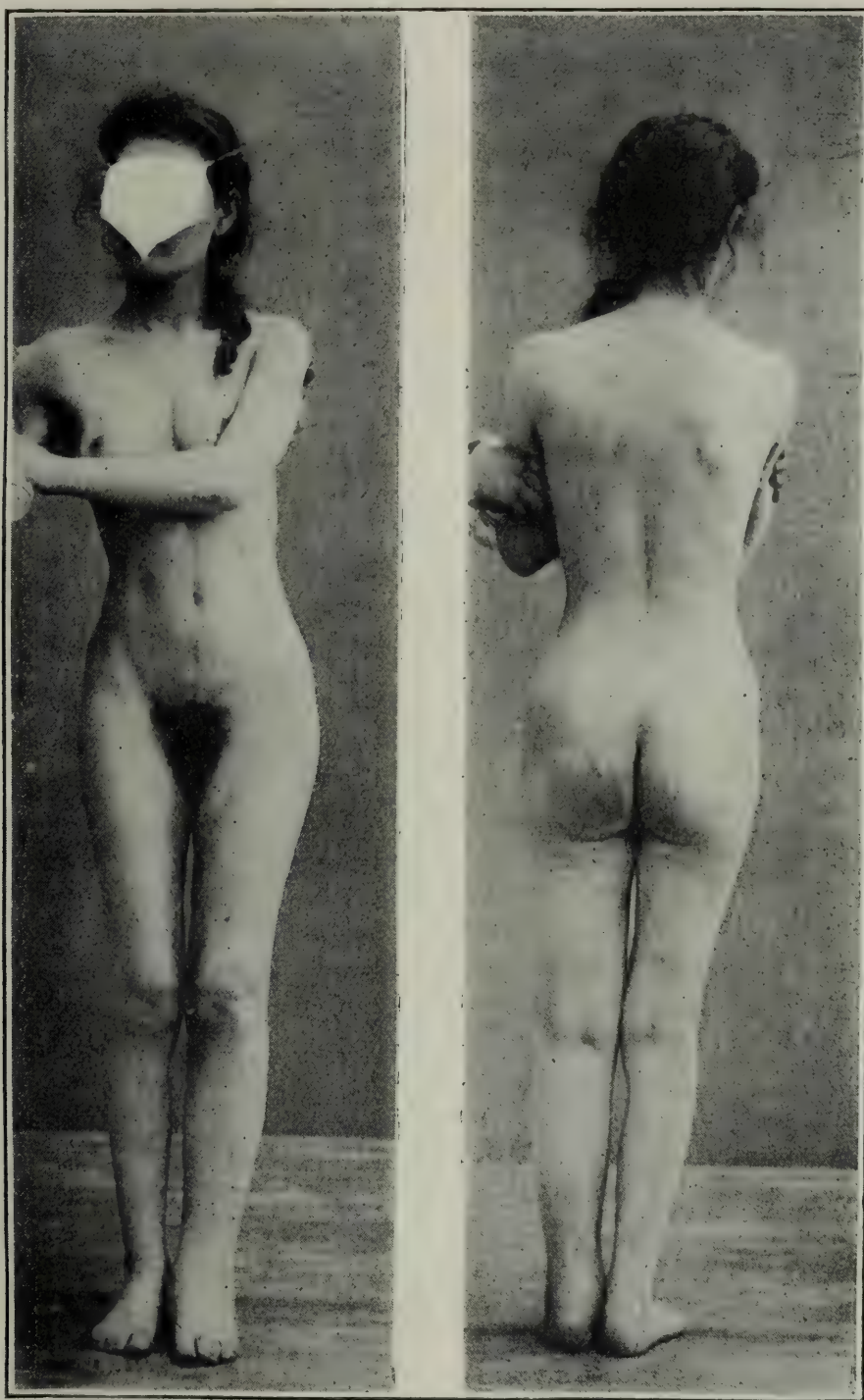


Fig. 101. — Trophœdème chronique, acquis et progressif. — L'augmentation de volume prédomine très nettement à la jambe gauche, qui a perdu son modelé et forme un cylindre à peu près régulier. Cas Sicard et Laignel-Lavastine. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, n° 1.

26° Adiposes et lipodystrophies.

J'élimine les adiposes généralisées rentrant dans les obésités, troubles généraux du métabolisme des graisses, dont je dirai un mot à propos des syndromes sympathiques du métabolisme en général.

J'élimine également les adiposes nodulaires se rapprochant des lipomes.

Je signalerai ici l'*adipose douloureuse*, les *adiposes localisées*, les *lipodystrophies* et la *panatrophie locale*.

A. DONNÉES CLINIQUES. — 1. *Adipose douloureuse*. — Le syndrome de Dercum, fait d'adipose segmentaire, de douleurs, d'asthénie et de troubles psychiques, est partout décrit et je n'insiste pas aujourd'hui¹.

2. *Adiposes localisées*. — Les unes, *obésité locale de Landouzy*, compensent l'atrophie musculaire sous-jacente. Lortat-Jacob et Vitry² ont reproduit cette adipose locale par lésion expérimentale du sciatique. Les autres, dont l'*adipose localisée du train postérieur*³, spéciale à la femme, est le type le plus net, dépendent de troubles endocriniens.

3. *Lipodystrophie*. — Sous le nom de *lipodystrophie* on décrit aujourd'hui un syndrome, dont j'ai, avec Viard, rapporté un des premiers cas.

Il s'agissait d'une femme de 39 ans, plus infirme que malade, qui présentait un contraste entre la gracilité de la moitié supérieure du corps et le volume exagéré des membres inférieures (fig. 102). La face et le cou étaient normaux, les bras grêles, les seins petits, la poitrine maigre, la taille mince, l'abdomen normal ; mais immédiatement au-dessous de l'arcade crurale commençait l'hypertrophie.

En arrière (fig. 102) la malformation était encore plus visible qu'en avant. C'était la taille de guêpe au-dessus d'un train postérieur d'obèse. Enfin, de profil, le torse maigre, dont la peau mince laissait voir les digitations du grand dentelé, paraissait appartenir à un adolescent, tandis que le train postérieur, dans la lourdeur de ses lignes, l'ébauche du bourrelet fessier et l'épais capitonnage des téguments, paraissait d'une femme après la ménopause.

Le corps thyroïde était un peu augmenté de volume, les seins étaient très petits et les règles ne duraient que deux jours.

1. Fénard H. L'adipose doul. segmentaire rhizoméliq. (Mal de Dercum). *Th.* 1911, n° 136, p. 55 bibl.

2. Lortat-Jacob et Vitry. Adipose locale consécutive aux lésions expérimentales du sciatique, rôle des ganglions lymphatiques. *R. de méd.*, 1909, n° 3, p. 184.

3. Laignel-Lavastine et Viard. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, déc. 1912.

La mort étant survenue en 1919, j'ai trouvé de grosses lésions des ovaires.

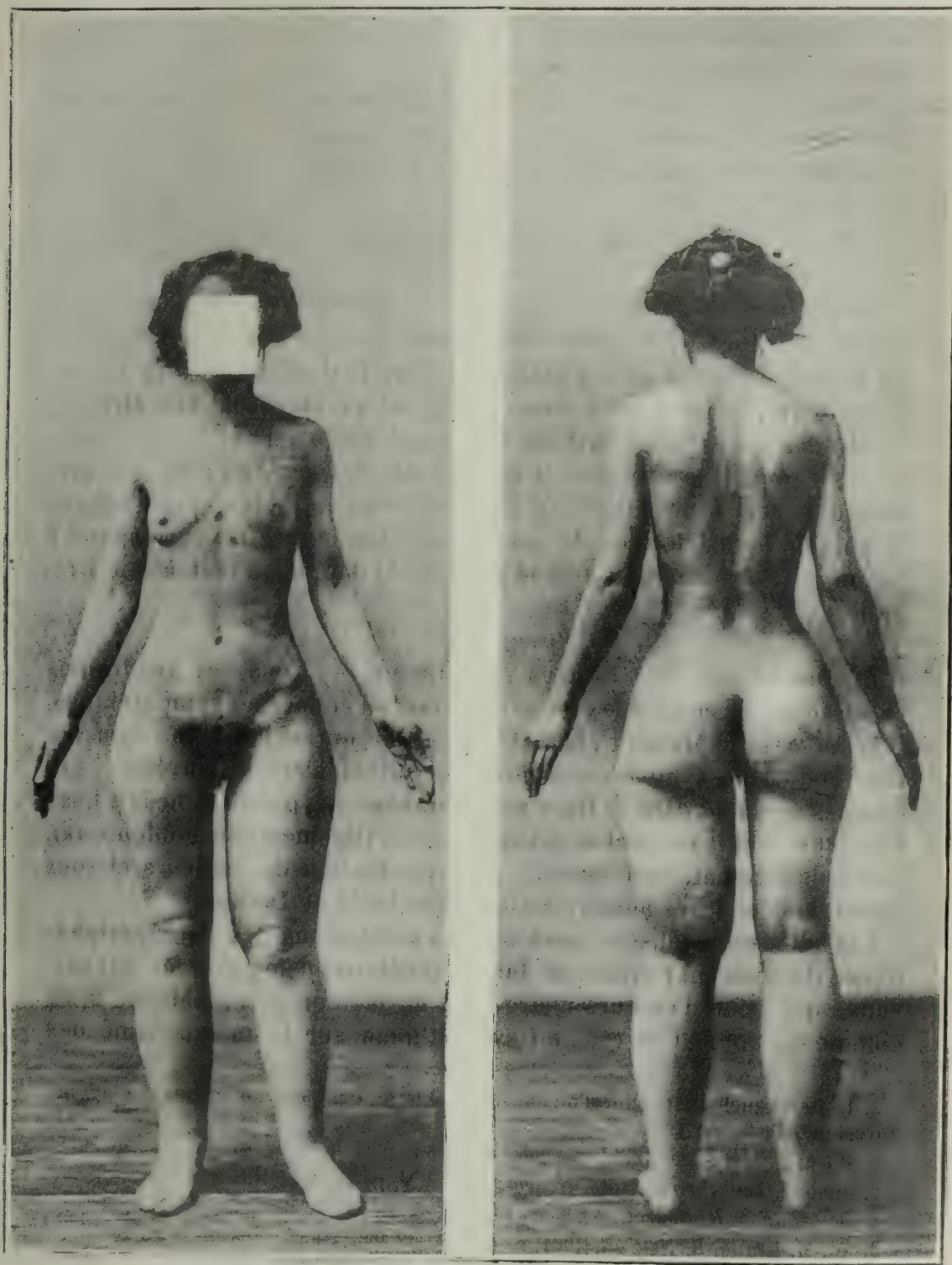


Fig. 102. — Lipodystrophie. Vue de face : la gracilité de la moitié supérieure du corps contraste avec le volume exagéré des membres inférieurs. Cas Laignel-Lavastine et Viard. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, décembre 1912.

Un des premiers cas de lipodystrophie a été publié par L. Barraquer¹ sous le nom d'atrophie du tissu cellulo-adipeux et par Pic et Gardère² en 1909 sous le nom d'atrophie généralisée de la face et de la région sus-ombilicale du corps avec pseudo-hypertrophie de la région pelvienne et des membre inférieurs.

Depuis la description de Simons³, 28 cas ont été rassemblés par Boissonnas⁴. Et maintenant l'affection est classée.

Un des derniers cas publiés est celui de Kraus⁵.

4° *Panatrophie locale.*

Sous le nom de *panatrophie locale*, Gowers a décrit une affection trophique très rare de la peau caractérisée par des zones circonscrites du visage, du tronc ou des membres, dont la dimension varie du diamètre d'une cerise à celui d'une orange et qui subissent une atrophie locale des tissus sous-cutanés s'étendant jusqu'à l'os; la peau elle-même s'amincit légèrement. Il semble, dit Stewart⁶, qu'il se soit produit des pertes de substance sous-cutanées, et, bien que d'origine trophique, la distribution de ces plaques atrophiques ne correspond à aucun territoire nerveux cutané et se fait d'une façon tout à fait irrégulière.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Tous ces syndromes paraissent rentrer dans le groupe des troubles endocrino-sympathiques.

D'après Carlo Martelli⁷, la maladie de Dercum est liée à une dysfonction endocrino-sympathique multiple, principalement surrénale. Les lipomes se fixent dans le tissu sous-cutané en des points riches en tissu élastique, soit lentement et insensiblement (lipomes non douloureux), soit brusquement, violemment, avec production de douleurs et sous forme de décharges anaphylactiques (maladie de Dercum).

Les adiposes localisées consécutives aux lésions des nerfs périphériques démontrent l'existence dans leur déterminisme d'un facteur nerveux, qui peut d'ailleurs n'être pas un facteur sympathique, mais comme on connaît le rôle du sympathique sur le métabolisme des

1. L. Barraquer. Hist. clin. d'un cas d'atrophie du tissu cellulo-adipeux. L'avenc. Barcelone, 1906.

2. Pic et Gardère. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 1909, T. II, p. 61.

3. Simons. Zeitschrift. f. ges. Neurol. Psych. V. p. 29, 1911.

4. Boissonnas. R. Neurol., 1919, n° 10.

5. W.-M. Kraus. R. Neurol., 1921, n° 4, pp. 357-358, 4 fig.

6. Stewart. Le diagnostic des mal. nerv., p. 368.

7. Carlo Martelli. Histographie, histochimie et pathogénie de la mal. de Dercum. Tumori. 6^e année. F. I. 1918, pp. 1-17. P. M. 9 déc. 1918, p. 635.

tissus, on peut supposer qu'il joue un rôle dans les adiposes localisées d'origine nerveuse.

Dans les adiposes plus étendues comme celle de la lipodystrophie, les troubles des sécrétions internes sont plus évidents que les troubles sympathiques; mais on sait combien les uns et les autres sont intimement liés. Souvent le trouble endocrinien n'entraîne localement des troubles trophiques que par l'intermédiaire du sympathique.

On peut donc considérer la lipodystrophie comme un syndrome endocrino-sympathique. Il semble que le même raisonnement puisse s'appliquer à la panatrophie localisée.

27° *Maladie de Dupuytren.*

J'ai éliminé la maladie de Dupuytren des troubles sympathiques cutanés trophiques, car elle consiste essentiellement dans la rétraction de l'aponévrose palmaire. C'est donc un syndrome trophique sous-cutané, qui établit la transition entre les syndromes tégumentaires et les syndromes musculaires.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Après Dupuytren (1831), Boyer, Malgaigne, Velpeau, Maisonneuve, Trélat, etc., je ne décrirai pas à nouveau la rétraction de l'aponévrose palmaire, dont on trouve une bonne étude dans tous les livres classiques.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Je citerai d'abord un cas personnel ¹, qu'on peut résumer ainsi : rétraction de l'aponévrose palmaire droite avec légère camptodactylie unilatérale, sans troubles marqués de la motilité dans le domaine du cubital, suite tardive, après huit à dix mois, d'une blessure légère du cubital à l'aisselle et qui permet de considérer, dans ce cas, la maladie de Dupuytren comme la conséquence tardive mais directe d'une lésion partielle du nerf cubital.

Ce fait est tout à fait comparable à une observation de Dejerine ², concernant un jeune homme de 24 ans, qui, dans une tentative de suicide, s'était tiré dans la région cervicale inférieure de la colonne vertébrale une balle de revolver très visible à l'examen radiographique; il se développa, dans l'espace de six mois, une rétraction très intense de l'aponévrose palmaire de la main du côté correspondant, sans aucun trouble de nature motrice ou sensitive.

Mon observation rappelle encore plus complètement un fait de Tinel ³.

1. Laignel-Lavastine et G. Noguès. Mal. de Dupuytren unilat. par lés. traumat. légère du cubital. *Soc. de Neurol.*, 2 mai 1918.

2. Dejerine, *Sémiologie*, p. 1110.

3. Tinel, *Les blessures des nerfs*, p. 161.

« Une lésion légère du cubital a seulement déterminé, en quelques mois, dit-il, l'apparition lente et progressive d'une rétraction de l'aponévrose palmaire, exactement comparable à celle de la maladie de Dupuytren, qui n'est probablement pas autre chose du reste qu'une névrite légère du cubital ou des racines cervicales qui le constituent. »

J'accepte cette conclusion.

La théorie neurotrophique de la maladie de Dupuytren s'appuyait déjà sur un certain nombre de faits. « On l'a vue apparaître dans la poliomyélite antérieure et dans certains traumatismes de la moelle. Eulenbourg en a rapporté un cas coïncidant avec une *névrite* du cubital. » (Dejerine.) Régis l'avait notée chez des P. G., et Stiefler¹ chez un tabétique. Il semble qu'il ne puisse s'agir dans tous ces cas de coïncidence. Il paraît donc évident qu'il existe des rétractions de l'aponévrose palmaire d'origine tropho-neurotique.

Dans un autre cas personnel², l'association de camptodactylie et de causalgie avec la rétraction palmaire consécutive à une blessure de la VII^e racine cervicale précise la théorie trophoneurotique en démontrant l'existence d'un facteur sympathique par la présence de la causalgie.

De plus cette observation permet de considérer certaines *camptodactyties* comme des syndromes trophiques d'origines ympathique.

1. Stiefler G. La contracture de Dupuytren comme trouble trophiq. du tabes dorsal. *Med. Klinick*, 25 juin 1914, S. M. 1914, p. 415.

2. Laignel-Lavastine et P. Courbon. Camptodactylie, causalgie et inversion du réflexe tricipital par lés. de la VII^e paire cervicale. *Soc. de Neurol.*, 4 mai 1916.

CHAPITRE III

SYNDROMES SYMPATHIQUES MUSCULAIRES

Les syndromes sympathiques musculaires, qui furent les premiers individualisés, sont les syndromes sympathiques cardiaques. Je les étudierai avec les syndromes circulatoires.

Dans la partie physiologique j'ai décrit, parmi les fonctions du sympathique, la fonction lisso-motrice et j'ai fait remarquer que dans la régulation de cette fonction chaque viscère avait en quelque sorte son autonomie, réglant le déterminisme des excitations venues du grand sympathique ou du système parasympathique, que j'appelle encore moyen sympathique. Au niveau du tube digestif en particulier les réactions lisso motrices, dépendant de l'excitation expérimentale de l'un ou l'autre système, diffèrent surtout au point de vue de la qualité de la modification musculaire, plus lente et plus tonique par excitation du grand sympathique, plus brusque et plus clonique par excitation du moyen sympathique. Je n'ai pas à m'occuper ici des syndromes lisso-moteurs en général, car leur physionomie diffère trop selon les organes au niveau desquels on les observe.

Les syndromes sympathiques musculaires, que j'envisagerai dans ce chapitre, sont donc exclusivement des syndromes musculaires *striés*. Il y a quelques années on les aurait passés sous silence dans une pathologie du sympathique, car on ignorait le rôle du sympathique dans le tonus musculaire strié.

L'analyse des tracés du réflexe rotulien permet pourtant, comme l'a montré H. Piéron¹, de supposer le rôle du sympathique dans la contraction musculaire réflexe. « L'enregistrement graphique des réflexes tendineux permet, en effet, de distinguer dans le réflexe la réponse clonique des cornes antérieures et la réponse tonique du système autonome des cornes latérales, ces deux réponses pouvant être

1. H. Piéron. La loi gén. des réflexes musculo-tendineux. *Soc. de biol.*, 1918, p. 2.
— La quest. des rapp. des réfl. tend. avec le tonus muscul. *Soc. biol.*, 23 mars 1918, p. 293. — *Presse méd.*, 18 fév. 1918. — Les formes et le mécanisme nerveux du tonus (tonus de repos, tonus d'attitude, tonus de soutien). *R. Neurol.*, 1920, n° 10, pp. 986-1011.

à la fois exagérées, diminuées, ou même abolies, mais pouvant être l'une exagérée et l'autre abolie, et réciproquement¹. »

Pour Piéron l'innervation musculaire striée comprend l'innervation *clonique* ou pyramidale et l'innervation *tonique*.

Cette innervation tonique se manifeste sous trois aspects : *tonus de repos*, *tonus d'attitude* et *tonus de soutien*. « Le premier est d'origine sympathique, le second d'origine cérébello-mésencéphalique, le troisième d'origine cortico-cérébelleuse, tous relevant directement du système autonome médullaire, tous susceptibles de donner des contractures. L'irritation sympathique peut donner les contractures par irritation périphérique dans les blessures des membres ; une irritation médullaire des cellules des cornes latérales donnera des contractures d'origine centrale ; une irritation cérébelleuse ou du noyau de Deiters se traduira également par une hypertonie contracturale, surtout lorsque manque l'action inhibitrice des centres thalamiques (rigidité décérébrée). » Et Piéron conclut : la fonction tonique des muscles striés, fonction essentiellement statique, comporte, semble-t-il bien, un mécanisme musculaire distinct de la fonction clonique, dynamique. Elle relève du système nerveux autonome¹. Elle implique un certain état de raccourcissement permanent, faible, peu variable à l'état normal et régi par les ganglions de la chaîne sympathique (tonus résiduel ou tonus de repos) et d'autre part un raccourcissement variable en rapport avec la coordination générale des attitudes segmentaires pour le maintien de l'équilibre (tonus d'attitude) et avec les mouvements soutenus des membres (tonus de soutien), régi par les divers centres du système autonome, cellules des cornes latérales, noyau de Deiters et cervelet. Dès lors il est nécessaire, au point de vue neurologique, d'envisager à part les *voies motrices cloniques* (écorce, voies pyramidales, cornes antérieures) et les *voies motrices toniques* (cervelet, noyau de Deiters, cordons antéro-latéraux, cornes latérales), qui peuvent être en certains cas très inégalement atteintes. » (Fig. 103.)

Cette synthèse très claire est l'aboutissant d'une suite de travaux relatifs à la dualité de l'innervation musculaire, depuis les expériences de S. de Boer² confirmant l'hypothèse de Mosso³ que le tonus des muscles striés relevait d'une innervation sympathique semblable à celle

1. Piéron, qui est physiologiste et qui connaît ses auteurs, emploie ici le terme autonome, comme Langley, qui l'a créé, pour désigner l'ensemble du système régulateur des fonctions de nutrition. Ce terme est donc ici pour moi synonyme de système sympathique.

2. S. de Boer. Die quergestreiften Muskeln erhalten ihre tonische Innervat. mittels der Verbindungsäste des Sympathicus. *Folia neuro-biologica*, 1913, VII, pp. 378-385.

3. Mosso A. Teoria della tonicità muscolare. *Rend. della R. Acc. dei Lincei*, 1904 et *Arch. ital. de biol.*, 1904, XLI, p. 183.

qui assure la contraction tonique persistante des sphincters à fibres lisses, jusqu'aux théories de Langelaan¹ et de Sherrington².

Dès 1919, Lhermitte, dont la critique éclairée sait saisir l'importance des idées nouvelles, acceptait la théorie de Langelaan.

Il semble aujourd'hui démontré, dit Lhermitte³, que, s'il existe un

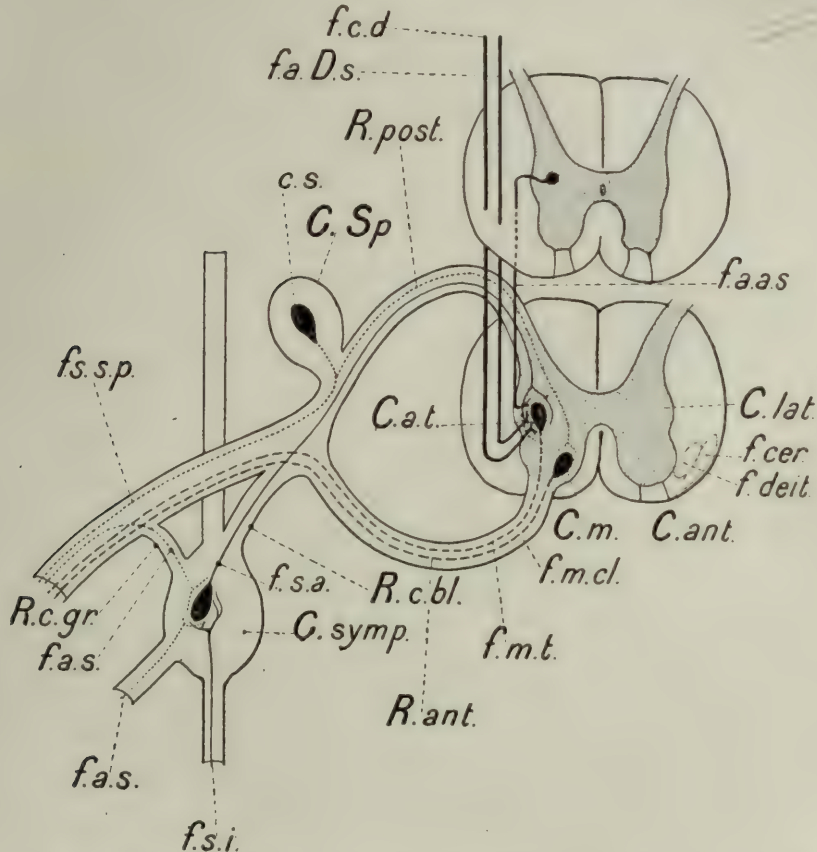


Fig. 103. — Schéma de l'innervation tonique musculaire, d'après Piéron (emprunté à H. Piéron. *Revue Neurologique*, 1920, n° 10, p. 1009).

G. symp. ganglion sympathique. — *G. sp.* ganglion spinal. — *f. s. sp.* fibre sensitive spinale. — *c. s.* cellule sensitive ganglionnaire. — *f. a. s.* fibres afférentes sympathiques. — *f. s. i.* fibre sympathique interganglionnaire. — *f. a. s.* fibre sympathique d'association. — *R. c. gr.* rameau communicant gris. — *R. c. bl.* rameau communicant blanc. — *R. ant.* racine antérieure. — *R. post.* racine postérieure. — *f. m. t.* fibre motrice tonique autonome. — *f. m. cl.* fibre motrice clonique. — *c. m.* cellule motrice. — *c. a. t.* cellule autonome tonico-motrice. — *c. ant.* corne antérieure. — *c. lat.* corne latérale. — *f. ar.* faisceau cérébelleux descendant. — *f. deit.* faisceau deitéro-spinal. — *f. a. as.* fibre autonome d'association. — *f. c. d.* fibre cérébelleuse descendante. — *f. a. d. s.* fibre d'association deitéro spinale descendante.

tonus myoplasmatique, il existe également un *tonus sarcoplasmatique*. Le premier (contractile tonus de Langelaan) est sous la dépendance du système nerveux cérébro-spinal, le second (plastic tonus) est en rapport

1. Langelaan. Du tonus musculaire. *Brain*, XXXVIII, 1915, 3, pp. 235-380.

2. Sherrington. *Postural activity of muscle and nerve*. *Brain*, nov. 1915, XXXVIII, pp. 191-234.

3. J. Lhermitte. La sect. totale de la moelle dorsale. Bourges, 1919, p. 208.

avec le système sympathique. D'après Langelaan tout réflexe tendineux serait dissociable en deux temps : l'un caractérisé par une contraction brusque liée à l'action du myoplasma, l'autre tonique reflétant la contraction soutenue du sarcoplasma. Et cette double action pourrait être mise clairement en évidence par la section des rami-communiquantes du sympathique, laquelle supprime la phase tonique du réflexe, tandis qu'elle laisse intacte la phase du « tonus contractile ». Cependant Mendelssohn et Quinquaud¹ n'ont, expérimentalement, constaté aucune influence du sympathique sur les réflexes tendineux. Mais une constatation négative est insuffisante.

Etant admis qu'il existe un facteur sympathique dans la régulation du tonus musculaire, il s'agit de pénétrer la conception du tonus, que Bard vient de remarquablement éclairer. Pour Bard² « l'état du muscle, qualifié de *tonus de repos*, est un repos réel, qui ne met en jeu que son élasticité, qui correspond à l'absence totale de son activité motrice spécifique, et dans lequel ne persiste que le métabolisme en rapport avec sa nutrition ou les processus de réparation, dont il est le siège. La longueur des fibres à l'état de repos est un seuil, une sorte de O physiologique ; les variations de cette longueur, en plus ou en moins, au delà de cette limite, procèdent les unes et les autres de l'activité spécifique des fibres ; mais suivant la nature des excitations, que les fibres reçoivent du système nerveux, cette activité est appelée à s'exercer dans les deux sens contraires, de telle sorte que l'une est de signe positif et l'autre de signe négatif par rapport au seuil qui les sépare. L'activité positive produit le raccourcissement des fibres musculaires, l'activité négative produit leur allongement, mais ces deux termes doivent s'entendre avec leur sens algébrique ; toutes les deux sont des manifestations d'activité, de même, par exemple, que les électricités positive et négative, de même encore que la pression positive qui exerce un refoulement et la pression négative qui exerce une aspiration. Le repos consiste au contraire dans l'équilibre des deux forces et dans l'immobilité qui en résulte. » Pour le dire en passant, ces kinésies négatives n'absorbent pas le domaine entier de l'inhibition classique. Dans l'inhibition d'un centre nerveux l'action d'arrêt supprime purement et simplement le fonctionnement, dont le centre a la charge.

Cette conception des *kinésies négatives* éclaire singulièrement la différence, qui sépare la dilatation paralytique des vaisseaux de leur dilatation inhibitrice, différence exprimée par les cliniciens quand ils distinguent la *congestion passive* et la *congestion active*. Elle explique

1. Mendelssohn et Quinquaud *Soc. biol.*, 12 mai 1923, p. 1181.

2. Bard L. Du rôle du mécanisme des act. d'arrêt ; distinction des kinésies négatives et des inhib. *R. Neurol.*, 1922, fév., n° 2, p. 121-143.

également bien le péristaltisme intestinal, le caractère actif de l'ouverture du sphincter anal, les battements cardiaques, etc.

Avec ceux-ci je rentre dans la musculature striée et l'analyse pharmacodynamique permet de saisir dans les oscillations du tonus sympathique un double facteur antagoniste, depuis longtemps connu au niveau du cœur : le grand sympathique et le pneumogastrique ou moyen sympathique. Daniélopolu¹ et ses collaborateurs l'ont mis en évidence dans certain cas d'hypertonie. Ces études sont à peine amorcées. L'électro-myographie² donne une nouvelle technique pour leur analyse. Il y a là toute une méthode graphique d'interrogation du sympathique allant de l'électro-angiographie en particulier et de l'électro-myographie des muscles lisses en général à l'électro-myographie des muscles striés.

Parmi les syndromes musculaires sympathiques, j'étudierai d'abord les troubles du tonus, les *dystonies*, puis certains *tremblements* qui se rattachent au tonus, enfin certaines *atrophies* et *hypertrophies* dont l'obscurité d'origine permet l'hypothèse sympathique.

28° Syndromes physiopathiques Babinski-Froment, dystonies sympathiques.

A. DONNÉES CLINIQUES. — La description magistrale, que Babinski et Froment³ ont donnée des syndromes physiopathiques, ou syndromes réflexes, observés chez les blessés de guerre ; acrocontractures, déformations paratoniques⁴, mains figées, etc., est trop présente à toutes les mémoires pour que j'insiste.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Ce qui m'importe c'est qu'avec plusieurs auteurs, tels qu'Henry Meige⁵, André Thomas et d'autres, j'avais⁶ relevé un facteur sympathique parmi des éléments organiques nerveux, musculaires et psychiques, dans un certain nombre

1. Daniélopolu, Radovici et Carniol. Rôle du syst. végétatif dans la product. de l'hypertonie des muscles volontaires. *Réun. roumaine de biol.*, 1^{er} déc. 1921 et 5 janv. 1922. *C. R.*, 1922, n° 11, pp. 625-634.

2. A. Zimmern et P. Cottenot. L'électro-myographie. *P. M.*, 25 oct. 1922, pp. 919-921.

3. Babinski et Froment. Hystérie-pithiatisme et tr. nerv. d'ordre réflexe, in-18 de 267 p. 1917.

4. Laignel-Lavastine et Courbon. Seize déformat. paratoniques de la main consécut. aux plaies de guerre. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1916-1917, n° 2, 40 p., 16 fig.

5. H. Meige et M^e. Athanassio-Bénisty. Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres. *P. M.*, 6 avril 1916, pp. 153-156.

6. Laignel-Lavastine et P. Courbon. *Loc. cit.*

de cas et que j'avais émis l'hypothèse de *dystonies sympathogénétiques*. Les observations et les expériences oscillométriques de Heitz et d'Elsnitz¹, et les résultats opératoires de Leriche ont démontré l'existence d'un facteur sympathique dans beaucoup de syndromes physiopathiques Babinski-Froment et réciproquement l'inactivité musculaire inhibe encore davantage un sympathique déjà déficient². Cependant, d'après l'examen d'un blessé avec troubles physiopathiques chez lequel le réchauffement et la réfrigération ne modifiaient pas l'excitabilité musculaire et n'agissaient que sur la lenteur de la contraction et chez qui la sympathicotomie péri-artérielle en modifiant la vaso-asy-métrie n'agit en aucune manière sur l'excitabilité musculaire, Froment et Durand³ doutent que les perturbations vaso-motrices et thermiques tiennent vraiment sous leur dépendance la surexcitabilité mécanique musculaire, bien qu'on les trouve habituellement associées dans le syndrome physiopathique Babinski-Froment.

Il existe donc des dystonies sympathiques. Elles ne sont pas toujours d'origine traumatique.

Peut-être la tétanie y rentre-t-elle, l'insuffisance parathyroïdienne pouvant agir par l'intermédiaire du parasympathique. Ce qui autorise cette hypothèse c'est que dans le cas de paraplégie spasmodique par compression médullaire, dans lequel Daniélopolu et ses collaborateurs ont analysé le sympathique avec l'adrénaline, le chlorure de calcium, l'ésérine et l'atropine, ils sont arrivés à la conclusion que le muscle strié possède « une innervation végétative double, les terminaisons parasympathiques augmentant le tonus, les terminaisons sympathiques le diminuant »⁴. « Tout comme pour le tube digestif et contrairement à ce qui se passe dans l'appareil cardio-vasculaire, c'est le parasympathique qui régit la tonicité, tandis que le sympathique a une action inhibitrice », et, s'élevant à des considérations encore plus générales, Daniélopolu et ses collaborateurs concluent⁵ : « Nos recherches démontrent encore que, tout comme le myocarde (Kohm et Pick), les différentes substances à action amphotrope peuvent avoir sur le muscle une action soit sympathicotrope, soit parasympathico-

1. Babinski, Froment et J. Heitz. Des troubles vasculo-moteurs et thermiques dans les par. et les contractures d'ordre réflexe. *Ann. de méd.*, 1916, n° 5, pp. 461-497.

2. G. Roussy, J. Boisseau et M. d'Elsnitz. Le syndrome dyskinétique. *P. M.* 12 déc. 1918, pp. 637-640.

3. Froment et Durand. La surexcitabilité mécanique muscul. dans le S. physiopath. est-elle toujours liée aux tr. de la régulat. V. M. ? *Soc. méd. hôp. Lyon*, 16 janv. 1923.

4. Daniélopolu, Radovici et Carniol. Act. de l'adrénaline, de l'ésérine et de l'atropine employées en inject. successives. *Loc. cit.*, p. 630.

5. *Idem*. Rôle respectif du sympathique et du parasympathique. Notion de l'amphotonie. *Loc. cit.*, p. 632.

trope, selon l'état dans lequel se trouve le tonus respectif de ces nerfs. Ainsi nous voyons l'adrénaline, produisant des effets sympathicotropes, quand l'hypertonie n'est pas très accentuée, ou stimulant au contraire le parasympathique, quand ce dernier nerf est très excité, soit naturellement, soit artificiellement par l'ésérine. Nous voyons de même l'ésérine produire un effet sympathicotrope prolongé sur un muscle préalablement adrénalisé, alors que l'action sympathicotrope de l'ésérine employée seule est fugace ou même fait défaut. » Remarques très justes, qui s'appliquent à toute la physiopathologie du sympathique, que Vulpian avait faite à propos des vaso-moteurs et qui réduisent aux simples proportions d'une division schématique commode pour l'étude la dichotomie pharmacodynamique d'Eppinger et Hess.

29° Tremblements.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Dans le syndrome de Parkinson le tremblement est trop lié à l'hypertonie musculaire pour ne pas dépendre d'un mécanisme analogue. Dans le syndrome de Basedow le tremblement s'allie à toute une série de symptômes de déséquilibre sympathique. Aussi peut-on penser à un trouble du sympathique. Je limiterai à ces deux tremblements la recherche d'un facteur sympathique dans leur pathogénie.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Dans le tremblement *parkinsonien* la possibilité d'un facteur sympathique découle naturellement de ce que dans le syndrome pallidal s'observent souvent des troubles sympathiques ; j'en ai cité de nombreux chez les parkinsoniens et les encéphalitiques et chez les parkinsoniens encéphalitiques¹, et d'autre part le système pallidal dans sa complexité paraît contenir des éléments centraux du système sympathique.

Dans le tremblement *basedowien* l'existence d'un facteur sympathique pourrait être invoquée du fait du parallélisme fréquent du tremblement et de la tachycardie et aussi de son rapprochement avec le tremblement *émotif*. En effet dans l'état émotif le déséquilibre sympathique est évident.

30° Atrophies et hypertrophies.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Les atrophies réflexes, telles que l'amyotrophie du quadriceps secondaire à une arthrite du genou, et les

1. Laignel-Lavastine. Syndromes neuro-végétatif et parkinsonien chez un encéphalitique léthargique. *Réun. neurol.*, juin 1921, R. N., n° 6, pp. 641-644.

amyotrophies diffuses de l'insuffisance surrénale, sur lesquelles Sézary a attiré l'attention, ne paraissent pas s'expliquer seulement par un trouble des cellules radiculaires antérieures et par des troubles du métabolisme d'origine endocrinienne.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — On peut concevoir que le sympathique, non seulement en régularisant l'apport sanguin par les vaso-moteurs, mais en agissant sur le tonus musculaire, et enfin en contribuant à la nutrition plus ou moins parfaite du muscle par son action sur le métabolisme général, puisse entrer comme facteur dans certaines atrophies musculaires.

Dès lors on peut inversement émettre l'hypothèse qu'il peut agir dans certaines hypertrophies.

CHAPITRE IV

SYNDROMES SYMPATHIQUES OSTÉO-ARTICULAIRES

Parmi les lésions trophiques consécutives aux affections du système nerveux, dont on trouvera l'énumération dans la thèse d'agrégation d'Arnozan, les troubles ostéo-articulaires tiennent une large place à côté des troubles cutanés et des atrophies musculaires. J'ai déjà parlé des troubles cutanés et des atrophies musculaires.

Me limitant aux syndromes ostéo-articulaires, que les classiques¹ considèrent comme d'origine nerveuse, je recherche simplement s'il en est qui paraissent être des syndromes sympathiques.

A ce point de vue, et négligeant l'arthrite chronique des hémiplé-
giques de Hitzig, l'hydrops articularum intermittens² de Moore, rat-
tachée par Schlesinger à l'œdème aigu angioneurotique et dont j'ai
parlé plus haut, les arrêts de développement de la paralysie infantile,
les rétractions fibro-tendineuses des polynévrites d'une part et d'autre
part la maladie osseuse de Paget, la macrodactylie³, l'ostéo-arthro-
pathie hypertrophiante pneumique de P. Marie, etc., je me limiterai
aux *arthropathies* des tabétiques et des syringomyéliques; aux *ostéo-
pathies* de ces mêmes malades ou liées à des névrites; à l'*acromégalie*,
l'*hémiatrophie* et l'*hémihypertrophie faciales*.

31° Arthropathies.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Les plus typiques sont les arthropathies des tabétiques et des syringomyéliques, dont la description est classique depuis Charcot.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Malgré Strümpell, Paget, Virchow, Volkmann, la généralité des auteurs, à la suite de Charcot, considérait ces arthropathies comme d'origine nerveuse.

1. Grasset. Centres nerveux, p. 620.

2. Achard et L. Lévi. Traité de Gilbert et Thoinot, t. XXXI, p. 596.

3. Ribierre. Soc. méd. des hôp., 1911.

4. Laignel-Lavastine et M. Viard. Soc. méd. des hôp., 8 nov. 1918, pp. 1030-1035.

Charcot invoquait les lésions des cellules des cornes antérieures, Dejerine des lésions névritiques; Brissaud, considérant l'équilibre trophique comme un réflexe, faisait dépendre les arthropathies des lésions du système sensitif.

Etienne et Champy¹, à propos de trois cas où ils ont trouvé des lésions des cellules radiculaires antérieures, montrent comment ces lésions permettent d'expliquer les arthropathies observées par l'hypothèse « de Marinesco sur le rôle trophique réflexe des cellules des cornes antérieures résultant de l'équilibre des influx nerveux convergeant vers elles », ou par la théorie du sympathique comme régulateur trophique. « Si, disent-ils, on juge nécessaire aux échanges trophiques l'intervention du sympathique, notre théorie peut s'adapter à ce rôle. Nous le comprenons parfaitement dans le tabes, si, comme le démontre toute la symptomatologie, nous le considérons comme une maladie systématique des protoneurones centripètes et du sympathique, ces deux systèmes étant liés embryologiquement, anatomiquement, et aussi dans toutes leurs manifestations pathologiques (tabes, trophœdème, ecchymoses zoniformes spontanées, zona, etc.). Si le sympathique est lésé (douleurs viscérales, œdème ou rougeur accompagnant les douleurs fulgurantes, certains troubles pupillaires, etc.), l'influx nerveux vicié, qu'il apporte aux cellules des ganglions des racines postérieures, réagira par l'intermédiaire des prolongements centripètes constitutifs du faisceau sensitivo-moteur sur les cellules des cornes antérieures comme dans notre première hypothèse, et avec leur lésion déterminera le trouble de leur rôle trophique. De même peut-être pour les filets sympathiques directs issus des cellules des ganglions sympathiques, centrifuges vers la moelle par les rameaux communicants, à côté de groupes de fibres médullaires centripètes allant vers les ganglions sympathiques. »

D'autre part, A. Barré², dans une thèse d'allure très personnelle, a soutenu, avec des arguments cliniques, anatomiques et étiologiques de valeur, « que l'arthropathie tabétique des classiques n'est pas tabétique et qu'elle n'est pas un trouble trophique d'origine nerveuse; qu'elle appartient au chapitre de l'artérite et de la phlébite syphilitiques des membres; qu'il n'est pas jusqu'à la spécificité de cette arthropathie qu'on ne puisse mettre en doute; que les conceptions actuelles du rôle trophique du système nerveux doivent être revues et modifiées ».

Je m'associe à cette dernière proposition. Trop souvent, en pathogé-

1. G. Étienne et Ch. Champy. Les lésions cellulaires des cornes antérieures de la moelle dans les arthropathies nerveuses. Considérat. sur la pathogénie gén. de ces arthropathies. *L'Encéphale*, mai 1908, pp. 369-384.

2. A. Barré. Les ostéo-arthropathies du tabes. Etude critique. *Thèse* 1912, 233 p.

nie on invoque le système nerveux comme un *deus ex machina*, quand on est à bout de causes et nulle partie du système nerveux n'est plus souvent envisagée dans cet esprit que le sympathique.

Aussi dans la question des arthropathies des tabétiques et des syringomyéliques, je crois qu'il est nécessaire de réunir de nouveaux et nombreux documents, pour rechercher non seulement le rôle déterminant des lésions vasculaires ou nerveuses, mais aussi pour analyser toutes les conditions contingentes de nutrition et d'infection, qui dans chaque cas particulier peuvent modifier la physionomie générale des perturbations articulaires.

Depuis cette rédaction, a paru un travail de Lemierre, Kindberg et Deschamps¹, qui la confirme complètement. Il s'agissait d'*arthropathie tabétique aiguë inflammatoire*, analogue aux cas précédemment publiés par Charcot², Ball³, Bourceret⁴, Kredel⁵, Fort⁶, Raymond⁷, Zœppritz⁸, Brissaud⁹, Chaumier¹⁰ et Barré¹¹.

Dès le début, cliniquement, cette arthropathie du genou gauche s'est singularisée par l'existence d'un œdème rouge, chaud, d'aspect phlegmoneux, par une fièvre élevée et par du délire ; les phénomènes inflammatoires locaux ont peu à peu rétrocedé, mais la fièvre a persisté, s'accompagnant d'atrophie musculaire diffuse et rapide. L'examen histologique, fait par M. Letulle, a montré que les lésions ont porté primitivement sur la capsule articulaire et que les altérations osseuses n'ont été que secondaires. Dans la synoviale « deux sortes de lésions se trouvaient juxtaposées : d'abord des lésions de nécrose fibrinoïde très étendues, visibles au niveau des ligaments et de la synoviale, qui expliquent aisément la dislocation rapide de l'articulation. En second

1. Lemierre A. Kindberg L. et P.-N. Deschamps. Un cas d'arthropathie aiguë inflammatoire. Etude clinique et anatomo-pathologique. *Soc. méd. hôp.*, 22 juill. 1921, pp. 1170-1182 et *Gaz. des hôp.*, 21 juillet.

2. Charcot. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle. *Arch. de physiol.*, 1868, t. I., p. 160.

3. B. Ball. Des arthropathies liées à l'ataxie. *Gaz. hôp.*, 1868, pp. 506 et 522 ; 1869, pp. 226, 234, 238, 242.

4. Bourceret. Arthropathie dans un cas d'ataxie. *Progrès méd.*, 1875, n° 41, p. 573.

5. Kredel. Die Arthrop. u. Spontanfract. bei Tabes. Volkman's Sammlung Klin. Vorträge, 1888.

6. Fort. Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques. *Th.*, 1891-92.

7. F. Raymond. Les arthropathies tabétiques. *Journ. des praticiens*, 1906, p. 661.

8. Zœppritz. Ein Fall von Arthr. tabetica pedis. *Med. Gesell in Kiel*, 19 juin 1908. *Münch. Med. Woch.* 1908, n° 32, p. 1718.

9. Brissaud, Bauer et Gy. Arthropathie suppurée chez un tabétique. *R. N.*, 1909, t. II, p. 941.

10. Chaumier. Arthropathie suppurée tabétique chez un tabétique devenu P. G. *R. N.* 1910, t. II, p. 236.

11. Barré. *Th.* 1912.

lieu des lésions inflammatoires subaiguës avec infiltration accentuée en certains points par des éléments mononucléaires ; quelques endroits montraient même une tendance à la restauration cicatricielle ». En faveur de la syphilis, les auteurs ont relevé « sur certaines coupes de la synoviale des altérations artérielles et particulièrement une infiltration péri-vasculaire intense à plasmazellen rappelant d'assez près ce que réalise la syphilis. Mais, d'autre part, il n'existait en aucun point de gommes miliaires et la recherche du tréponème dans les tissus malades est demeurée sans résultat. Si la syphilis était en cause dans ce cas il ne s'agissait pas du processus chronique habituel dans cette maladie, mais d'une sorte de syphilome aigu diffus articulaire ». Et Lemierre est porté à penser que la syphilis a été la cause directe de ces lésions à la fois destructives et inflammatoires. Il incline même à croire avec Barré que « la syphilis pourrait bien être directement à la base de toutes les arthropathies tabétiques, le tabes lui-même intervenant pour donner une physionomie spéciale à la maladie en raison de l'hypotonie musculaire, des troubles de la sensibilité profonde et des désordres de l'innervation sympathique, dont il est la cause ». Et allant plus loin, Lemierre se demande s'il ne se formerait pas, aux dépens des tissus nécrosés et sous l'influence des ferments organiques, des albumines hétérogènes et nocives, qui pourraient être pour quelque chose dans les lésions si intenses des cornes antérieures observées dans son cas. Cette réflexion intéressante et nouvelle méritait d'être citée.

Proches des arthropathies sont certains rhumatismes chroniques, à tel point que beaucoup d'auteurs leur ont cherché des lésions nerveuses déterminantes. L'ère pastorienne et les idées modernes sur l'inflammation faisaient un peu considérer comme désuète l'idée de rhumatismes chroniques par lésions nerveuses ; mais les courants récents d'opinion sur le rôle trophique du sympathique en général et les fonctions des noyaux centraux en particulier, ont remis à l'ordre du jour l'origine neuro-trophique de certains rhumatismes chroniques déformants, dont la clinique montre la parenté d'allures avec le syndrome de Parkinson. Aussi, avec J.-A. Sicard, J. Lhermitte¹ a-t-il étudié l'encéphale d'un malade ayant succombé après avoir présenté le tableau complet de rhumatisme chronique déformant que l'on connaît et il a constaté des altérations très profondes du striatum et du pallidum. Dans le putamen et le noyau caudé un grand nombre de petites cellules avaient disparu ; celles qui persistaient étaient notablement altérées (atrophie, chromophilie du cytoplasme, dégénérescence granulo-pigmentaire) ; quant aux

1. J. Lhermitte. Les syndromes anatomo-clin. du corps strié chez le vieillard. *Soc. neurol.*, 30 mars 1922. *R. N.*, avril, p. 430.

grosses cellules motrices, elles apparaissaient aussi altérées (état vésiculeux, abrasion des dendrites, dégénérescence pigmentaire).

Le pallidum était presque complètement dépouillé de ses cellules; les éléments qui demeuraient présentaient les mêmes modifications que les cellules pallidales du putamen ou n'étaient plus que de véritables ombres cellulaires. Aussi bien le pallidum que le striatum étaient le siège d'une intense prolifération névroglique fibrillaire (microglie).

Quant aux para-ostéo-arthropathies, découvertes et magistralement décrites par M^{me} Dejerine ¹ chez des paraplégiques et que Petren et Brahme ² ont retrouvées chez un jeune homme de 16 ans atteint d'encéphalite léthargique, elles semblent bien avoir dans leur mécanisme un facteur sympathique touché par des lésions médullaires, mais la pathogénie de ces para-ostéo-arthropathies me paraît trop complexe pour que j'y insiste ici davantage.

32° Ostéodystrophies.

Après ce que j'ai dit des arthropathies, qui le plus souvent sont des ostéo-arthropathies, je serai très bref sur les ostéopathies.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Les plus nettes des ostéopathies nerveuses sont les fractures spontanées ³ des tabétiques et des syringomyéliques; les ostéoporoses ou atrophies osseuses calcaires consécutives à des traumatismes ⁴, des infections ⁵, des hémiplésies ⁶, des névrites (Dejerine), etc...; et des déformations d'aspect très variable et de mécanisme très complexe. On peut en rapprocher certains arrêts de développement osseux. A propos d'une observation de section complète de la moelle survenue à l'âge de trois ans et suivie dix ans après d'une croissance persistante des membres inférieurs, Lhermitte et Pagniez ⁷ concluent que le défaut de développement des os dans certaines affections ner-

1. Ceillier. Th. 1920.

2. Petren et Brahme. *J. of N. and. M. D.* févr. 1923.

3. Bouglé J. Contribut. à l'étude des fractures spontanées. Thèse 1896, n° 167. — Le Dentu. Tabes et fractures de la rotule. *Acad. de Méd.*, 26 nov. 1918, pp. 431-433.

4. Imbert et Gagnière. *R. de Chirurgie*, 1903, p. 689.

Delorme. Décalficat. consécut. aux traum. de guerre. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, t. LXVI, n° 1, août 1916.

5. L. Bérard, A. Lumière et Ch. Dunet. L'ostéoporose consécutive aux plaies de guerre, sans lésions osseuses traumatiques, dans un cas de tétanos tardif (fracture pathol. du col du fémur). *Bull. méd.*, 5 janvier 1918, pp. 3-4.

6. Dejerine et Théohari. *Soc. de biol.*, 12 fév. 1898.

7. J. Lhermitte et Ph. Pagniez. Section de la moelle, croissance persistante des membres inférieurs. *Progrès méd.*, 21 janvier 1922, p. 59.

veuses n'est pas un véritable trouble trophique, mais tient à l'absence de l'activité musculaire. De fait chez un animal, dont certains membres sont paralysés, le maintien de l'activité des muscles correspondants par des excitations quotidiennes empêche les os de subir aucun processus d'abiotrophie.

Cassirer¹ était déjà arrivé à une conclusion voisine, mais moins affirmative.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Les fractures spontanées tiennent à la diminution de résistance des os du fait de leur déminéralisation et de l'amincissement de la substance compacte. Si des troubles du métabolisme général sont à l'origine de ces modifications, il semble bien qu'elles se produisent par l'intermédiaire des vaso-moteurs.

L'importance du facteur sympathique a ainsi été mise en évidence par Brighenti et Laera² d'une part et par Ribadeau-Dumas et Roussy³ d'autre part.

La localisation de l'atrophie osseuse calcaire au territoire du nerf malade dans le cas de Legueu, Claude et Villaret⁴, démontre péremptoirement qu'il s'agit d'un trouble nerveux de la trophicité.

Quant aux déformations squelettiques dans les affections nerveuses, elles peuvent dépendre directement des lésions nerveuses, comme certaines hypertrophies⁵ ou atrophies segmentaires, mais souvent leur relation ne paraît être qu'indirecte, comme dans les arrêts de développement, la scoliose ou l'hémi-hypertrophie osseuse.

33° Acromégalie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Tout le monde s'entend sur l'anatomie clinique de la maladie de Pierre Marie et l'hypertrophie de l'hypophyse est à ce point la règle qu'universellement l'acromégalie est considérée comme un syndrome hypophysaire.

1. Cassirer. Névroses vaso-motrices, 1912.

2. A. Brighenti et G. Laera. Influence de la paralysie vaso-motrice sur le poids et sur le contenu en eau et en substances fixes des muscles du squelette. *Arch. di Farmacologia sperimentale e Scienza affini*, 15 déc. 1910, pp. 437-448.

3. Ribadeau-Dumas et Roussy. Influence des lés. nerv. exp. sur la prolifération de la moelle osseuse. *Soc. de biol.*, 24 oct. 1908, p. 333.

4. Legueu F., Claude H. et Villaret G. Sur un cas d'atrophie osseuse calcaire consécutive à une névrite limitée d'orig. traumatique. *Encéphale*, 1909, n° 1, pp. 52-57.

5. Souques et Gasnes. Un cas d'hypertrophie des pieds et des mains avec troubles vaso-moteurs chez un hystérique. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1892. — Desplats R. Hypertrophie segmentaire considérable du bras et de l'avant-bras avec dissociation syringomyélique des sensibilités. *Soc. de Neurol.*, juin 1908. *R. N.*, p. 575.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — De ce que l'acromégalie est un syndrome hypophysaire, est-ce une raison pour ne pas admettre que dans certains cas le trouble hypophysaire, au lieu d'être lié à une lésion glandulaire directe, soit secondaire à une perturbation de son mécanisme nerveux régulateur ? Dans ce cas l'acromégalie rentrerait dans le cadre des syndromes endocrino-sympathiques, à côté de la maladie d'Addison et de la maladie de Basedow, toujours liées à des troubles, [soit surréniaux, soit thyroïdiens, mais non toujours à des lésions directes des surrénales et de la thyroïde. Autrement dit, de même que j'admets à côté de la maladie de Basedow thyroïdogénétique un syndrome de Basedow sympathogénétique, et à côté de la maladie d'Addison épinéphrogénétique un syndrome d'Addison sympathogénétique, j'admets à côté de la maladie de Pierre Marie hypophysogénétique un syndrome acromégalique sympathogénétique. C'est aussi l'opinion de Froment¹ et de J. Camus².

34° Hémiatrophie et hémihypertrophie faciales.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Décrite par Romberg en 1846, l'hémiatrophie faciale se caractérise par l'atrophie progressive de la peau, qui devient froide, sèche, écailleuse, hypotonique et ne se colorant plus sous l'influence des émotions. Plus tard s'y ajoutent l'atrophie musculaire avec contractions fibrillaires et la chute des dents. Ce processus peut être crânio-facio-cervical³ et alterne.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Il s'agit évidemment d'un syndrome nerveux.

La constance des troubles vaso-moteurs et sudoraux démontre l'existence d'un facteur sympathique. Jacquet⁴ a constaté dans un cas la destruction du ganglion cervical inférieur. Bouveyron⁵, Barral⁶ et Charlotte Goldenstein⁷ ont étudié les rapports du syndrome de Romberg avec les lésions de ce ganglion.

« Déjà Brown-Séquart avait noté, à la suite de la section du sympa-

1. Froment. *Réun. neurol.*, juin 1922, *R. N.*, p. 654.

2. J. Camus. *Réun. neurol.*, juin 1922, *R. N.*, p. 682.

3. Achard et L. Lévi. *Loc. cit.*, p. 620.

4. L. Jacquet. *Ann. de dermat.*, août 1900, p. 713.

5. Bouveyron. De l'hémiatrophie faciale, dans ses rapp. avec les lés. du ganglion sympathique cervical inf. *Lyon méd.*, 23 fév. 1902. *R. N.*, mars 1902, p. 211.

6. Barral. De l'hémiatrophie faciale dans ses rapp. avec les lés. du ganglion cervical inf. Thèse Lyon, 1902.

7. Charlotte Goldenstein. Le pseudo-érysipèle vaso-moteur chez les tuberculeux. Thèse, 1905.

thique cervical ou de l'excitation du ganglion cervical supérieur, des lésions atrophiques. Plus récemment, Angelucci a observé, après l'extirpation du ganglion cervical supérieur chez les chiens nouveaux-nés et des chats adultes, une dystrophie des os du crâne¹. »

De plus le début fréquent au niveau des points d'émergence du trijumeau, la névrite de ce nerf, vue par Mendel, et la lésion du ganglion de Gasser par Lœb et Wiessel montrent la participation du trijumeau.

Parfois l'hémiatrophie faciale, liée à une hémiatrophie du tronc direct ou croisée, relève d'une lésion centrale. « L'hémiatrophie faciale et, en général, les trophonévroses céphaliques, appartiennent, dit Brissaud², au moins pour la plupart, à la syringomyélie. »

Elle peut s'accompagner de méningite chronique (Claude et Sézary³).

Quel que soit le siège de la lésion, sur le sympathique cervical, sur les branches trijuminales, le ganglion de Gasser, la région bulbo-protubérantielle, voire même plus haut peut-être, toujours est perturbé le système fonctionnel sympathique.

Le syndrome de Romberg est donc un syndrome sympathique.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Sous ce nom d'hémihypertrophie faciale, qu'on voudrait faire symétrique de l'hémiatrophie faciale, on range des faits disparates : l'hémihypertrophie faciale congénitale de Bœck et Fischer qui est une malformation, l'hémicrâniose de Brissaud et Lereboullet en rapport avec des lésions dure-mériennes, enfin l'hémihypertrophie faciale acquise, la seule que j'envisage ici. Stilling, Berger, Schieck, Montgomery, Dana en ont publié des exemples.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Il paraît s'agir d'un syndrome sympathique. En effet, Schiff a vu, chez le jeune chien, la section du nerf maxillaire inférieur déterminer au bout de quelques semaines une hypertrophie parfois considérable du maxillaire du même côté. On peut supposer que c'est par l'intermédiaire d'une vasodilatation paralytique.

1. Achard et L. Lévi. *Loc. cit.*, p. 621.

2. Brissaud. *Lec. sur les mal. du syst.-nerv.*

3. Claude et Sézary. Hémiatrophie faciale progressive. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Presse méd.*, 12 déc. 1908, n° 100, pp. 806-808.

CHAPITRE V

SYNDROMES SYMPATHIQUES DU NÉVRAXE

En raison de l'importance exagérée, qu'a prise en clinique la division d'origine pharmacologique établie par Eppinger et Hess entre la vagotonie et la sympathicotonie, je dois, à propos des syndromes sympathiques du névraxe, envisager à nouveau cette question au point de vue clinique.

Je range donc vagotonie et sympathicotonie dans les syndromes sympathiques du névraxe en général. Ensuite dans les syndromes sympathiques du névraxe en particulier j'étudierai les syndromes oculaires, auriculaires, cérébraux, bulbaires, médullaires et tronculaires.

A. — Syndromes sympathiques du névraxe en général.

Ces syndromes au point de vue didactique se ramènent essentiellement à la vagotonie et la sympathicotonie.

J'en rappelle ce que j'en écrivais en juillet 1914¹ pour le Congrès de Berne ; car mes idées n'ont pas varié.

« On sait que Langley dans le système végétatif a distingué du grand sympathique ce qu'il a appelé le *système parasympathique*. Ce dernier se compose d'une portion céphalique venant du mésocéphale et du bulbe — moteur oculaire commun, pneumogastrique, corde du tympan — et d'une portion sacrée se détachant de la moelle — nerfs pelviens —. Ce système, dont la partie capitale est le pneumogastrique, présente un antagonisme fonctionnel avec le grand sympathique.

Ainsi, par exemple, le grand sympathique dilate la pupille, fait saillir l'œil, accélère le cœur, inhibe les mouvements de l'intestin, relâche le sphincter anal, produit de la glycosurie et de la polyurie.

Inversement le système parasympathique contracte la pupille, relâche

1. Laignel-Lavastine. Sécrétions internes et système nerveux. *Rapport français au Congrès internat. de Neurol., de Psychiatrie et Psychol.*, Berne, sept. 1914. Publié in *Revue de méd.*, 1914-1915, n° 8-9, pp. 602-655 et 776-789. Traduction anglaise in : *J. of Nerv. and ment D.* vol. 47 et 48 et *N. and M. D. Monograph Series*, n° 30. et Traduction italienne in : *Arch. gen. di Neur. psich. e psicolanal*, Naples. 1521.

la zonule de Zinn, ralentit le cœur, fait contracter la musculature intestinale, sécréter les sucs gastriques et pancréatiques.

Eppinger et Hess¹, se sont efforcés de mettre en évidence cet antagonisme chez l'homme à l'aide d'épreuves pharmacodynamiques, injections d'adrénaline, de pilocarpine et d'atropine ; ils ont donné le nom de *vagotoniques* aux individus chez lesquels prédomine l'activité du système parasympathique, et de *sympathicotoniques* à ceux chez lesquels l'emporte l'activité du grand sympathique.

L'*adrénaline* dilate la pupille, fait contracter les vaisseaux, accélère le cœur, élève la pression artérielle, produit de la polyurie, de la glycosurie et de l'excitabilité réflexe.

La *pilocarpine* provoque la salivation, des sueurs, de la rougeur de la peau, de l'augmentation du péristaltisme intestinal, de l'hypersécrétion des sucs digestifs et intestinaux.

L'*atropine* dilate la pupile, arrête les sécrétions, accélère parfois le cœur.

L'*ésérine*, proposée par Mougeot² et Moutier³, vago-excitatrice, ralentit le pouls, élève la pression, contracte l'intestin.

On dit que l'adrénaline excite le grand sympathique, que la pilocarpine et l'ésérine excitent le parasympathique et que l'atropine paralyse ce dernier.

Quand l'injection sous-cutanée d'*1 milligramme d'adrénaline* produit une glycosurie supérieure à 5 grammes, que la quantité d'urine est doublée et que le pouls a un rythme d'un tiers supérieur à la normale, on parle de *sympathicotonie*.

Quand l'injection sous-cutanée d'*1 centigramme de nitrate de pilocarpine* produit une salivation et une sudation plus abondantes que chez les normaux, on parle de *vagotonie*.

Quand l'injection sous-cutanée d'*1 milligramme de sulfate neutre d'atropine* produit une mydriase rapide et prolongée avec précipitation considérable du pouls, on parle encore de *vagotonie*. Quand l'injection sous-cutanée d'*un quart de milligramme de bromhydrate d'ésérine* ne produit pas de ralentissement appréciable du cœur ni de contractions intestinales, on parle d'*hypovagotonie* ou de *sympathicotonie*.

Le *réflexe oculo-cardiaque*, découvert par Aschner, permet aussi de se rendre compte de l'excitabilité respective du grand sympathique et du pneumogastrique.

1. H. Eppinger et L. Hess. Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1909, LXVIII, 3-4, p. 231. — Vagotonie, traduit par W. Max Kraus et Smith Ely Jelliffe. *Journ. of Nerv. and Ment. Disease*, mars-avril 1914, pp. 166-173 et 256-260.

2. Mougeot A. Le réflexe oculo-cardiaque. *Soc. de méd. de Paris*, 28 mars 1914, p. 277-287.

3. F. Moutier. *Arch. des mal. du tube digestif*.

A l'état normal la compression oculaire, faite en position couchée avec la pulpe des doigts pendant trente secondes, doucement, sans douleur, détermine après quelques secondes : ralentissement du pouls, abaissement de la pression artérielle, ralentissement de la respiration et parfois tendance nauséuse.

Le réflexe est *positif*, quand le ralentissement du pouls est de plus de 12 pulsations par minute.

Il est normal, quand ce ralentissement est au moins de 4 et moins de 12 pulsations par minute.

Il est *nul*, quand le ralentissement est nul ou inférieur à 4 pulsations par minute. Il est *inversé* quand, sans qu'il y ait eu émotion ou douleur, le ralentissement du pouls est remplacé par de l'accélération. Quand le réflexe est positif on parle de vagotonie ; quand il est nul ou inversé de sympathicotonie. »

Ce résumé schématique des idées de 1914 d'après Eppinger et Hess, j'en avais déjà fait alors¹ la critique, comme on le verra plus bas.

Cependant, grâce à ces recherches, deux types cliniques parmi les nerveux végétatifs, étaient distingués selon la doctrine de l'opposition des deux systèmes antagonistes endocrino-sympathiques².

Kreis³, par les épreuves sous-cutanées de 0,01 de pilocarpine, de 0^{cc},5 d'adrénaline à 1/1000^e, de 0,0005 d'atropine distingue la vagotonie caractérisée par l'exagération du R. O. C., le ralentissement du pouls, la vaso-dilatation, l'exagération de la réaction pilo-motrice et la diminution de l'amplitude de la tension artérielle et la sympathicotonie caractérisée par l'absence du R. O. C., la vaso-constriction, la T. A. augmentée et la réaction pilo-motrice faible ou nulle.

Ces deux types cliniques, de la vagotonie et de la sympathicotonie, il me faut maintenant les serrer de plus près.

35° Vagotonie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le vagotonique est un type clinique très fréquent. Voici comment je le présentais en 1914.

« Cette jeune fille, qui se plaint de palpitations et de douleurs pré-

1. Laignel-Lavastine. Secrét. int. et syst. nerv. *R. de méd.*, 1914-1915.

2. Pour Pottenger (*Endoc.*, mars 1921, pp. 205-215), qui résume la doctrine anglo-saxonne, le sympathique et les glandes endocrines sympathicotropes aident à la défense de l'organisme contre l'infection, la douleur, le froid, le chaud, l'asphyxie, le choc ; le parasympathique et les glandes endocrines parasympathicotropes président aux sécrétions digestives et aux mouvements gastro-intestinaux, ainsi qu'à l'expulsion des déchets alimentaires.

3. Kreis *Th. So. biol.*, Strasbourg, 10 juin 1921, p. 115.

cordiales avec tachycardie légère, de brûlures d'estomac, de diarrhée et de crises sudorales, quoi qu'elle soit plutôt frileuse et qu'elle ait froid aux pieds; qui a de fortes sécrétions lacrymales; qui a souvent des nausées et des tendances à se trouver mal surtout avant les règles, qui a facilement le mal de mer et n'aime pas aller à reculons en voiture ou en chemin de fer; qui, avec une large fente palpébrale, a une faible exophtalmie; qui a un signe de Graefe net sans signe de Möbius; qui a une pression artérielle plutôt basse, avec parfois éosinophilie¹; dont les pupilles plutôt petites ne sont pas agrandies par l'adrénaline et se rétrécissent après l'expiration (signe de Samogyi); qui a de la glycosurie alimentaire avec l'adrénaline; des débâcles sécrétoires avec la pilocarpine; enfin chez qui l'atropine améliore merveilleusement les troubles dyspeptiques, et fait disparaître d'un coup la constipation, c'est une *vagotonique*. La vagotonie est la règle chez l'enfant ».

Une excellente description clinique de la vagotonie a été donnée par M. Roger. « Le vagotonisme, dit-il², n'est pas une maladie, c'est un tempérament morbide, un état constitutionnel. Le vagotonique est un individu presque normal, qui peut mener une existence active. Il est seulement sujet à certaines malaises, à quelques troubles plus ou moins pénibles et à des manifestations morbides, dont le retour est parfois périodique. Il a des transpirations localisées aux pieds et aux mains. Aux moindres causes occasionnelles, ses extrémités se cyanosent ou, au contraire, deviennent exsangues. Sa peau est pigmentée. L'urticaire est fréquente et le dermatographe n'est pas rare. Ce sujet se plaint souvent de troubles respiratoires, de dyspnée, parfois il a des accès d'asthme. Il éprouve fréquemment des douleurs précordiales pouvant simuler l'angine de poitrine. Le pouls est lent, battant de 60 à 70 fois par minute. Cette bradycardie s'observe même chez les sujets jeunes, chez les enfants et constitue un des signes cardinaux du vagotonisme. Souvent atteints de gastralgie avec salivation abondante, de crises diarrhéiques ou au contraire de constipation spasmodique et de côlite muco-membraneuse, les vagotoniques sont généralement tristes, mélancoliques, anxieux, préoccupés de leur état, s'exagérant l'importance du moindre malaise. Trop facilement on les considère comme des neurasthéniques, parfois comme des hystériques, d'autant plus que le réflexe pharyngé est peu marqué ou nul ».

Ainsi se dégage nettement parmi les névropathes un type clinique fréquent, qui répond aux deux descriptions précédentes et qu'on peut légitimement continuer d'appeler *vagotonique*, car ce fut le mérite

1. Naegeli. Sur l'importance diagnostique de l'hématologie en neurol. *Soc. de Neurol.*, 9 nov. 1912.

2. H. Roger. *Loc. cit.*, p. 197.

d'Eppinger et Hess de l'avoir isolé, quoique le nom qu'ils aient choisi soit discutable.

En effet, comme je l'ai dit ailleurs¹, il s'agit plus d'hyperexcitabilité du vague que d'augmentation de son tonus et souvent cette hyperexcitabilité diffuse plus ou moins sur les différents départements du sympathique, de telle sorte que le vagotonique serait, dans beaucoup de circonstances, plus exactement nommé hyper-sympathique à prédominance vagale. Dans d'autres cas, au contraire, les manifestations vagotoniques sont réactionnelles à une insuffisance orthosympathique. La vagotonie clinique peut donc être l'expression de divers mécanismes morbides.

Dans beaucoup de syndromes cliniques, que les organiciens décrivent avec les divers appareils, on retrouve la plupart des signes de la vagotonie. Il me faut donc à l'occasion de la vagotonie, expression de l'hyperexcitabilité non seulement du vague, et de tout le système parasympathique mais aussi quelquefois de perturbations orthosympathiques, passer en revue les divers syndromes décrits systématiquement dans ce livre à leur place fonctionnelle et dans lesquels on dégage facilement un facteur parasympathique.

B. — DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — D'après la définition même de la vagotonie le dégagement de ce facteur parasympathique est une nécessité et la clinique comme les tests physiologiques en montrent, en général, l'évidence.

Je dis « en général », car d'une part, dans des cas cliniques évidents de vagotonie, quelquefois l'exagération du R. O. C. qui en est le meilleur signe (Martinet², Tinel³) n'existe pas⁴ et les tests pharmacologiques⁵ donnent des résultats contradictoires⁶ et d'autre part,

1. Laignel-Lavastine. *Sécrét. int. et syst. ner., loc. cit.*

2. Martinet. R. O. C. réact. vagotoniq. élémentaire. *Biol. méd.*, 1922.

3. Tinel. *P. M.* 1923.

4. R. Bénard. *So. méd. hóp.*, 27 avril 1923.

5. H. Claude. *Mal. du syst. nerv.*, t. II; *Pathol. du syst. endocrino-symp.*, pp. 614-652.

Frédéric J. Critiq. de l'emploi des épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle dans le diagnostic des bradycardies. *Ac. roy. de Belgique*, 25 juill. 1914, pp. 506-510.

Escudero P. Tests à la pilocarpine et l'atropine dans l'explorat. fonctionnelle du syst. nerv. viscéral. *Endoc.*, mars 1923, pp. 305-310. Dans la vagotonie, Escudero a trouvé souvent la réact. paradoxale à l'atropine (bradycardie).

6. Ces résultats contradictoires, que j'ai observés bien souvent, tiendraient en grande partie pour Daniélopolu à la *voie sous-cutanée*, qui est d'après lui la plus grande erreur que l'on ait faite dans l'emploi des épreuves pharmacologiques et il préconise la *voie intra-veineuse*, qu'il emploie exclusivement.

Aux épreuves pharmacologiques banales de l'adrénaline, l'ésérine, la pilocarpine, l'atropine, il a ajouté l'épreuve intra-veineuse du calcium, les sels de calcium étant amphotropes à prédominance ortho-sympathique (Daniélopolu. *P. M.* 25 juill. 1923, p. 651).

l'analyse clinique montre que les cas purs de vagotonie totale ou de sympathicotonie totale sont exceptionnels et que le plus souvent il s'agit de déséquilibre¹ ou d'hyperexcitabilité sympathique plus ou moins diffuse² avec, selon les cas, les moments et les régions interrogées, prédominance ortho ou parasympathique.

Mais à côté de la vagotonie typique sont des formes plus ou moins atténuées et localisées, que la recherche d'un facteur parasympathique permet de rattacher à la grande famille vagotonique.

C'est cette synthèse clinique qu'a dernièrement résumée Roger et que je vais rapidement rappeler d'après lui.

« Les vagotoniques *héréditaires* ont souvent quelques petits stigmates dystrophiques, un palais ogival, des pieds plats, et, plus rarement, des ptoses viscérales. Les poils sont abondants et il n'est pas rare de voir chez la femme un triangle pileux, dont la base est au pubis et dont le sommet se termine à l'ombilic. On observe encore dans les mêmes conditions un développement anormal du système lymphatique : les amygdales sont grosses ; les ganglions sont hypertrophiés et le thymus persiste. C'est l'état thymolymphatique, la diathèse exsudative de Czerny.

« La vagotonie *acquise* est consécutive aux infections les plus diverses, en têtes desquelles il faut placer la fièvre typhoïde, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu et surtout la diphtérie. Cette dernière laisse très fréquemment à sa suite diverses manifestations passagères et curables, qui indiquent un retentissement sur le système autonome, excitation ou paralysie, et se traduisent par des manifestations cardiaques et oculaires.

« Parmi les maladies chroniques, il faut signaler la tuberculose qui, en dehors du syndrome d'Addison, provoque certains troubles vraisemblablement d'origine capsulaire ; le système autonome³ est prédominant par insuffisance du système sympathique. On observe encore des manifestations autonomiques au cours de certaines affections nerveuses, comme le tabes et chez des individus atteints d'affections glandulaires, en tête desquelles les diverses variétés de goitre.

« Il existe une forme vagotonique du goitre, surtout fréquente dans les contrées où la maladie est endémique, en Styrie et dans certaines

1. Sicard J.-A. *R. méd. franç.*, nov. 1922.

Guillaume. *Loc. cit.*, p. 307 et 318.

Martinet. *Diag. cliniq.*, 4^e édit.

Ferry G. Bradycardie et tachycardie de cause traumat. psychiq. par dissociat. de l'antagonisme. N. vago-symp. *R. méd. de l'Est*, 15 févr. 1922.

2. Lereboullet. *Tr. de Sergent*.

3. Le professeur Roger emploie le terme autonome dans le sens de parasympathique.

régions des Alpes. Les malades ont des troubles du système autonome sans aucun des symptômes de la maladie de Basedow.

« C'est peut-être au cours du tabes qu'on observe le mieux les réactions du système autonome. Son excitation pendant les périodes initiales explique les crises laryngées, l'hyperchlorhydrie et les crises gastriques, les crises rectales ou génito-urinaires. La paralysie ultérieure rend compte de l'atonie gastrique et de l'anachlorhydrie, de l'incontinence des urines et des matières, de l'impuissance. C'est à lui aussi qu'il faut attribuer les troubles intestinaux. La constipation est fréquente et souvent assez difficile à vaincre. Les crises diarrhéiques, on pourrait même dire les crises sécrétoires, ne sont pas rares. » Dans un travail qui remonte à 1884, H. Roger avait déjà insisté sur l'entérorrhée des tabétiques ; il en avait établi la fréquence, avait montré qu'elle était parfois la première manifestation du tabes, qu'elle pouvait coexister avec d'autres troubles sécrétoires ou alterner avec eux : crises de diarrhée, de vomissements, de sueurs, de crises douloureuses viscérales, crises fulgurantes dans les membres. Dès cette époque H. Roger s'était efforcé de montrer que ces manifestations si diverses relèvent d'une même cause et disparaissent sous l'influence d'un même traitement : deux ou trois milligrammes de sulfate neutre d'atropine suffisent à amener la guérison.

« Il est probable, ajoute H. Roger, que les troubles sont sous la dépendance des altérations nerveuses : les examens microscopiques ont montré, dans plusieurs cas, une dégénérescence du tronc et des noyaux de la 10^e paire. »

« Le vagotonisme n'est pas une maladie, c'est un tempérament morbide, un état constitutionnel. » On le trouve chez des bradycardiques, des palpitants, des érythomélalgiques, hyperidrosiques, dermatographiques, urticariens, asthmatiques, sialorrhéiques, spasmodiques de l'œsophage, hyperchlorhydriques, ulcéreux de l'estomac, constipés spasmodiques, entéro-côlitiques, muco-membraneux, pollakiuriques, anxieux, basedowiens.

« On peut se demander encore, dit en terminant H. Roger, si le système nerveux autonome n'intervient pas dans la maladie sérique. Ces accidents sont surtout fréquents chez les sujets, qui ont eu dans leur enfance du faux croup, qui sont atteints d'asthme ou qui ont de l'urticaire. Comme dans les autres affections du système autonome, on observe l'éosinophilie et l'expérimentation nous apprend que les accidents peuvent être évités par une injection préalable d'atropine. »

36° Sympathicotonie ou hyperorthosympathie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Eppinger et Hess ont voulu décrire un type clinique opposé au vagotonique, mais il est loin d'en avoir la fréquence et surtout la précision. Voici comment je le décrivais en 1914.

« Cette femme, avec forte tachycardie et peu de malaises subjectifs ; avec exophtalmie sans signe de Graefe, mais signe de Möbius net ; avec large pupille, mais peu de sécrétion lacrymale ; sans sueurs ni diarrhée ; avec forte perte de cheveux ; tendance à la fièvre ; qui a toujours chaud ; qui a de la mydriase adrénalinique, de même que de la glycosurie alimentaire adrénalinique ; qui ne réagit pas à la pilocarpine et qui supporte mal l'atropine, c'est une *sympathicotonique*. »

Cette sympathicotonie est, comme la vagotonie, un tempérament. Elle ne sont d'ailleurs pas exclusives l'une de l'autre. « Pour nous, dit Moutier¹, il suffit de savoir que sont *vagotoniques* les sujets à pupilles étroites, présentant avec un R.O.C. exagéré (c'est-à-dire supérieur à 1/4 environ), une arythmie respiratoire prononcée, des extrasystoles fréquentes et une forte réaction à la pilocarpine. Sont, au contraire, *sympathicotoniques* les sujets à pupilles larges, montrant avec un R.O.C. nul ou inversé (accélération du cœur) un fort éréthisme vasculaire général, c'est-à-dire des battements épigastriques. Ils présentent souvent aussi une température supérieure à la normale (J.-Ch. Roux et Moutier) et réagissent en outre plus ou moins fortement à l'adrénaline, très fortement à l'atropine, très nettement (en sens inverse) à l'ésérine. Tels sont, pour nous les signes d'hypertonie, les seuls que l'on puisse tenir pour valables du moins, c'est-à-dire antithétiques et exempts de confusion *et encore !* Cet « et encore » s'applique du reste uniquement à la valeur des conclusions fondées sur les tests de l'adrénatine, de l'atropine et de la pilocarpine en injections sous-cutanées. Leurs réactions, ainsi que l'a déjà signalé autrefois J.-Ch. Roux en commentant les travaux d'Eppinger et Hess, sont loin d'être mathématiques et ne se montrent pas toujours antagonistes. » Bien mieux, chez l'individu normal, le rythme nerveux des vingt-quatre heures, vagotonique la nuit et à jeun, devient sympathicotonique après les repas et le soir. J'ai, dans une leçon clinique², insisté sur ce rythme vago-sympathique pour démontrer qu'il ne s'agit souvent que de *moments* physiologiques et que, si l'hyperexcitabilité du parasymphatique peut être assez isolée, il n'en est pas de même de

1. Moutier F. Sympathicotonie et vagotonie. Leur diag. et leur tr. (ésérine, atropine) dans les affect. digest. *Bull. méd.*, 22 févr. 1922, pp. 158-160.

2. Laignel-Lavastine. Sympathique et psychoses périodiques. Leçons de Sainte-Anne. *Progrès méd.*, oct. 1922.

l'hyperexcitabilité du grand sympathique, dont l'expression coïncide en général avec des signes de vagotonie, tant il est vrai, qu'en pratique on ne peut pas, dans beaucoup de cas, séparer les deux syndromes vagotoniques et sympathicotoniques, car ils coexistent. La plupart des *sympathosés*, avant d'être des vagotoniques, sont des *déséquilibrés du sympathique*, dont la *dyssympathie* se caractérise par des états d'hyper ou d'hypovagotonie ou d'hypo ou d'hyperorthosympathie générales ou locales se succédant ou coexistant et dont l'analyse est grandement facilitée par la double épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme¹, permettant la mesure de l'excitabilité absolue de l'ortho et du parasymphathique.

« Voici dit Daniélopou², la technique simplifiée de l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme. Le sujet est couché dans le décubitus dorsal et on compte le rythme. On injecte dans la veine un demi-milligramme de sulfate d'atropine et on note le maximum de modification obtenue. On injecte ensuite à de courts intervalles des doses de 1/4, 1/2 ou 3/4 de milligramme jusqu'à l'obtention de la paralysie du vague cardiaque. Nous avons plusieurs moyens de constater la paralysie complète du vague : la compression oculaire, la compression du vague au cou et l'orthostatisme. C'est ce dernier moyen qui est le plus fidèle pour le cœur. L'orthostatisme produit après l'atropine une accélération notable du rythme, phénomène que nous avons démontré être produit par une excitation du sympathique. Si le vague est complètement paralysé, le rythme s'accélère beaucoup dans la station verticale et revient au bout de peu de temps au chiffre initial, une fois le sujet recouché. Si, par contre, le vague n'a pas été complètement paralysé, le rythme accéléré dans la position verticale, se ralentit dans la position couchée, tombant pour quelques moments au-dessous du chiffre initial, pour ne revenir à ce dernier que quelques temps après. Nous prendrons un exemple. Nous obtenons chez un sujet, après la dose totale de 1 milligramme et demi d'atropine, une accélération du rythme, dans la position couchée, de 70 à 120. Si ce chiffre de 120 représente une paralysie totale du vague, le rythme passe à environ 140 dans la station debout, pour revenir à 120 une fois le sujet recouché. Si, par contre, avec cette dose d'atropine le vague n'a pas été complètement paralysé, le rythme monte de 120 à 140 dans la position debout, pour retomber au-dessous de 120, disons à 110, dans la position couchée et ne revenir à 120 qu'au bout de quelques moments. C'est ce que nous avons appelé le *ralentissement clinostatique*. Dans ce cas, le chiffre de 120 ne représente pas une paralysie complète du vague et nous devons injecter une nou-

1. Daniélopou et Carnioł. *Arch. mal. cœur.*, mars 1923, pp. 161-204.

2. Daniélopou D. Les épreuves végétatives. *P. M.*, 25 juill. 1923, pp. 649-652.

velle dose d'atropine, arriver à la dose totale de 2 milligrammes par exemple, pour que le phénomène de ralentissement clinostatique ne se produise plus. Bien entendu après cette nouvelle dose, le rythme monte dans la position couchée à un chiffre plus élevé, à 140 ou plus, s'élève à 160-176 dans la position debout et revient sans ralentissement clinostatique à 140, une fois le sujet recouché. Il est alors très facile par cette épreuve d'évaluer exactement le tonus de chacun des deux groupes nerveux antagonistes du cœur. Le chiffre maximum d'accélération, obtenu dans la position couchée après la paralysie complète du vague, représente le tonus du sympathique; la différence entre ce chiffre et celui dans la même position que le sujet avait avant l'injection représente le tonus du vague. La dose totale d'atropine (la somme de toutes les doses injectées) mesure aussi le tonus du vague, cette dose étant d'autant plus grande que le tonus de ce dernier est plus élevé ». J'ai, avec Largeau, appliqué cette méthode chez des anxieux, et j'ai pu ainsi mettre en évidence, derrière une vagotonie clinique, une excitabilité du grand sympathique, très marquée chez les mélancoliques et nulle chez des obsédés simples. Ainsi la formule absolue de Daniélopou renseigne exactement sur l'excitabilité végétative de même que le nombre des diverses variétés de leucocytes par millimètre cube renseigne exactement sur l'équilibre sanguin; tandis que le coefficient de partage de Martinet, indice végétatif relatif, ne fournit qu'un rapport comme la formule leucocytaire qualitative établie sur lame de sang.

Par l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme on peut par exemple, dans les troubles sympathiques du rythme cardiaque, distinguer des bradycardies par vagotonie pure, par amphotonie à prédominance vagale, par hyposympathicotonie pure, par un état d'hypoamphotonie où l'hypotonie prédomine sur le grand sympathique. On peut de même distinguer des tachycardies par sympathicotonie pure, par amphotonie à prédominance orthosympathique, par hypovagotonie pure, par hypoamphotonie où l'hypotonie prédomine sur le vague. Pour éclairer ces dénominations je rappelle la classification commode donnée par Daniélopou des états végétatifs :

A. HYPERTONIE VÉGÉTATIVE.	{	Générale.	{	Vagotonie.
			{	Sympathicotonie.
				{
B. HYPOTONIE VÉGÉTATIVE.	{	Locale.	{	Par lésions des voies nerveuses.
			{	Par lésion organique locale.
				{
	{	Générale.	{	Hyposympathicotonie.
			{	Hypoamphotonie.
				{
	{	Locale.	{	Par lésion organique locale.
			{	

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — La recherche d'un facteur sympathique dans les divers syndromes est le but de la troisième partie de ce livre. Toute cette troisième partie devrait donc logiquement rentrer dans ce paragraphe.

A titre d'exemple, je citerai la sympathicotomie consécutive à la toxémie intestinale. Elle a été bien étudiée par Graham Brown¹. Normalement les acides *aminés* parviennent au foie, qui les transforme en urée ; lorsqu'il y a stase intestinale, ces acides sont décomposés par des anaérobies avec production de monoamines et de diamines.

Les monoamines modifient la pression artérielle et leur action produit les mêmes effets que l'excitation du grand sympathique. Brown étudie surtout la para-hydroxyphényl-éthylamine, mono-amine dérivée de la tyrosine. Son action sur la pression artérielle est vingt fois plus faible que celle de l'adrénaline. Injectée sous la peau, à la dose de 20 à 60 milligrammes, elle détermine chez l'homme une élévation de la pression systolique et un ralentissement du cœur. Son action prolongée peut être une cause d'hypertension artérielle. Harvey a montré que chez le lapin cette amine provoque à la longue de l'artériosclérose et de la néphrite.

Il y a similitude remarquable entre les résultats des injections d'amine et les symptômes d'hyper-ortho-sympathie ou d'hyperépinéphie, c'est-à-dire nervosisme, instabilité cardiaque, glycosurie adrénalinique. Est à rapprocher de ces faits l'hyperexcitabilité orthosympathique obtenue par Abelous et Bardier en 1912 par l'injection expérimentale de produits puriniques et d'autres comme l'urohypertensine.

*
* *

Cette double description clinique de la vagotonie et de la sympathicotomie est vraie dans ses grandes lignes, surtout pour la vagotonie ; mais dans le détail on se heurte à une série de faits, qui ne coïncident pas avec la théorie. Aussi cette théorie a-t-elle entraîné, dès le début, de nombreuses critiques, particulièrement de Fleischmann², Polzl, Eppinger et Hess eux-mêmes³, Falta, Newburgh et Nobel⁴, Falta et Kahn⁵,

1. Graham Brown. *Edinburgh med. Journ.*, févr. 1920. *Presse méd.*, 18 août 1920 p. 571.

2. Fleischmann. *Med. Klinik.*, 4 fév. 1910.

3. O. Pözl, H. Eppinger et L. Hess. *Wien. Klin. Woch.*, 22 déc. 1910.

4. W. Falta, L.-H. Newburgh et E. Nobel. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1911, LXXII, 1-2.

5. W. Falta et F. Kahn. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1912, LXXIV, 1-2.

Petren et Thorling¹, Burstein², Bauer³, etc., dont j'ai, avec mon interne, M^{lle} Romme, à l'hôpital Beaujon, constaté la justesse.

C'est ainsi que nous avons vu des réactions intenses à la pilocarpine en même temps qu'à l'adrénaline montrer une excitabilité générale exagérée du système végétatif, le même individu présenter à quelques jours d'intervalle des réactions différentes, et la glycosurie adrénalinique n'avoir de valeur qu'après élimination du facteur hépatique.

Ces malades sont des *hyperolossymphathiques* ou plus simplement des *hypersymphathiques*, l'hyperexcitabilité s'étendant à tout le système végétatif ou sympathique. Chez ces hypersymphathiques le pilocarpine provoque, en général, ce que Guillaume⁴ appelle une *crise neurotonique* caractérisée par salivation, hyperchlorhydrie, spasmes du pylore et du cardia, fausse angine de poitrine, dyspnée, attaques asthmatiformes, diarrhée, larmes, sueurs, spermatorrhée, mictions et défécations impérieuses. Ce sont les mêmes sujets, que Guillaume nomme *neurotoniques*, Daniélopou⁵ *amphotoniques*, Lereboullet³ *hyperneurotoniques*, Sicard⁸ *dystoniques végétatifs*.

Enfin, je ferai remarquer que la terminaison *tonie* ne me paraît pas très heureuse, car il s'agit plus d'une exagération de l'excitabilité du nerf que d'une augmentation de son tonus, et les deux états sont loin d'être toujours parallèles.

Cependant je conclurai avec le professeur Roger⁹ : « la conception du sympathicotisme et du vagotonisme a le très grand avantage de donner une forme scientifique aux conceptions anciennes des tempéraments et des diathèses. Elle permet de réunir et de grouper des troubles morbides, qui coexistent ou se succèdent et qui, malgré leurs localisations différentes et leur aspect disparate, relèvent d'un mécanisme unique. Elle explique aussi les malaises, dont se plaignent beaucoup de sujets, qu'on ose à peine qualifier de malades, qui éprouvent des souffrances et des angoisses hors de proportion avec les troubles que l'examen clinique fait constater; on est porté à les considérer comme des malades imaginaires, alors qu'en réalité il n'y a pas de malades imaginaires. Il y a seulement des individus, dont le système

1. K. Petren et I. Thorling. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1911, LXXIII, 1-2.

2. M. Burstein. *Med. Obozr.*, 1912, LXXVII, 10.

3. J. Bauer. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1912, CVII, 1.

4. Guillaume. *Loc. cit.*, p. 306.

5. Guillaume. *Le sympat.*, 2^e éd., p. 303.

6. Daniélopou. *R. N.*, 1922.

7. Lereboullet. *Sympat. et gl. endocrines. Tr. de pathol. mède. et therap.*, t. IX p. 31.

8. Sicard. *Syst. symp. et syst. autonome sympat. et symvague, sympathicotomie et symvagotonie. dystonies végétatives. R. méd. franç.*, nov. 1922.

9. H. Roger. *Loc. cit.*

nerveux est hyperexcitable, qui sentent plus vivement que les autres, et, pour une cause en apparence légère, ont des réactions extrêmement violentes. Ce sont, si l'on veut, des névropathes, mais à la condition de donner à ce mot un sens bien précis : ce sont des sujets, dont le système nerveux organique subit le contre-coup des troubles apportés dans les sécrétions internes ».

Ces cas complexes, qui sont la règle, sont la matière d'où l'analyse clinique extrait les phénomènes caractéristiques d'hyperexcitabilité orthosympathique (épreuve de l'orthostatisme, réflexe solaire) ou parasymphathique (exagération du réflexe oculo-cardiaque), de même que chez un urémique l'analyse du sang permet de doser les éléments caractéristiques de la chlorurémie ou de l'azotémie. Mais de même que les notions de chlorurémie et d'azotémie n'ont pas détruit la valeur clinique du terme urémie, de même les notions d'hyperexcitabilité ortho et parasymphathiques plus ou moins dissociées n'ont pas détruit la valeur clinique du terme *sympathose*¹, que j'avais justement créé pour exprimer d'un mot synthétique les syndromes sympathiques.

La pathologie du sympathique fait partie intégrante de la pathologie générale. C'est pourquoi il n'y a pas une maladie ou une affection au cours de laquelle on ne puisse faire une étude des réactions sympathiques.

Parmi ces travaux, qui commencent à intéresser les médecins, je dois citer ceux de M. Perrin et de son école.

Faisant la synthèse de leurs recherches sur le sympathique des tuberculeux, Perrin et Yovanovitch² distinguent des syndromes locaux tels que le syndrome médiastinal du vague et des syndromes généraux qui se caractérisent surtout au début par l'hypersympathie totale ou partielle qui correspond à l'état allergique et surtout à la fin par l'hyposympathie totale qui correspond à l'état anergique. L'hypersympathie serait en rapport avec le caractère neurotrope double des hormones thyroïdiennes ; l'hyposympathie tiendrait à la défaillance profonde du système endocrinien. Cette vue me paraît juste dans son ensemble.

C'est dans la perversion d'un mécanisme primitif de défense que, d'après Langdon Brown, nous devons trouver la clef de la pathologie générale du sympathique et plus particulièrement des syndromes sympathiques du névraxe. Pour Langdon Brown les névroses se relient à ces syndromes, car elles ne seraient que l'effet du refoulement des impulsions du plan moteur dans le plan végétatif³.

1. Laignel-Lavastine. Les sympathoses. *Presse méd.*, 20 sept. 1913, pp. 767-769.

2. M. Perrin et R. Yovanovich. Tr. du syst. nerv. organo-végétatif et tub. pulm. *Paris méd.*, 31 mars 1923, pp. 285-287.

R. Yovanovitch. Tr. symp. chez les tub. pulm. Th. Nancy, 1922, 256 p.

3. Langdon Brown. The sympathetic nervous system in disease. Frowde, Hodder et Soughton, Warwick Sq. Londres, 161 p. 1920.

B. — Syndromes sympathiques du névraxe en particulier.

Quoique l'œil et l'oreille soient des dépendances du cerveau, je classe leurs syndromes à part à cause de leur importance. J'ai ainsi six groupes de syndromes sympathiques du névraxe : syndromes *oculaires*, *auriculaires*, *cérébraux*, *bulbaires*, *médullaires* et *tronculaires*.

I. — SYNDROMES SYMPATHIQUES OCULAIRES

La physiologie est la meilleure clef pour entrer dans la clinique.

Aussi, avant d'analyser les troubles sympathiques de l'œil au triple point de vue de la *pupille*, de la *tention intra-oculaire* et de la *position* de l'œil, je rappelle que les syndromes sympathiques cervicaux classiques des physiologistes¹ se retrouvent, à quelques nuances près, en clinique.

37° *Syndromes du sympathique cervical.*

Ces syndromes cliniques, dont la bibliographie est considérable², sont essentiellement au nombre de deux, répondant l'un à la section, et l'autre à l'excitation du sympathique cervical.

1° PARALYSIE DU SYMPATHIQUE CERVICAL : SYNDROME DE CLAUDE BERNARD-HORNER

Caractérisé par la présence, du côté de la lésion, de ptosis léger non paralytique, d'énophtalmie, de rétrécissement de la fente palpébrale, de myosis (sans altération des réflexes pupillaires et cédant à l'instillation d'adrénaline³), d'hypotonie du globe oculaire, et de troubles vaso-moteurs, quelquefois sudoraux et trophiques (herpès)⁴, ce syndrome, pouvant coïncider avec le syndrome de Basedow⁵, la névralgie faciale⁶ ou l'épilepsie⁷, est causé par des blessures par armes à

1. V. plus haut, p. 344.

2. Voir surtout : Herbet. Le sympathique cervical. Thèse, 1900. — Adoul. Les syndromes oculo-sympathiques, types cliniques. Thèse, juil. 1910.

3. Fromageot. Syndrome oculo-sympathique chez une tuberculeuse pulmonaire. *Ann. d'oculistique*, t. CXLV, 1911, p. 266.

4. Lemierre et Gougerot. Hémorr. méningée : énopht., rétréciss. de la fente palp., myosis, érupt. d'herpès. *Gaz. hóp.*, 1^{er} octobre 1907, n° 112.

5. Jaboulay. *Lyon méd.*, 22 mars 1896 et *passim*, 1897, 1898, etc. — Jonnesco. *Congrès de Chirurgie*, 1896, oct., etc. — Jaboulay et Chalier. *Lyon méd.*, sept. 1911, p. 501.

6. Poirier. *Soc. de chirurgie*, 18 oct. 1905.

7. Demetrian. *Th. Bucarest*, 1906.

feu¹, des opérations chirurgicales, des destructions par inflammation ou tumeurs, et est rarement complet.

Quand il est *dissocié*, on remarque la prédominance des troubles oculo-moteurs (ptosis, myosis, énoptalmie) sur les troubles vaso-moteurs (y compris l'hypotonie oculaire) et les troubles sécrétoires. Existe-t-il dans ces dissociations des types, dont la constatation permette de juger, avec une approximation suffisante, du siège de la lésion? A cette question, que je me posais naguère avec Cantonnet, quatre observations personnelles² nous ont permis de répondre. Il semble que les lésions supérieures entraînent seulement des troubles oculo-moteurs et les lésions inférieures, outre ceux-ci, des troubles vaso-moteurs et sécrétoires. Mais il y a de multiples exceptions. Dans un cas d'énoptalmie et ptosis sans troubles pupillaires, Achard et Thiers³ ont pensé que la lésion du sympathique siégeait au-dessus du ganglion cervical supérieur en raison de l'intégrité du sympathique plexiforme. La dissociation habituelle est l'inverse : c'est l'inégalité pupillaire dans les lésions du dôme pleural.

Le syndrome oculo-pupillaire réduit au myosis peut être lié à une lésion du centre sympathique bulbaire, de la substance réticulée, un peu en arrière du noyau antérieur du vague. Il en était ainsi dans un cas récent d'Ardin-Delteil⁴.

2° EXCITATION DU SYMPATHIQUE CERVICAL : SYNDROME DE POURFOUR DU PETIT⁵

Le syndrome de Pourfour du Petit présente les phénomènes inverses du syndrome de Claude Bernard-Horner, c'est-à-dire la mydriase, l'exophtalmie, l'élargissement de la fente palpébrale, la pâleur de l'oreille, l'anémie cérébrale et la vaso-constriction thyroïdienne⁶

1. Fourmestiaux (de). Plaie du sympathique cervical par balle de revolver. *Soc. anat.*, 2 déc. 1910. — Siebold. Traumatische Lähmung des Hals sympathicus. *Deut. med. Woch.*, 1908, n° 32. — Westerveld H.-W. Blessure du sympathique cervical par arme à feu. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 19 sept. 1903. — Minor. Lés. traumatiques du sympathique et des n. crâniens pendant la guerre russo-japonaise. X^e Congrès des méd. russes. Moscou, 25 avril-2 mai 1907. *R. N.*, 1908, p. 27. — Drécourt E. Le S. de Claude Bernard-Horner par blessures de guerre. *Th.* 1919, n° 114.

2. Laignel-Lavastine et A. Cantonnet. Les dissociations du syndrome de Claude Bernard-Horner selon le siège des lésions. *Gaz. des hôp.*, 15 fév. 1910.

3. Ch. Achard et J. Thiers. Synd. oculo-symp. dissocié. Enopht. et ptosis sans tr. pupill. *Soc. de Neurol.*, 2 fév. 1922, *R. N.*, pp. 197-200.

4. Ardin-Delteil, Derrien et R. Azoulay. Synd. hémibulbaire rétro-olivaire dr. *Soc. méd. des hôp.*, 17 nov. 1922, pp. 1535-1537.

5. Pourfour du Petit. Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux. *Mém. de l'Ac. des sc. de Paris*, 1727.

6. Briau. L'innervat. du corps thyroïde. Thèse Lyon, 1898. Elève de Morat,

La tachycardie ne fait pas partie du syndrome sympathique cervical caténaire d'excitation (Ludwig et Thiry, M. de Cyon, Rutherford).

Elle est, au contraire, un symptôme constant de l'excitation du ganglion cervical inférieur ou des branches de l'anse de Vieussens.

38° Troubles pupillaires réflexes.

Ces troubles sont extrêmement nombreux et complexes, parce que les réflexes pupillaires sont eux-mêmes nombreux et complexes.

Pour distinguer parmi ces troubles ceux qui dépendent d'un facteur sympathique, il est nécessaire de rappeler de quels centres sympathiques on fait dépendre certains réflexes pupillaires, classer les réflexes pupillaires et étudier au point de vue du sympathique deux syndromes aussi fréquents que l'inégalité pupillaire et le signe d'Argyll-Robertson.

1° SYSTÈME SYMPATHIQUE OCULO-PUPILLAIRE

Ce système fonctionnel est aujourd'hui bien connu dans son ensemble et partout décrit.

Le centre cilio-spinal, dit Grasset¹, a été placé dans la moelle² par Budge (1885) entre la quatrième racine cervicale et la deuxième dorsale. Grünhagen (1884) le plaçait plus haut dans la moelle allongée ; Kocher (1896) fait parcourir toute la moelle cervicale, du haut en bas, par les fibres oculo-pupillaires.

En tous cas, d'après M^{me} Dejerine³, ces fibres passent⁴ par le rameau communicant de la I^{re} dorsale (avec le grand sympathique).

D'après François Franck, à la base du crâne, les fibres irido-dilatrices abandonnent le grand sympathique et se joignent au trijumeau dans le ganglion de Gasser ; de là elles vont par l'ophtalmique et les nerfs ciliaires au globe oculaire et au plexus ciliaire.

Il est facile de représenter sur un schéma le système sympathique oculo-pupillaire.

C'est ce que j'avais fait dans une leçon à la Clinique médicale

Briau obtient de la vaso-constriction ou de la vaso-dilatation thyroïdiennes, selon qu'il excite le sympathique au-dessus ou au-dessous du ganglion cervical inférieur. — François Franck et Hallion, dans ces conditions, n'ont obtenu que de la vaso-constriction. Ce n'est que dans le laryngé supérieur qu'ils ont, comme E. de Cyon, trouvé des vaso-dilatateurs thyroïdiens (Fr. Franck et Hallion. *Innervat. vaso-motrice du corps thyroïde. Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 15 mai 1908, pp. 442-444).

1. Grasset. *Traité élémentaire de Physiopathologie clinique*, t. III, p. 888.

2. Voir : Seeligmüller. *Deutsches Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1899, p. 159.

3. M^{me} Dejerine. *R. de méd.*, 1885, p. 591.

4. Voir : Raymond. *Clinique des mal. du syst. nerv.*, 1896, t. I, p. 225.

Laennec en 1907, où j'avais représenté sur le sympathique thoracique les points dont l'excitation entraînait l'inégalité pupillaire si fréquente des tuberculeux : sur la première racine dorsale le lieu d'émergence du rameau communicant, dont la lésion entraîne le myosis, l'énophtalmie et le rétrécissement de la fente palpébrale dans la paralysie radiculaire inférieure (syndrome de M^{me} Dejerine-Klumpke) ; le centre médullaire de Budge, dont la destruction par syringomyélie expliquait le syndrome sympathique oculo-pupillaire paralytique (myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale) ; enfin le centre bulbo-protubérentiel, lésé chez la malade, objet de ma leçon ¹ ; les tubercules quadrijumeaux antérieurs et le ganglion ciliaire.

2° LES RÉFLEXES PUPILLAIRES

On peut, avec Grasset ², distinguer quatre groupes de réflexes pupillaires : les réflexes périphériques (ciliaires), les réflexes non visuels (médullaires), les réflexes visuels ou lumineux (basilaires) et les réflexes de l'accommodation ou supérieures (corticaux).

1° *Réflexes ciliaires*. — Marina a montré que le ganglion ciliaire constitue un premier centre réflexe périphérique pour l'innervation pupillaire.

Les voies centripètes et centrifuges du réflexe sont formées par les nerfs ciliaires (branches dites efférentes).

A ce groupe de réflexes périphériques se rattachent, d'après Grasset :

1° les réflexes (von Varady ³), qui se produisent à la suite d'une excitation de la pupille par le toucher, la chaleur, le froid, l'électricité, toutes les formes de l'énergie physique autres que la lumière ;

2° les réflexes (Tchirkovsky ⁴) obtenus après la section intra-crânienne du nerf optique ;

3° probablement aussi le réflexe pupillaire, qui accompagne l'occlusion forcée des paupières (Westphal, Piltz, Galassi et Gifford).

2° *Réflexes médullaires*. — Comme les précédents ces réflexes sont non visuels. Le type de ces réflexes est l'action exercée sur la pupille par une vive douleur, provoquée sur un point quelconque du corps (Schiff). Le centre en est le centre cilio-spinal de Budge ; les voies cellulipètes sont les nerfs sensitifs généraux rachidiens et crâniens ; les voies cellulifuges sont le grand sympathique.

1. Laignel-Lavastine et P. Cauzard. Ramollissement de l'hémibulbe droit par thrombo-artérite syphilitique, syndrome de Jackson et sympathique oculaire. *Soc. méd. des hôp.*, 1^{er} juillet 1904, pp. 770-780.

2. Grasset. *Physiopathol. clinique*, III, p. 894.

3. Von Varady. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1902, n° 41. *R. N.*, 1903, p. 466.

4. Tchirkovsky. *Moniteur russe neurologique*, 1902, p. 49. *Ibidem*, 1903, p. 775.

3° *Réflexes lumineux ou visuels basilaires.* — Le réflexe précédent, non visuel, est surtout irido-dilatateur; celui-ci, lumineux, est plutôt irido-constricteur ou photorégulateur.

Ce réflexe, signalé par Hubert Mayo et étudié par Longet, a pour voies centripètes la rétine et le nerf optique et hémioptique; pour centres les tubercules quadrijumeaux antérieurs; pour voies centrifuges les fibres, qui, nées dans un des noyaux partiels de l'oculomoteur commun, suivent ce nerf, traversent le ganglion ophtalmique, et, par les nerf ciliaires, vont au plexus ciliaire et, de là, à l'iris¹.

4° *Réflexes de l'accommodation ou réflexes supérieurs corticaux.* — Je ne signale ici que les dilatations pupillaires par émotions et impressions psychiques.

Comme troubles des réflexes pupillaires Grasset² passe successivement en revue :

1) Les troubles des réflexes périphériques, ciliaires.

Anderson a vu des troubles pupillaires après extirpation du ganglion ciliaire chez le chat.

2) Les troubles des réflexes non visuels (médullaires).

3) Les troubles des réflexes visuels ou lumineux (basilaires).

4) Les troubles des réflexes supérieurs ou d'accommodation (corticaux).

5) La réaction paradoxale de la pupille.

6) Le signe d'Argyll-Robertson.

3° L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE OU ANISOCORIE, SYNDROME SYMPATHIQUE

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'anisocorie (ἄνισος inégal, κόρη pupille) doit être distinguée dans le regard latéral et dans le regard en face.

C'est le mérite de Tournay³ d'avoir montré que l'anisocorie est la règle dans le regard latéral et que la pupille se dilate du côté de l'œil qui regarde en dehors.

Si en cas de déficit sympathique la réaction de Tournay reste normale, comme je l'ai constaté récemment dans un syndrome de Claude-Bernard-Horner par mal de Pott cervical, par contre, dans les lésions du système nerveux central, Noyer⁴ a constaté les plus grandes variations. Il l'a trouvée abolie dans quelques cas de paralysie générale, de tabes, de sclérose en plaques, de poliomyélite antérieure, de

1. Morat. *Loc. cit.*, p. 384.

2. Grasset. *Loc. cit.*, III, p. 898.

3. A. Tournay. Les lois de l'isocorie et de l'anisocorie normales. Corollaire et variat. pathol. *Ac. de méd.*, 22 mai 1917.

4. Noyer. De l'anisocorie dans le regard latéral (réact. de Tournay). *Th.*, 1921, *R. N.*, oct. 1922, p. 1290.

maladie de Parkinson et inversée seulement dans un cas d'hémiplégie syphilitique avec anisocorie et début d'atrophie grise du nerf optique. La première observation de réaction inversée est due à Tournay¹ chez un tabétique avec signe d'Argyll-Robertson.

L'anisocorie dans le regard en face est variable selon les cas. Distincte de l'inégalité pupillaire par inégalité d'acuité visuelle ou de réfraction des milieux transparents et distincte aussi de l'inégalité pupillaire par parésie ou paralysie du moteur oculaire commun, l'inégalité pupillaire, syndrome sympathique, est due soit à une paralysie, soit à une excitation unilatérale du sympathique.

S. Georgopoulos a rencontré l'inégalité pupillaire à bascule² dans 5 cas de pleurésie et chez 2 pneumoniques. C'est une mydriase spasmodique due à la contraction du muscle dilatateur irien et non une mydriase paralytique par inhibition du sphincter pupillaire, qui reste capable de se contracter sous l'influence d'un éclairage intense ou des collyres.

De nature réflexe la mydriase relève d'une irritation du sympathique pleuro-pulmonaire d'ordre fonctionnel.

Le réflexe suit l'arc irido-dilatateur basilaire, dont les voies sont le sympathique, le centre cilio-spinal, les racines rachidiennes, le ganglion thoracique supérieur, le cordon sympathique cervical, le ganglion de Gasser, la branche ophtalmique du trijumeau, le ganglion ophtalmique, les nerfs ciliaires.

Il y a aussi un certain degré de dilatation de l'autre pupille qu'explique l'existence de voies reliant les deux arcs réflexes basilaires.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — L'inégalité pupillaire, syndrome sympathique de paralysie, s'accompagne d'ordinaire d'autres symptômes de paralysie sympathique. Il en est ainsi dans le syndrome de Claude Bernard-Horner.

Plus intéressante est l'inégalité pupillaire pure, syndrome sympathique d'excitation, qu'on trouve non seulement dans des syndromes céphaliques, tels que la migraine, les méningites, l'hémiplégie cérébrale³, mais dans des syndromes cervicaux, tels que le goitre exophtalmique⁴, et des syndromes thoraciques, tels que les aortites, les pleurésies⁵ ou la tuberculose pulmonaire. L'anisocorie dans les affections

1. Tournay A. Sur un cas d'inégalité pupill. avec réact. paradoxales en regard extrême. *Soc. d'ophtal.*, 18 juin 1921, *R. N.*, *id.*, p. 1290.

2. J. Georgopoulos. L'inégalité pupillaire à bascule. *Gaz. hôp.*, 3 juill. 1919.

3. Klippel et Mathieu Pierre Weil. L'inégalité pupillaire au cours de l'hémiplégie cérébrale. *Sem. méd.*, 13 nov. 1912, p. 541.

4. P. Sainton et F. Rathéry. Tr. pupillaires et inégalité temporaire à bascule dans le s. de Basedow. *Encéphale*, juill. 1908, pp. 36-44.

5. Chauffard et Loederich. Les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement. *Arch. gén. de méd.*, 1905, p. 585.

céphaliques unilatérales a été bien étudiée par Lafon¹. Elle tient à une mydriase ou un myosis homolatéraux.

Dans le premier cas la lésion en général superficielle provoque une irritation des fibres centripètes du sympathique thoraco-lombaire, qui se répercute sur le noyau pupillo-moteur bulbaire, d'où : mydriase. C'est une anisocorie de Roque à point de départ céphalique.

Dans le second cas la lésion en général profonde provoque une irritation des fibres centripètes du système parasympathique crânien, qui se répercute sur le noyau pupillo-moteur méso-céphalique, d'où myosis. Ces mydriase et myosis par répercussivité appartiennent donc au type spasmodique. Cette anisocorie s'accroît dans l'obscurité.

On a émis récemment l'hypothèse de l'existence d'un centre sympathique pupillaire sous-cortical dans le lobe frontal.

A l'occasion d'un cas personnel² M. d'Elsnitz et Cornil font les réflexions suivantes.

« Pour ce qui concerne l'*anisocorie* transitoire, constatée sous forme de myosis homolatéral durant l'action compressive passagère d'une collection purulente chez notre blessé, nous croyons qu'elle soulève un problème intéressant, problème dont nous avons pu réunir quelques données et dont voici le résumé rapide : les inégalités pupillaires sont, chez les blessés du crâne, un phénomène assez fréquent et signalé durant la guerre par différents auteurs. Pour ce qui concerne le rapport de l'anisocorie avec telle ou telle localisation crânienne, la statistique de Sollier souligne déjà la prédominance de ce trouble chez les trépanés frontaux. Les travaux de Velter précisent les relations existantes entre la blessure crânio-cérébrale, et la nature ainsi que le côté de la réaction pupillaire. Personnellement nous avons examiné l'état des pupilles chez tous les trépanés frontaux, que nous avons pu observer.

Nos constatations accusent l'importance de la localisation frontale, puisque l'on note l'anisocorie dans environ les trois quarts de nos cas, abstraction faite de nos observations concernant la nature des réactions pupillaires, mydriase ou myosis. En dehors de cette question de fréquence et de localisation, il ressort de nos observations que les conditions mécaniques intra-crâniennes semblent avoir une importance primordiale sur l'apparition des troubles pupillaires : en effet habituellement existante chez les trépanés à perte de substance discrète et surtout dans les cas où la brèche osseuse a été comblée spontanément

1. Lafon. *Ann. Soc. oculistiq.*, 1921, 2^e sem., p. 736.

2. M. d'Elsnitz et L. Cornil. Lésion traumatique crânio-cérébrale de la région frontale gauche avec hémiparésie droite et aphasie. Adjonction transitoire de troubles psychiques spéciaux (euphorie discordante) et d'anisocorie en coïncidence chronologique avec l'action compressive passagère d'une collection purulente. *Soc. méd. des hôp.*, 8 nov. 1918, pp. 1026-1030.

ou par plastié, l'anisocorie nous a semblé, au contraire, être l'exception chaque fois qu'une large brèche osseuse frontale évitait toute possibilité compressive. Nous nous croyons donc autorisés à penser que l'élément de compression locale, sans vouloir préjuger de son mode d'action, joue un rôle dans l'apparition des modifications pupillaires constatées chez les trépanés frontaux. » Dans la tuberculose pulmonaire l'anisocorie a été découverte par E. Roque en 1869. Elle mérite donc le nom de signe de Roque, que lui a décerné Stéphen Chauvet ¹.

Narich ² en 1907 trouve 4 fois sur 27 l'inégalité pupillaire chez les tuberculeux au début. Fodor ³ a vu chez les tuberculeux que la pupille, qui correspond au poumon malade, se dilate rapidement et dans une mesure plus considérable, si l'on fait la comparaison dans un endroit peu éclairé, pour réagir, au contraire, plus faiblement que celle du côté opposé, lorsqu'on se sert d'une lumière plus vive.

Wolfer ⁴, étudiant la même question, conclut que tout comme la réaction inégale des pupilles à la lumière, la dilatation pupillaire unilatérale à l'obscurité est due à une irritation du sympathique, liée à une infiltration tuberculeuse des ganglions bronchiques du même côté, et la constatation de cette mydriase homolatérale lui a permis de déceler la tuberculose pulmonaire avant l'apparition des signes physiques de certitude. Avec juste raison E. Sergent ⁵, depuis qu'il a décrit l'inégalité pupillaire avec l'adénite sus-claviculaire dans son *syndrome de la pleurite apicale* ⁶, insiste sur la valeur sémiologique ⁷ de l'anisocorie chez les tuberculeux ⁸ et surtout de l'anisocorie provoquée ⁹ dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. L'atropine au millième lui donne une dilatation à la huitième minute. F. de Lapersonne préfère la cocaïne à 4 p. 100 qui donne une mydriase plus lente et plus douce et montre que le myosis, déterminé par la pilocarpine au centième, est retardé du côté malade. De son côté Souques ¹⁰ a rattaché l'anisocorie des tuberculeux à un syndrome palpébro-pupillaire, carac-

1. Stéphen Chauvet. Le signe de Roque. *La méd. pratiq.*, oct. 1921, pp. 253-261.

2. Narich. L'inégalité pupillaire signe précoce de la tuberculose pulmonaire. *R. méd. de la Suisse romande*, 1907, n° 12.

3. Fodor Geza. *Wien. med. Woch.*, 12 mars 1910. *Sem. méd.*, 1910, p. 353.

4. Wolfer L. L'inégalité des pupilles en tant que symptôme précoce de la tuberculose pulmonaire. *Wiener med. Woch.*, 11 mars 1911. *Sem. méd.*, n° 34, p. 402.

5. E. Sergent. *Journ. de méd. et de chir. pratiq.*, 25 mars 1917.

6. M^{lle} German. Syndrome de la pleurite apicale. *Th.*, 1917.

7. E. Sergent. L'inégalité pupill. chez les syphilitiq. *Ac. de méd.*, 11 mars 1919.

8. *Id.* Et. clin. sur la tuberculose, 1908-1918, Maloine, 738 p.

9. *Id.* L'inégalité pupill. provoquée et le diagn. précoce de la tub. pulm. *Ac. de méd.*, 12 avril 1921.

10. Souques. Synd. pupill. et palpébral de la tub. du sommet. *Ac. de méd.*, 12 avril 1921.

térisé tantôt par l'élargissement de la fente palpébrale avec mydriase, tantôt par la diminution de cette fente avec énoptalmie et myosis.

L'épreuve de Tournay du regard latéral permet d'accentuer une anisocorie légère en faisant porter le regard en dehors du côté correspondant à la pupille la plus large. Inversement l'inégalité tend à disparaître, quand le malade regarde en dehors avec l'œil du myosis. Il en était ainsi dans un cas de myosis unilatéral par déficit sympathique, que j'ai montré à mes leçons cliniques de Laennec en novembre 1922 et qui répondait à l'observation princeps¹ de Tournay. Il faut faire maintenir quelque temps le regard latéral, car la dilatation pupillaire du côté où le sympathique est lésé s'opère avec une moins grande vitesse (Tournay).

4° LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON²

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'abolition du réflexe pupillaire à la lumière coïncidant avec la conservation du réflexe pupillaire à l'accommodation est trop connu pour que j'insiste.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Tout le problème qui m'intéresse est de savoir s'il intervient un facteur sympathique dans le mécanisme du signe d'Argyll et quel il est.

Voici comment Grasset résumait la question complexe du siège de la lésion déterminant le signe d'Argyll-Robertson.

Le siège le plus probable est au niveau du centre même du réflexe lumineux, centre qui est bien distinct du centre cortical des réflexes pupillaires d'accommodation³.

Cette opinion est aujourd'hui classique. D'après Dejerine⁴, l'Argyll « ne peut être produit que par la rupture des communications, qui unissent le nerf optique, le corps genouillé externe et le tubercule quadrijumeau antérieur, d'une part, avec le noyau pupillaire (photomoteur) de la 3^e paire d'autre part ». D'après F. de Lapersonne et Cantonnet⁵ « la lésion siège pour les classiques au niveau du centre des réflexes irido-constricteurs; pour d'autres (Marina, Lafon) au niveau du ganglion ophtalmique ». Lafon⁶, en effet, conclut à la localisation au ganglion ciliaire des lésions causales du signe d'Argyll. Grasset ne considère pas ce ganglion comme centre d'un réflexe lumineux.

1. A. Tournay. Remarq. sur l'inégalité pupillaire dans un cas de myosis unilat. par déficit symp. *Ac. de méd.*, 3 déc. 1918.

2. Grasset. *Physiopathol.*, III, p. 901.

3. *Id.* *Leç. de clinique méd.*, t. III, p. 477, 1897.

4. Dejerine. *Sémiologie*, p. 1150.

5. F. de Lapersonne et Cantonnet. *Neurol. ocul.*, p. 84.

6. Lafon. *R. Neurol.*, 1909, p. 1147.

Pour Poulard¹ « on admet l'existence dans le moteur oculaire commun de fibres spéciales préposées à la transmission du réflexe lumineux. On peut aussi, mais plus difficilement, expliquer ce symptôme par une localisation particulière de la lésion sur les fibres reliant les noyaux réflexes aux noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs ». Je rappelle que Guillaïn, Rochon-Duvigneaud et J. Troisier² ont observé l'Argyll dans une lésion non syphilitique du pédoncule cérébral. On a depuis longtemps constaté le signe d'Argyll-Robertson dans des affections étrangères à la syphilis, dans la névrite interstitielle, dans certains cas d'atrophie musculaire type Charcot-Marie. Dans cette dernière affection, Siemerling (1908), Cassirer et Maas (1912) signalent l'abolition complète de la réaction à la lumière, constatée également par Dejerine et Mirallié (1895) dans un cas de syringo myélie unilatérale ; Rose, Lemaître (1907), Sicard et Galezowski (1913) en rapportent des confirmations analogues.

Lortat-Jacob et Hallez³, dans un cas d'encéphalite léthargique, ont constaté le signe d'Argyll-Robertson. J. Bollack⁴ l'a trouvé unilatéral chez un blessé par éclat d'obus intra-orbitaire. Babonneix a résumé les cas de signe d'Argyll non syphilitiques⁵.

Dans une thèse excellente avec riche bibliographie, à laquelle je renvoie, Winaver⁶ a traité la question du signe d'Argyll dans toute son ampleur.

Au point de vue pathogénique, après avoir rappelé le trajet de l'arc réflexe lumino-pupillaire : rétine, nerf optique jusqu'à sa terminaison dans le cerveau moyen, tubercules quadrijumeaux antérieurs, nerf moteur oculaire commun depuis le noyau du sphincter, ganglion ciliaire et nerfs ciliaires, et après avoir rappelé que la cause de ce signe ne se trouve ni sur le segment sensitif de l'arc pupillaire réflexe, ni sur le segment moteur, quoiqu'il existe des signes d'Argyll unilatéraux et que ce signe manque dans le syndrome de Weber par lésion de la 3^e paire, il conclut ainsi :

« Il est évident, dit-il⁷, que la cause du signe d'Argyll ne peut siéger que dans le noyau du sphincter pupillaire, ou dans l'endroit où se fait

1. Poulard. In : La pratique neurologique de P. Marie, p. 74.

2. Guillaïn, Rochon-Duvigneaud, J. Troisier. *Soc. de Neurol.*, 1^{er} avril 1909. *R. Neurol.*, p. 449.

3. Lortat-Jacob et Hallez. *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1918. p. 443.

4. Bollack J. Signe d'Argyll unilat. par éclat d'obus intra-orbit. *Arch. d'ophtal.*, mars-avril 1918, p. 106.

5. Babonneix. *Gaz. des hôp.*, 26 mars 1921.

6. Winaver B. Le signe d'Argyll-Robertson. Etude anatomique, physiologique, pathogénique et sémilogique. Thèse Paris, 1912, n° 154, 206 p.

7. Winaver. *Loc. cit.*, p. 165.

la transmission du segment sensitif dans le segment moteur de l'arc pupillaire réflexe.

« Mais malheureusement nous ne connaissons ni cet endroit, ni le noyau du mouvement pupillaire. Tant que ces deux régions ne seront pas exactement délimitées, la connaissance de la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson ne pourra pas faire de progrès. »

L'étude anatomo-pathologique du ganglion ciliaire permet-elle, en montrant des lésions dans le système sympathique chez les individus porteurs du signe d'Argyll, de faire de ce trouble un syndrome sympathique?

Voici sur ce point ce qu'écrit Winaver : « On tend aujourd'hui, grâce aux travaux de Marina ¹, à considérer le ganglion ciliaire comme centre périphérique de la réaction pupillaire à la lumière ; les lésions de ce ganglion expliqueraient le pourquoi du signe d'Argyll-Robertson. Il y a des arguments de probabilité en faveur de cette dernière localisation. Les recherches, poursuivies par Marina, lui ont montré en général l'affection du neurone ciliaire là où il y avait eu paralysie pupillaire à la lumière, dans le tabes et la paralysie générale, ce qui n'empêche pas d'ailleurs l'action d'autres facteurs. » Ferrier et Dupuy-Dutemps ont signalé une série des faits, qui viennent à l'appui des recherches de Marina. « Mais, dit Marina lui-même, pour connaître le rôle de ces facteurs, il faut absolument faire des recherches méthodiques cliniques et anatomo-pathologiques : par cette voie seulement on pourra encore comprendre la pathogénie de ce phénomène capital de la pathologie pupillaire, qui n'est pas un phénomène à étiquette spéciale et qui demande une localisation spéciale. »

En somme, pour Marina, l'origine du signe d'Argyll est due à une lésion du neurone ciliaire (altération du ganglion et des nerfs ciliaires).

Ces altérations, décelées par la méthode de Nissl, consistent en une dégénérescence des cellules avec chromatolyse très accentuée, dégénérescence retentissant secondairement sur les nerfs ciliaires courts émanés du ganglion.

C'est une hypothèse très séduisante. Elle a été reprise et développée par Lafon, mais Rose ² y fait des objections de premier ordre. De plus, André Thomas ³, dans trois cas de signe d'Argyll, n'a pas trouvé de lésions des ganglions ciliaires et des nerfs ciliaires jusqu'à leur entrée dans la sclérotique exclusivement. Enfin j'ai trouvé de grosses lésions des ganglions ciliaires chez des individus qui n'avaient pas le signe

1. Marina. *Pr. méd.*, 25 juin 1910, p. 480.

2. Rose. Le signe d'Argyll-Robertson dans les affect. non syphilitiques. *Sém. méd.*, 4 déc. 1912, pp. 577-580.

3. André Thomas. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1910, n° 5, pp. 562-570.

d'Argyll (fig. 64) et inversement des ganglions ciliaires sains chez des porteurs du signe d'Argyll (fig. 65).

D'autre part expérimentalement J.-P. Karplus et A. Kreidl¹ sont arrivés, chez le chat, à produire expérimentalement le signe d'Argyll-Robertson. L'excitation électrique leur avait permis de suivre le trajet des fibres pupillaires entre les deux ganglions géniculés, dans le bras du tubercule quadrijumeau antérieur et le long du bord antéro-latéral de ce dernier jusqu'à la ligne médiane. La section unilatérale de cette région détermine les mêmes troubles permanents chez le chat et ne provoque rien chez le singe; mais la section double provoque le signe d'Argyll-Robertson typique chez l'un et l'autre animal et Karplus et Kreidl ont pu conserver vivants pendant des mois un chat et un macaque chez qui le réflexe lumineux était aboli des deux côtés, tandis que les réactions à la convergence et à la douleur, ainsi que les mouvements synergiques aux mouvements palpébraux, étaient conservés.

En conclusion je suis du même avis que Samaja²: le ganglion ciliaire n'est pas le centre du signe d'Argyll-Robertson. Le réflexe photomoteur apparaît au cinquième mois de la vie intra-utérine alors que le ganglion ciliaire n'est pas encore différencié. L'examen histologique des ganglions ciliaires des tabétiques et des paralytiques généraux m'a montré des lésions qui ne sont pas en rapport avec le signe d'Argyll (fig. 64 et 65). C'est aussi l'opinion de Rizzo³. Les faits signalés par Dupuy-Dutemps ne reposent que sur une seule constatation anatomique et n'ont pas été confirmés. L'action des collyres mydriatiques et myotiques montre l'intégrité du sympathique, des terminaisons nerveuses de la III^e paire et même des nerfs et du ganglion ciliaire. Si le ganglion ciliaire n'est pas nécessairement lésé dans le signe d'Argyll-Robertson, l'inverse du signe d'Argyll, c'est-à-dire la paralysie du réflexe accommodateur et à la convergence avec conservation du réflexe lumineux, peut-il être lié à une lésion du ganglion ciliaire? Je le croirais volontiers, car on sait ce syndrome fréquent dans les paralysies diphtériques⁴, dont on connaît les lésions périphériques; d'autre part je l'ai observé souvent dans l'encéphalite épidémique⁵ et l'on y connaît les troubles fréquents du sympathique⁶, enfin La Salle-

1. J.-P. Karplus et A. Kreidl. Sur l'immobilité pupillaire réflexe expérimentale. *Neurol. Centralblatt*, 16 janvier 1913. *Sem. méd.*, 2 avril 1913, p. 161.

2. N. Samaja. Signe d'Argyll-Robertson et ganglion ciliaire. Note e *Rivista di psichiatria*, mai 1921. *Encéphale*, avril 1922, p. 253.

3. Rizzo C. *Rivista di pathol. nerv. e ment.*, déc. 1920.

4. Poulard. Paral. dipht. de l'accommodat. *Paris méd.*, 16 juill. 1921, pp. 57-58.

5. Laignel-Lavastine. *Leçons de Laennec*, 1921.

6. Duverger et Barré. *Arch. d'ophtal.*, 1921, p. 577.

Archambault¹, dans plusieurs cas où il avait constaté ce syndrome, a trouvé des lésions du ganglion ciliaire.

39° Mydriase.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'ouverture normale de la pupille diminue peu à peu de la puberté jusqu'à la vieillesse². La dilatation pupillaire ou mydriase³ tient à la paralysie du moteur oculaire commun ou à l'excitation du sympathique.

Dans la première, mydriase paralytique, le réflexe lumineux est aboli, dans la seconde, mydriase spasmodique, il persiste.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Si la *mydriase paralytique*, la plus fréquente, est le plus souvent unilatérale et neuf fois sur dix causée par la syphilis, la *mydriase sympathique spasmodique* est le plus souvent bilatérale (à moins qu'il s'agisse de compression du sympathique cervical) et liée à des troubles fonctionnels : migraine, crise épileptique, compression cérébrale homolatérale (Delbet)⁴, commotion cérébrale (Léri)⁵, urémie convulsive, coliques de plomb, dyspnée intense, intoxication par la cocaïne, le chloroforme (période de début). Elle paraît parfois consécutive à la frayeur ou à un réflexe d'origine solaire, comme chez certains addisoniens ou dans la lombricose. Dans ce dernier cas, d'après la remarque des paysans, les yeux sont clairs⁶.

Provoquée par l'instillation d'adrénaline⁷ dans le cul-de-sac conjonctival, elle serait due à une résorption plus active de l'hormone en rapport avec des troubles vaso-moteurs. Elle indiquerait pour Loewi une insuffisance pancréatique. Marcel Labbé, Vitry, moi-même avons observé des faits, qui infirment cette opinion.

L. de Muralt⁸ (de Davos) a rencontré chez presque 50 p. 100 des phtisiques une *dilatation pupillaire* du côté le plus atteint, due à l'excitation du sympathique cervical par la lésion du sommet. La différence

1. La Salle Archambault. Sympt. de cert. états infect. du ganglion ophtalmiq. et de ses connex. *J. of Nerv. and ment. Disease*. Sept. 1917, p. 161.

2. Terrien F. L'œil sénile. *Paris méd.*, 9 déc. 1922, p. 517.

3. Poulard. *Progrès méd.*, 25 oct. 1909

4. Delbet. *Ass. du cancer*. Juillet 1921, p. 281.

5. Léri A. *R. Neurol.*, oct.-déc. 1917, p. 449.

6. Brunet, de Ligugé. Deux obs. de lombricose. *Arch. méd. chirurgicales du Poitou*, oct. 1908.

7. H. Straub. Influence de l'adrénaline sur l'innervat. de l'iris et sur la fonct. du g. cerv. supérieur. *Pflüger's Archiv*, 1910, t. CXXXIV, p. 15.

8. L. de Muralt. Les troubles nerveux et psychiques chez les tuberculeux pulmonaires. *Soc. suisse de neurologie*, 3 et 4 mai 1913.

pupillaire varie au cours du mal. On peut attribuer la même origine à la congestion de la face ou de l'oreille, à la céphalée et à l'élévation de température unilatérales, qu'on observe souvent. Plus rares sont la sudation, le lagophthalmos, les parésies du phrénique et du récurrent d'un seul côté. Dans le pneumothorax artificiel on voit les troubles unilatéraux apparaître à mesure que la pression augmente et se dissiper avec l'abaissement de celle-ci.

Dans ses détails le mécanisme de la mydriase est toujours discuté.

Avec Henle, Kölliker et d'autres, dit Grasset¹, on avait admis d'abord un muscle dilatateur de la pupille ; puis, avec Grünhagen, on l'a nié : la dilatation était attribuée au relâchement du constricteur. Aujourd'hui, avec Gabrielides² et Vialleton³, on admet de nouveau l'existence du muscle dilatateur⁴.

En tous cas la dilatation pupillaire par excitation du cerveau n'est empêchée ni par la section du corps calleux, ni par celle de la moelle, ni par celle du trijumeau en arrière du ganglion de Gasser ; par contre la section antérieure du sympathique cervical ou l'ablation du ganglion cervical supérieur en rend l'apparition impossible (Parsons, Mislawski, Braunnstein, Knoll, Adamük, Ferrier, Hensen, Völckers).

Réciproquement Oppenheim⁵ a pu exciter les premières paires dorsales chez un homme dont on avait trépané le rachis ; seule l'excitation de la première paire dorsale déterminait une mydriase considérable, qui se maintenait pendant plusieurs secondes.

C'est, en effet, par la première racine dorsale que passent les fibres oculo-pupillaires du centre cilio-spinal de Budge.

Le facteur sympathique est donc évident dans le mécanisme de la mydriase non paralytique.

40° Myosis.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le rétrécissement pupillaire ou myosis tient à l'excitation du moteur oculaire commun ou à la paralysie du sympathique cervical.

Dans le premier cas, myosis spasmodique, l'atropine dilate la pupille comme normalement ; la cocaïne et l'ésérine sont sans action.

Dans le second, myosis paralytique, syndrome sympathique, l'atro-

1. Grasset. *Physiopathol.*, t. III, p. 888.

2. Gabrielides. Recherches sur l'embryogénie et l'anat. comparée de l'angle de la chambre antérieure chez le poulet et chez l'homme. Muscle dilatateur de la pupille. Thèse, 1895.

3. Vialleton. *Arch. d'Anat. microscopique*, 1897, p. 374.

4. E. Greynffelt. Le muscle dilatateur de la pupille chez les mammifères Th. Montpellier, 1899. — Petella. *Ann. di medicina navale*, 1901, p. 42.

5. Grasset. III., p. 496.

pine dilate un peu la pupille, la cocaïne également, si les lésions n'ont pas dépassé le ganglion cervical ; l'ésérine contracte au maximum ¹ ; l'adrénaline dilate la pupille ².

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Le myosis sympathique, disent F. de Lapersonne et Cantonnet ³, relève de deux origines : la paralysie des conducteurs sympathiques ou celle des centres sympathiques.

Dans la première catégorie rentrent les blessures traumatiques ou opératoires du cordon sympathique, les tumeurs œsophagiennes, thyroïdiennes, médiastinales (ganglions, anévrysme aortique), les pleurésies, certaines lésions pulmonaires, la pachyméningite cervicale, le mal de Pott cervical, la paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial (M^{me} Dejerine-Klumpke), les angines phlegmoneuses (Vincent), etc.

Dans la seconde catégorie figurent la syringomyélie, l'hématomyélie et certaines autres affections médullaires ou bulbaires. Je rappelle qu'il existe des paralysies alternes bulbaires avec myosis sympathique, syndrome de Babinski-Nageotte (troubles oculo-sympathiques du côté de la lésion, hémiplégie de l'autre) et syndrome de Cestan-Chenais (myosis sympathique, l'hémiplégie étant remplacée par une hémiplégie alterne du type Avellis).

41° Glaucome.

Le glaucome est la manifestation morbide la plus nette des variations de la tension intra-oculaire. C'est pourquoi je le mets en tête de ce chapitre.

Mais il me faut d'abord rappeler la *technique* actuelle la plus pratique pour se rendre compte du degré de la *tension intra-oculaire*.

P. Bailliar⁴ a fait construire chez Boulitte un appareil dérivé du sphygmomanomètre de Bloch-Verdin gradué en grammes d'eau.

L'observateur, muni de l'ophtalmoscope électrique qui porte lui-même sa source lumineuse, se place comme pour l'examen ophtalmoscopique ordinaire ; quand il voit nettement la papille, il appuie doucement le bouton du dynamomètre soit sur la face externe de la paupière, soit directement sur la conjonctive, mais toujours dans la partie supéro-externe du globe et il commence la pression ; dès qu'il voit apparaître le premier battement artériel, il note le chiffre de la tige graduée, puis

1. F. de Lapersonne et Cantonnet. Manuel de Neurologie oculaire, 1910, p. 89.

2. Sébilleau et Lemaitre. Réact. pupill. à l'adrénaline dans les cas du S. de Horner. *Soc. d'ophtalm.*, 1911, p. 43.

3. *Id.*, p. 129.

4. P. Bailliar. La circulat. rétinienne. *Arch. des mal. du cœur*, janv. 1919, pp. 21-31.

continue la pression jusqu'à la disparition du pouls rétinien; *à ce moment il décomprime légèrement jusqu'au premier battement de retour, à l'apparition duquel il lit de nouveau la tige graduée.

On voit ainsi quel degré de compression est nécessaire pour provoquer l'apparition et la disparition du pouls. Il reste à connaître, pour savoir les chiffres de tension diastolique et systolique de l'artère centrale de la rétine qui correspondent à cette apparition et à cette disparition, l'état de la tension intra-oculaire à ces deux moments.

On établit celle-ci avec le tonomètre de Schiøtz, basé sur le principe de la déformation cornéenne produite par un poids donné, d'autant plus forte que la tension intra-oculaire est moins élevée. Il permet de mesurer avec une approximation suffisante en millimètres de Hg la tension intra-oculaire.

Cette technique permet d'établir quel est, entre la tension intra-oculaire et la pression artérielle et veineuse du réseau rétinien, l'équilibre normal.

La tension intra-oculaire est de 18 à 20 millimètres de Hg; la T. A. est pendant la minima de 25 et pendant la maxima de 50 millimètres Hg; et la T. veineuse à l'émergence de la veine centrale, c'est-à-dire au point où elle est le plus faible pendant la systole et le plus fort à la fin de la diastole, est dans son minimum légèrement inférieure à la T. oculaire, qu'elle dépasse à peine dans son maximum.

Ni ces chiffres artériels ni ces chiffres veineux ne peuvent surprendre. Pour la T. A., Gallavardin l'estime inférieure à 60 millimètres pendant la systole, dans les artères digitales, dont le calibre est sensiblement plus large que celui de l'artère centrale; quant à la T. veineuse on sait que dans les petits troncs les plus éloignés des gros vaisseaux, elle doit osciller, d'après Mathias Duval et Gley, autour de 11 millimètres Hg, dans le moment où ne se fait pas sentir l'action de la systole auriculaire.

L'instrument de Bailliart, de même que le tonomètre, de Schiøtz, employé systématiquement, comme l'a fait A. Fourrière¹, permettent de ranger les malades en orthotoniques, hypotoniques et hypertoniques oculaires, selon que leur tension oculaire est normale, diminuée ou augmentée, et d'autre part des expériences multiples, plus ou moins analogues à celles de Batyrell², qui a déterminé chez le lapin un abaissement constant de la pression intra-oculaire par l'extirpation du ganglion sympathique cervical, permettent d'admettre un facteur sympathique dans le mécanisme complexe de la tension oculaire.

1. A. Fourrière. Recherches tonométriques dans le glaucome. Thèse, 1912.

2. Batyrell. Recherches exp. sur l'influence du nerf sympathique cervical sur l'œil; données statistiques sur les résultats de la sympathectomie dans le glaucome. Thèse de Saint-Petersbourg, 1908. R. N., 1909, p. 643.

Négligeant l'*hypotonie oculaire*, qui n'a pas encore, à ma connaissance, été isolée comme syndrome sympathique, négligeant aussi parmi les *hypertonies oculaires* les amauroses passagères des hypertendus, telles que l'amaurose saturnine et l'hypertonie de certaines rétinites survenant au cours des néphrites, je voudrais montrer qu'il faut, dans le mécanisme de certains glaucomes, tout au moins faire intervenir le grand sympathique.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le glaucome ne s'identifie pas avec l'hypertension intra-oculaire. « A côté de ce syndrome d'hypertonie, qui porte en lui-même, dit Lagrange², chez le vrai glaucomateux, des caractères particuliers, se trouve groupée une symptomatologie fonctionnelle et objective, qui nous autorise à dire et nous invite à démontrer une fois de plus que le mot « glaucome » ne doit pas être utilisé comme synonyme d'œil hypertendu³. On observe des troubles d'hypertension intra-oculaire, qui sont consécutifs à des iritis, à des traumatismes, à des tumeurs ; les sujets, qui en sont atteints, ont les yeux durs, mais ils ne sont pas glaucomateux. Si dans une certaine mesure ils sont justiciables des opérations décompressives par la résection sclérale dont nous avons établi le principe, il faut cependant faire entre ces espèces cliniques et le glaucome une séparation fondamentale. Le glaucome est une dystrophie du globe oculaire caractérisée anatomiquement par des dégénérescences vasculaires et nerveuses et cliniquement par de l'hypertension. »

Lagrange distingue cinq formes cliniques de glaucome : le prodromique, le chronique simple à hypertension intermittente, le chronique à hypertension constante, l'irritatif et l'aigu.

Je n'insiste pas, renvoyant non seulement au livre de Lagrange, mais à celui de Morax⁴ et aux travaux de Magitot⁵.

Dernière remarque clinique, les glaucomateux sont très souvent syphilitiques. Pour Charlin⁶ le glaucome est la localisation oculaire d'un processus vasculaire général, dont les autres localisations sont l'aortite, l'hypertension artérielle et la néphrite chronique. Abadie⁶ a amélioré des glaucomateux jeunes par le traitement mercuriel. Et je pense, avec

F. Lagrange. Du glaucome et de son tr. chirurg. *Presse méd.*, 24 juin 1922, pp. 541-544.

2. F. Lagrange. Du glaucome et de l'hypertonie. Doin, 1922.

3. Morax. Le glaucome. 1922.

4. Magitot. L'humeur aqueuse et son orig. *Ann. d'oculistique*, juillet 1917.

Magitot et Bailliart. Le R. O. C. et les variat. de la T. ocul. *Ann. d'oculistiq.*, juillet 1920.

5. Charlin. *Ann. d'oculistiq.*, 1921, 2^e semestre, p. 861.

6. Abadie. *Soc. d'ophtalmol.*, 21 janv. 1922.

Terrien¹, que la plupart des glaucomes, observés entre 30 et 40 ans, se rencontrent chez des syphilitiques.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Panas avait entrevu les relations du glaucome avec l'hypertension artérielle; elles ont été nettement établies dans les travaux de Terson et Campos² Bajardi et Joseph³. Bajardi insiste surtout sur l'effet provocateur des variations de la tension, mais si l'hypertension artérielle est souvent liée à la pathogénie du glaucome, cependant l'hypertension artérielle permanente n'existe pas nécessairement dans le glaucome aigu et chronique⁴.

Si donc on peut dire, avec Vaquez et Foy, « qu'il est peu d'affections qui, plus que le glaucome, avec ses poussées intermittentes d'aggravation douloureuse, dans sa marche progressivement subaiguë, ne reflète plus exactement l'évolution clinique de l'hypertension sous ses différentes formes », c'est à la condition d'admettre que l'hypertension artérielle est incapable à elle seule de créer de toutes pièces le glaucome et que le glaucome peut exister avec une tension artérielle normale ou redevenue telle⁵.

Il existe donc d'autres facteurs.

Les troubles du grand sympathique à l'origine de certains cas, l'amélioration de certains autres par la sympathectomie⁶; l'abaissement de pression oculaire par la section du sympathique cervical démontrent, à mon avis, que dans certains cas le glaucome est sinon un syndrome sympathique, du moins a un facteur sympathique dans sa pathogénie.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — L'hyper-orthosympathie constatée chez les glaucomateux a incité aux traitements médicaux par la pilocarpine et l'ésérine à la suite de Laqueur, par le chlorure de calcium, les courants de haute fréquence et la galvanisation du sympathique cervical.

Mais c'est surtout le traitement chirurgical qui doit être institué, résection sclérale limbique et méthode fistulisante de Lagrange.

Enfin la chirurgie du sympathique, rationnellement indiquée, a de nombreux succès à son actif.

Le traitement du *glaucome* par la sympathectomie a été indiquée par Létievant dès 1873. « Les phénomènes oculo-pupillaires, que détermine la section expérimentale du nerf grand sympathique au cou, font songer,

1. Terrien. *Paris méd.*, 2 sept. 1922, p. 202.

2. Terson et Campos. *Arch. d'opht.*, 1898.

3. Joseph. Le glaucome et ses rapp. avec l'hypertension artérielle. Thèse, 1904.

4. Balavoine. Recherches sur les tensions artérielles maxima et minima dans quelques affect. oculaires. Thèse, 1911.

5. Terson A. Pathogénie du glaucome, 1907.

6. Lagrange. *Loc. cit.*

écrivait-il¹, à la pratique de la névrotomie de ce nerf dans le glaucome.

« Le rétrécissement de la pupille, la rétraction du globe oculaire dans le fond de l'orbite, l'aplatissement de la cornée, la diminution consécutive du globe de l'œil sont, en effet, des phénomènes inverses de ceux que l'on constate dans le glaucome.

« Mais il ne faut pas oublier que la section du sympathique au cou produit, en même temps, une augmentation de chaleur et de vascularisation du côté correspondant de la tête avec augmentation de la sensibilité de ces parties. Il faut pratiquer la section sur les deux racines antérieures des deux premières paires rachidiennes dorsales pour produire les phénomènes oculo-pupillaires seuls, à l'exclusion des phénomènes de vascularisation de voisinage. » Depuis lors la section du sympathique fut proposée par Abadie² et réalisée la première fois par Jonnesco³.

42° Spasmes de l'artère central de la rétine et atrophie dite essentielle et progressive des nerfs optiques.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Cette forme d'atrophie dite essentielle et progressive des nerfs optiques est bien connue des ophtalmologistes.

Abadie a montré comment elle est la conséquence de spasmes de l'artère centrale de la rétine. Dans le glaucome, dit-il, les troubles de la circulation artérielle rétinienne, pour si intéressants qu'ils soient, sont secondaires à l'augmentation de la pression intra-oculaire. Il faut distinguer ces troubles passifs des troubles actifs provenant de la dilatation ou de la contraction de l'artère elle-même.

Cette dilatation est poussée à l'extrême dans le glaucome hémorragique. On constate l'inverse dans le spasme de l'artère centrale de la rétine, qui arrête la circulation rétinienne et entraîne la cécité absolue.

Entre ces deux extrêmes on peut constater en clinique des états de contracture moins accusés, moins prolongés aboutissant à l'atrophie dite essentielle et progressive des nerfs optiques. C'est dans ces cas qu'Abadie conseille la dénudation de la carotide interne et l'ablation du ganglion cervical supérieur, qui envoie un rameau important au plexus caveux. Cette opération a déjà donné des résultats positifs, qui confirment la conception pathogénique d'Abadie⁴.

Une autre forme des spasmes de l'artère centrale de la rétine est l'*amaurose* plus ou moins marquée et transitoire.

1. Létievant. Tr. des sect. nerv., 1873, p. 419.

2. Abadie. Congr. d'ophtalmologie, 5 mai 1897.

3. Jonnesco. 31 déc. 1897.

4. Abadie. Soc. d'ophtalmol., 18 mars 1922, P. M., 5 avril, p. 295.

Le cas suivant de Mairet et Durante en paraît une variété.

A. Mairet et G. Durante¹ ont observé le *champ visuel hélicoïdal convergent* en coïncidence avec du dermatographisme indiquant une grande paresse des parois vasculaires. De plus chez un de leurs malades ils ont noté du côté atteint une paralysie du sympathique oculaire par lésion du plexus cervical. « Il semble donc plausible d'admettre que cette modification du champ visuel pourrait relever d'une innervation anormale ou déficiente des vaisseaux rétinien. »

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Il s'agit donc là d'un syndrome, qui est à la rétine ce que certains vertiges et certaines surdités, bien dégagés par Lermoyez, sont aux spasmes des artères vestibulaire et cochléaire.

C. DÉDUCTION PRATIQUE. — La thérapeutique, qui réussit aux uns, peut s'appliquer à l'autre. On peut donc essayer l'adrénaline, dont on sait l'action vaso-dilatatrice sur les artères encéphaliques.

43° *Brillant de l'œil.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'œil vif, brillant et miroirant, dont la sclérotique tendue reflète la lumière, s'oppose à l'œil mort, terne et sans reflet, dont la sclérotique paraît molle et flasque.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Ce brillant de l'œil, augmenté selon Bright chez certains brightiques, augmenté aussi dans l'instabilité thyroïdienne², me paraît lié à des variations de la régulation sympathique oculaire. L'exagération du brillant de l'œil chez les basedowiens est à l'appui de cette opinion.

44° *Enophtalmie.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Déplacement de l'œil en arrière, l'énophtalmie est le contraire de l'exophtalmie. Elle peut lui succéder comme chez une basedowienne de Chesneau³, chez laquelle se produisit d'une façon subite un syndrome de Horner presque complet. Il ne faut pas confondre l'énophtalmie avec l'*arrêt de développement de l'œil*, qui peut être d'origine sympathique.

1. A. Mairet et G. Durante. *Presse méd.*, 28 nov. 1918, p. 612.

2. L. Lévi et H. de Rothschild. Le syndrome oculaire de l'instabilité thyroïdienne (œil neuro-arthritique). *Soc. de biol.*, 22 mai 1909, p. 845 et *Etudes*, p. 284.

3. Chesneau. Ophtalmomalacie et exophtalmie monolatérale dans une maladie de Basedow datant de 10 ans. *Congrès de la Soc. française d'ophtalmologie*, mai 1910. *An. Pr. méd.*, 21 mai 1910, p. 385.

Scalingi¹ a vu cet arrêt de développement de l'œil suivre la lésion — spontanée ou expérimentale — du sympathique cervical.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Ce fait, où l'on peut penser que l'excitation du sympathique cervical avait fait place à une paralysie, est un exemple d'énophtalmie, syndrome sympathique de paralysie.

J'ai montré plus haut, à propos du syndrome de Claude Bernard-Horner, les principales conditions dans lesquelles on l'observe.

45° Exophtalmie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Protrusion du globe oculaire, l'exophtalmie résulte de causes directes, mécaniques ou de causes indirectes, humorales et nerveuses. Parmi celles-ci est la paralysie du moteur oculaire commun, qui, entraînant l'hypotonie des droits supérieurs, inférieurs et internes, rétracteurs du globe, laisse sa prédominance d'action au grand oblique, protracteur du globe ; mais cette exophtalmie paralytique est facile à reconnaître, car d'une part elle est légère, le droit externe rétracteur étant conservé et le petit oblique protracteur étant paralysé, et d'autre part le ptosis, le strabisme externe et souvent la mydriase signent la paralysie de la III^e paire. On trouvera des détails complémentaires dans une revue générale récente de Terrien².

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Négligeant l'exophtalmie mécanique et humorale, je dis que l'exophtalmie nerveuse, quand elle n'est pas liée à la paralysie de la III^e paire, est un symptôme d'excitation sympathique.

En effet, nous l'avons vu faire partie du syndrome de Pourfour du Petit.

De plus, Paul Gros³, Widal et Abrami⁴, moi-même l'avons observée dans des cas d'excitation du cordon sympathique cervical, deux fois par un goitre simple à prédominance unilatérale, et une fois par des ganglions tuberculeux.

Je montrerai plus loin que la même pathogénie s'applique à certains cas de syndrome de Basedow⁵. On peut aussi se demander si dans le

1. Scalingi N. Su d'una possibile azione ormonica dell' epithelio ciliare. *Riforma med.*, 1922, t. XXXVIII, pp. 345-346.

2. F. Terrien. Valeur sémiologique de l'exophtalmie. *Paris méd.*, 14 janv. 1922, pp. 33-40.

3. Paul Gros. Etude sur le goitre exophtalmique. Thèse, 1884.

4. F. Widal et P. Abrami. Syndrome oculaire unilat. du à l'excit. du sympathique cervical, au cours d'un goitre simple. *Soc. méd. des hôp.*, 6 mars 1908, pp. 360-361.

5. Cléret. Thèse, 1911, p. 34.

syndrome de Basedow l'exophtalmie n'est pas sous la dépendance de l'adrénalinémie. Cette hypothèse, émise par Goujet¹, permettrait d'expliquer par un mécanisme humoral analogue l'exophtalmie, qu'il a rencontrée dans les néphrites hypertensives : l'adrénaline en excès dans le sang agirait sur le système musculaire lisse et produirait à la fois l'hypertension artérielle et l'exophtalmie dans la néphrite comme dans le syndrome de Basedow.

Dans certains cas l'exophtalmie unilatérale peut faire partie d'un syndrome d'excitation unilatéral du sympathique par lésion protubérantielle, comme dans un cas de Rose², à rapprocher de l'hémi-syndrome de Basedow vu par Mendel dans le tabes, hémi-syndrome que Filehne et Durdu³ auraient reproduit expérimentalement par lésion du corps restiforme.

II. — SYNDROMES SYMPATHIQUES AURICULAIRES

De même que j'ai décrit des syndromes sympathiques oculaires, j'admets des syndromes sympathiques auriculaires, car l'influence du sympathique sur l'appareil auditif est indiscutable.

Malheureusement cette étude est encore peu avancée. Ferreri³ a indiqué certains troubles qu'il compare à un glaucome. Bonnier⁴ a eu le mérite de décrire un syndrome vertigineux lié à des troubles du noyau de Deiters et qui mérite de conserver le nom de *syndrome de Bonnier* ; Lannois⁵ a vu la surdité et les bourdonnements liés à une hémiatrophie faciale ; Lermoyez⁶ a démontré le rôle du spasme des rameaux vestibulaire et cochléaire de l'artère auditive interne dans certaines surdités et vertiges, qui apparaissent ainsi des surdités et des vertiges par angiospasme, donc sympathiques.

On peut donc maintenant isoler dans les syndromes sympathiques auriculaires le *vertige sympathique*. Je rappelle que le vertige est un syndrome lié aux perturbations des canaux semi-circulaires ou de leurs connexions nerveuses. On conçoit donc qu'il y ait des vertiges d'origine vaso-motrice. C'est dans cette variété que Maurice Vernet⁷ a obtenu depuis quelques années des résultats thérapeutiques avec la solu-

1. Goujet. *Presse méd.*, 6 janv. 1912.

2. F. Rose. S. de la calotte protub. avec excit. homolat. part. du symp. *Soc. Neur.*, 2 fév. 1922, *R. N.*, pp. 200-203.

3. Ferreri G. Rapp. du sympathique avec cert. lés. auriculaires. *Arch. internat. de laryngol., otol. et rhinol.*, 1904, n° 1.

4. Bonnier. *Le vertige*, 1903.

5. Lannois. *Pratiqu. neurol.*, p. 128.

6. Lermoyez. *Presse méd.*, janv. 1920.

7. Vernet M. *La Médecine*, janv. 1922.

tion d'adrénaline au millième, qu'il administre par la bouche aux doses progressives de V à XX gouttes deux fois par jour.

Dans les vertiges en général il est donc intéressant d'interroger l'irritabilité vago-sympathique. Traina¹ a montré le rôle important du système végétatif dans l'appareil d'équilibration.

Outre l'adrénaline qui rend plus rapides et plus durables les secousses du nystagmus, l'injection de pilocarpine chez le vagotonique et l'injection d'adrénaline chez l'hyper-orthosympathique rendent plus intense le vertige. Au contraire le vertige est diminué quand on injecte l'adrénaline chez le vagotonique et la pilocarpine chez l'hyper-orthosympathique. Chez les individus sains les réactions labyrinthiques sont très légères. Par contre la réaction du labyrinthe, à la pilocarpine, qui rend plus fort le vertige chez les vagotoniques, a une valeur sémiologique.

La démonstration de l'existence de vertiges par troubles vaso-moteurs du labyrinthe m'a été donnée par un de mes malades, grand nerveux, souvent asthénique. Il a fréquemment pendant sa digestion de l'otérythrose unilatérale, comme un autre de mes malades a de l'érythrose du nez. Et à certains moments de dépression les vertiges pendant la digestion remplacent l'otérythrose. Il me paraît logique de considérer ces vertiges comme secondaires aux troubles vaso-moteurs du labyrinthe par réflexe d'origine digestive.

Je n'insiste pas. J'ai seulement voulu indiquer la place des syndromes sympathiques auriculaires, que je me propose d'étudier plus tard.

III. — SYNDROMES SYMPATHIQUES CÉRÉBRAUX

J'ai insisté ailleurs² et plus haut³ sur l'influence considérable des perturbations du sympathique sur le cerveau.

Je crois avoir montré⁴ que le sympathique agit sur le psychisme par trois voies :

1^o la voie *physiologique* par l'intermédiaire des vaso-moteurs et des modifications sécrétoires ;

2^o la voie *affective* par l'intermédiaire des perturbations cénesthésiques ;

3^o la voie *intellectuelle* enfin, psychologique pure, par l'intermé-

1. Traina S. Le vague et le sympat. dans leurs rapp. avec le labyrinthe non acoustiq. *Atti della Clinica otorinolaryngologica della R. Univ. di Roma*, 1921, E. oct. 1922, p. 534.

2. Laignel-Lavastine. Le plexus solaire et ses fonct. *Journal de psychol. normale et pathol.*, 1907, nos 3 et 4, pp. 216-221 et 312-329.

3. II^e partie.

4. Laignel-Lavastine. Rapport du cortex avec le sympathique et les glandes endocrines. *Cours de vacances*, 1912, leçon inédite, 12 septembre.

diaire des réflexions que le malade fait sur les troubles sympathiques qu'il ressent.

Par ces mécanismes variés, des syndromes cérébraux, tels que certaines migraines, épilepsies, vertiges, euphories, mélancolies, hypochondries, angoisses et anxiétés, me paraissent intimement liés à la pathologie sympathique.

46° *Migraine et vaso dilatation céphalique*

1° *Migraine.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Céphalée paroxystique, souvent périodique, diffuse ou partielle, s'accompagnant fréquemment de nausées, de vomissements, de vertiges, de troubles oculaires¹, la migraine a un tel cortège de troubles vaso-moteurs qu'il est évident qu'entre dans son mécanisme, souvent, sinon toujours, un élément sympathique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Pour Jacquet et Jourdanet c'est une crise d'hyperesthésie de la substance cérébrale et en particulier du cortex, avec irradiations nerveuses variables, le tout sous la dépendance de l'excitation émanée d'organes divers au premier rang desquels figure l'estomac hyperexcité.

Des liens étroits relient les névralgies faciales à la migraine. Putnam, sous le nom de névralgie sus-orbitaire intermittente ou de forme migrainoïde de la névralgie sus-orbitaire, a décrit des névralgies-migraines, type de transition entre ces deux syndromes : crises de névralgie sus-orbitaire avec participation du globe oculaire et céphalée gravative avec nausées et vomissements.

Dana² a décrit, comme forme migraineuse de la névralgie faciale, des migraines, qui, chez les jeunes femmes, se muent peu à peu en névralgie faciales typiques.

Leudet, Hamilton, Valleix ont vu la calvitie localisée au territoire douloureux des migraineux et Gubler et Bordier, Cornu ont décrit le *cheveu zébré* par accès répétés de migraine.

Deux observations de Fernand Lévi⁴ tendent à lui faire envisager avec Thomas la migraine comme une névralgie des filets intra-crâniens du

1. L. Jacquet et Jourdanet. Etude étiologique, pathogénique et thérapeutique de la migraine. *R. de méd.*, 10 avril 1909, pp. 271-291.

2. J. Putnam. On periodical neuralgias of the nerve and their relation to migraine. *Transact. of the Americ. Physicians*, XV, 1896.

3. Dana. Natural history of tic douloureux with remarks on the treatment. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1900.

4. Fernand Lévy. Névralgies faciales et migraines. *Congr. des aliénistes et neurologistes*, Bruxelles-Liège, 1910, t. II, pp. 229-232.

trijumeau. Il a vu, en effet, dans ces deux cas, la réapparition immédiate de migraines typiques chez des névralgiques, anciens migraineux, dès que les injections d'alcool eurent fait disparaître les douleurs dans la sphère du trijumeau extra-crânien.

Si déjà dans les névralgies faciales des symptômes apparaissent liés au sympathique céphalique, à plus forte raison s'impose le rôle du sympathique dans la migraine. La coïncidence d'hémiface succulente¹, la constatation, faite par Nörstrom du gonflement des ganglions cervicaux² chez les migraineux, viennent à l'appui de cette opinion que, quels que soient les points de départ de la migraine, elle est dans son mécanisme et son expression un syndrome sympathique. Au commencement du XIX^e siècle Tissot³ la considérait déjà comme le retentissement sympathique d'une affection stomacale.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Depuis l'ère de la colloïdoclasie le traitement de la migraine s'est enrichi des méthodes d'anti-anaphylaxie alimentaire. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot ont eu le mérite de montrer qu'on pouvait empêcher certaines migraines d'origine alimentaire, comme certaines urticaires, en faisant ingérer un cachet d'un gramme de peptone une heure avant le repas. Toute une littérature est sortie de ces premières recherches⁴. Le point important est que la migraine rentre comme l'urticaire dans les phénomènes de choc.

Ce syndrome, où paraît prédominer la vaso-constriction, s'oppose jusqu'à un certain point à la *vaso-dilatation céphalique*.

2° Vaso-dilatation céphalique.

Ce syndrome sympathique céphalique, bien décrit par Sardou⁵, mérite de fixer l'attention.

Les vaso-dilatés céphaliques ont les conjonctives rouges, avec larmoiement et photophobie, des poussées érythémateuses de la face et du crâne, des bourdonnements d'oreilles avec sifflements ou bruit de

1. Meige H. Migraine exophtalmique, hémiface succulente. *R. Neurol.*, 30 sept. 1904.

2. Hartenberg. Les céphalées musculaires. *Presse méd.*, 14 fév. 1912, p. 134.

3. Tissot. *Œuvres complètes*, t. XI, 1813, cité par Jacquet et Jourdanet.

4. Pagniez Ph. et Nast. Rech. sur la pathogénie de la crise de migraine. *Pr. méd.*, 28 avril 1920, pp. 253-254. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Nast. Thérapeutiq. préventive des migraines par la peptonothérapie prépandiale. *Pr. méd.*, 3 avril 1919. *Nast. Th.*, 1922. Bouché et Hustin. *Pr. méd.*, 1921. Sicard, Forestier et Paraf. *Soc. méd. des hôp.*, 1921. Cités par Pasteur Vallery-Radot, in *Migraines et anaphylaxie. La Médecine*, fév. 1923, pp. 371-372.

5. Sardou. La vaso-dilatation céphalique. Causes et conséquences. *La Clinique*, n° 12, 1910.

cloches, et des alternatives de sécrétions nasales ou d'obstruction du nez, surtout quand ils se penchent. Les épistaxis sont fréquentes et n'ont pas ici la valeur diagnostique de l'hypertension artérielle. Ce syndrome, sur lequel je reviendrai ailleurs, est évidemment un syndrome sympathique.

47° *Epilepsie.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — La pâleur initiale de la crise épileptique, comme celle qui prélude aux équivalents psychiques, démontre cliniquement la part vaso-motrice du sympathique dans le mécanisme de l'épilepsie, quels que soient d'ailleurs les multiples autres facteurs, organiques, toxiques, infectieux, qui déterminent le syndrome.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Parmi les *auras* beaucoup ont une note sympathique. André Thomas a même noté une crise pilo-motrice intense. Les analogies cliniques, incontestables dans certains cas, des vaso-constrictions céphaliques de la migraine¹ et de l'épilepsie, les lésions du sympathique cervical de certains épileptiques, la fréquence de la vagotonie préparoxystique, les arguments enfin sur lesquels se base la thérapeutique chirurgicale de l'épilepsie par l'ablation du sympathique cervical², bien abandonnée d'ailleurs aujourd'hui, permettent d'admettre dans le mécanisme de l'épilepsie un facteur sympathique — la vaso-constriction — parfois prédominant.

Dans son chapitre des angio-névroses, Stewart³ dit : Il est presque établi que la perte de connaissance, qui caractérise l'attaque d'épilepsie, est liée à une anémie cérébrale subite et que la période tonique de l'attaque d'épilepsie majeure s'accompagne d'anémie corticale tandis que la période clonique est associée à un retour de la circulation artérielle.

Je partage cette manière de voir⁴. C'est aussi l'avis d'Hartenberg⁵.

1. Ch. Féré. Faim-vaile et migraine. *Soc. méd. des hôp.*, 30 mars 1900, pp. 391-392.

2. Lannois et Jaboulay. Tr. de l'épilepsie par la sympathectomie. *Congr. des aliénistes et neurol.*, Angers, 1898. — Chipault. Sur la chirurgie du sympathique et ses diverses applicat. *Ac. de méd.*, 27 déc. 1898. Discuss., 4 janv. 1899.

3. Purves Stewart. *Le diagnostic des mal. nerv.*, trad. J. Scherb., 1910, Alcan, p. 419.

4. Laignel-Lavastine et Logre. Crise comitiale survenue pendant l'application de l'oscillomètre de Pachon. *So. de Psychiatrie*, 20 nov. 1919. *Encéph.* déc. p. 415.
Laignel-Lavastine et R. Voisin. in *Tr. de méd. et de thérap. de Sergent*.

5. Hartenberg. *P. M.*, 1922.

Indépendamment du rôle que le sympathique peut jouer dans l'épilepsie par des modifications vasculaires au niveau de l'encéphale, on pourrait se demander s'il n'a pas dans l'épilepsie une action locale sur les muscles. En effet, s'appuyant sur le fait, signalé par Boeke, qu'il existe dans les muscles striés un système de fibres autonomes, distincts des nerfs moteurs ordinaires, possédant des terminaisons propres, H. Fischer a émis l'hypothèse que l'adrénaline tient sous sa dépendance l'excitabilité de ces terminaisons, comme elle tient celle des terminaisons du sympathique dans les muscles lisses. En conséquence certains chirurgiens allemands, Bruning¹ et Sultan², ont fait la surrénalectomie gauche comme traitement de l'épilepsie ! D'après Sultan lui-même les résultats sont peu encourageants.

Or Wertheimer et Dubois³ ont déterminé chez le chien, après surrénalectomie, les mêmes accès d'épilepsie caractéristique généralisée que chez des chiens normaux. Ils ont de plus constaté la persistance de l'excitabilité du système vaso-moteur après la surrénalectomie. A noter qu'ils ont choisi le chien au lieu du lapin, car celui-ci est réfractaire à l'épilepsie corticale (Albertoni, François Franck) sans doute, à mon avis, parce que son vague est peu excitable.

L'opération, conçue et exécutée par les Allemands, est chose non seulement dangereuse, mais inutile.

Les travaux récents, issus des constatations de Tinel et Santenoise sur l'exagération du réflexe oculo-cardiaque et l'hémoclasie digestive préparoxystiques chez les épileptiques, non soumis au gardénal⁴, font considérer la crise épileptique comme l'expression d'un phénomène de choc. Chez les épileptiques Claude, Tinel et Santenoise⁵ ont noté fréquemment, avant les crises et les équivalents, l'exagération du R. O. C. et inversement, immédiatement après les crises, la diminution, l'abolition ou l'inversion du R. O. C.

Par contre, pour Marchand et Adam, le R. O. C. ne présente pas chez les épileptiques des modifications spéciales nettement accusées et on ne peut, en se basant uniquement sur ce réflexe, admettre chez ces malades un état vagotonique accusé, soit en dehors des périodes d'accès, soit à l'approche des crises.

1. Bruning, cité par Van den Berg. *Endoc.*, juill. 1921.

2. Sultan G. *Deut. Med. Woch.*, 2 fév. 1922.

3. Wertheimer E. et Ch. Dubois. *Surr. et épilep. corticale. Soc. de biol.*, Lille, 12 juin 1922. *C. R.*, n° 23, p. 301.

4. Tinel J. et Santenoise D. *Act. du gardénal sur les manifest. leucocytaires de l'hémoclasie digest. chez les épileptiq. Soc. biol.*, 12 nov. 1922, p. 844.

5. Claude, Tinel et Santenoise. *Ann. méd. psychol.*, juin 1923, pp. 25-38.

6. Marchand et Adam. *So. méd. psych.*, 26 mars 1923. *Ann. méd. psychol.*, avril, pp. 334-345.

Mais à propos de ce travail ¹, qui tend à n'accorder aucune valeur à l'exagération du R. O. C. chez les épileptiques, j'ai fait remarquer que, si le R. O. C. en dehors des crises était variable comme les causes et les modalités même de l'épilepsie, par contre, de l'aveu même de Marchand et Adam, le R. O. C. chez le même sujet après la crise est moindre qu'auparavant, comme si la crise soustrayait au R. O. C. une part de sa réactivité vagale ; et ceci est bien conforme à la théorie.

Par conséquent, en envisageant le syndrome de ce point de vue, on y trouve encore un facteur vago-sympathique.

On pourrait à la rigueur rapprocher de certaines absences comitiales certaines *narcolepsies*.

A l'occasion d'un cas de crises de sommeil d'origine anaphylactique. E. May ² cite des faits de somnolence prandiale parfois invincible améliorés par la peptone et pense que la *narcolepsie* est parfois un symptôme de choc.

Cette vue appelle de nouvelles recherches.

48° *Vertiges et troubles visuels d'origine vaso-motrice.*

J'ai mis ici les vertiges et les troubles visuels d'origine vaso-motrice, parce que ce sont avec les migraines et les crises épileptiques les plus fréquentes des manifestations encéphaliques pouvant être liées à une vaso-constriction pathologique de l'encéphale.

Mais parmi les multiples accidents paroxystiques, aphasie, parésie, hémianopsie, etc., que les spasmes vasculaires d'origine sympathique peuvent déterminer dans l'encéphale, je n'ai mis ici que les vertiges parce qu'ils sont souvent les premiers symptômes des spasmes vasculaires et parce que je ne dois pas à l'occasion du sympathique passer en revue toute la pathologie cérébrale.

1° *Vertiges.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Selon Grasset ³ le vertige tout d'abord est une sensation, un phénomène subjectif de conscience. Grasset n'admet pas, avec Hughlings Jackson ⁴, que le vertige est une titubation commençante et par suite un symptôme moteur plutôt que sensitif et il ne sépare pas, avec Pierre Bonnier ⁵, la sensation vertigineuse et le vertige.

1. Laignel-Lavastine. *Id.*, p. 346.

2. Et. May. Un cas de crise de sommeil d'orig. anaphylactiq. *So. méd. hôp.*, 11 mai 1923, pp. 704-705.

3. Grasset. *Physiopathologie*, III, p. 560.

4. Hughlings Jackson. In : Leroux. Art. Vertige. *Dict. des sc. méd.*, p. 146.

5. Pierre Bonnier. Vertige. *Bibl. Charcot-Debove*, p. 8.

Ce qu'il ne faut pas confondre c'est le vertige et le déséquilibre qui peut en être, mais n'en est pas nécessairement la conséquence.

Le vertige est une sensation fausse. Cette sensation fausse, qui peut être une hallucination, mais qui le plus souvent est une illusion, est une sensation de désorientation : c'est une erreur d'orientation.

A cette sensation de désorientation s'ajoute un second élément constitutif : la sensation de déséquilibre. Le vertige est donc le symptôme conscient « de l'insuffisance fonctionnelle (claudication intermittente) des centres automatiques de l'équilibration.

Dans un remarquable article sur le *Vertige qui fait entendre* (angiospasme labyrinthique), M. Lermoyez¹ donne une excellente définition du vertige, qui est la douleur du nerf vestibulaire, comme le bourdonnement est la douleur du nerf cochléaire.

Il montre avec juste raison dans l'angiospasme labyrinthique un cas particulier des crises vasculaires de Pal.

Le spasme des artères rétinienne produit l'amaurose passagère.

De même le spasme de l'artère auditive interne, avec ses deux branches cochléaire et vestibulaire produit la triade de Ménière au complet : surdité, vertiges, bourdonnements. Le spasme de l'artère vestibulaire déclenche un accès de vertige sans troubles auditifs paroxystiques concomitants.

Le spasme de l'artère cochléaire provoque des crises de surdité subite et passagère avec de violents sifflements d'oreille, mais sans vertiges. Ce demi-syndrome de Ménière est beaucoup moins connu que sa forme larvée exclusivement vertigineuse.

Lermoyez a pu observer, chez une dame atteinte de syndrome de Raynaud, un angiospasme typique du labyrinthe antérieur.

Le mécanisme dans les deux localisations, digitale et labyrinthique, est exactement le même.

« Observons, dit Lermoyez, ce qui se passe dans l'asphyxie des extrémités, où l'angiospasme se manifeste en pleine lumière. Sous l'influence d'une émotion, d'un refroidissement « les doigts meurent » ; ils s'engourdissent, blanchissent et deviennent presque immobiles, en même temps qu'ils perdent leur sensibilité. Mais voici que sous l'influence d'un réchauffement rapide, le spasme se détend, la circulation locale reprend, souvent avec violence. Les doigts bleuissent puis rougissent, de pénibles fourmillements se produisent ; souvent une douleur cuisante, la douleur de l'*onglée*, annonce le retour de la sensibilité et du mouvement. Des phénomènes semblables se passent dans les oreilles et il ne serait pas excessif de parler « d'onglée du labyrinthe ». La

1. M. Lermoyez. Le vertige qui fait entendre (angiospasme labyrinthique). *Presse méd.*, 2 janv. 1919, pp. 1-3.

fermeture de l'artère auditive interne, qui s'est faite lentement, a provoqué l'anesthésie progressive de l'oreille, c'est-à-dire la surdité. Mais voici que le spasme se détend brusquement ; le sang se précipite à nouveau dans le labyrinthe qu'il étourdit ; et ce trop brusque afflux, qui dans les doigts produisait la douleur banale, provoque ici en même temps la douleur spéciale de l'organe cochléaire, qui est le bourdonnement et la souffrance de l'organe vestibulaire, qui est le vertige ; il fait en outre disparaître l'anesthésie de l'oreille, je veux dire la surdité ».

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Le type de ces vertiges est ce que Grasset a décrit sous le nom de vertiges des artérioscléreux¹.

Tout le monde s'entend pour y voir la manifestation d'un spasme des artères de l'encéphale.

Cette crise angiospasmodique — toujours semblable à elle-même dans son mécanisme, quelle que soit son expression clinique liée au territoire de l'organisme mal irrigué — est au premier chef un syndrome sympathique.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — C'est pourquoi s'impose d'urgence la médication vaso-dilatatrice : chaleur, nitrites, etc.

2° Troubles visuels d'origine vaso-motrice.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Les troubles visuels d'origine vaso-motrice comprennent deux grands groupes, selon qu'ils sont liés à la vaso-constriction ou à la vaso-dilatation. Les premiers vont de l'amaurose totale et subite, comme on le voit dans la crise saturnine, jusqu'à de simples éblouissements. Les seconds consistent en phénomènes subjectifs de flammèches, phosphènes, photophobie, vision douloureuse, glaucome, sensations de battements.

Les uns et les autres peuvent d'ailleurs se succéder au cours d'une même crise, comme on voit souvent aux doigts la syncope locale remplacée par l'érythromélgie.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Ce facteur fait partie de la définition. Nécessaire, il est en général facile à mettre en évidence.

Mairet et Piéron², qui ont tendance à faire jouer un rôle au sympa-

1. Grasset. Du vertige cardio-vasculaire ou vertige des artérioscléreux. *Leçons de clinique médicale*, 1^{re} série, p. 522.

2. A. Mairet et H. Piéron. De la différenciat. des symptômes commotionnels et des symptômes atopiques dans les traumatismes crânio-cérébraux. Montpellier, 1916.

thique dans les douleurs névritiques, pensent que ce rôle du sympathique est encore très probable dans les éblouissements et amblyopies passagères résultant de la lecture par troubles vaso-moteurs (circulatoires) rétinien ou corticaux. En effet, ces phénomènes sont voisins de la migraine, cette céphalée névralgique analogue à la causalgie.

Les vertiges labyrinthiques provoqués par la rotation s'accompagnent de troubles nauséeux d'origine parasympathique ; ils s'accompagnent aussi d'éblouissements et d'étourdissements, dont la genèse probable est une anémie brusque par vaso-constriction sympathique.

M^{me} Dejerine et Regnard¹ ont observé l'atrophie de la partie temporale de la papille avec rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie, ébauche du signe d'Argyll-Robertson unilatéral dans trois cas de lésions de la moelle dorsale inférieure ou lombaire et de lésion de la queue de cheval par traumatisme de guerre. Pour expliquer ces troubles papillaires ils proposent d'admettre une action à distance de la moelle sur la papille par la voie sympathique, soit par suite d'une petite lésion médullaire intéressant les origines centrales des fibres vaso-motrices de l'œil, soit, par la lepto-méningite du tronçon médullaire sus-lésionnel, d'une atteinte dans leur traversée sous-arachnoïdienne ou au niveau de leurs gaines radiculaires, des communicants blancs qui livrent passage aux fibres vaso-motrices des vaisseaux rétinien et irien.

49° Euphorie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'euphorie, contentement exagéré du moi physique, a de multiples causes qu'on étudie en psychiatrie².

Ces malades, dit Grasset³, ne craignent rien, se trouvent mieux que jamais, ne veulent pas consulter de médecin, ni prendre les précautions les plus élémentaires ; ils sont indifférents au milieu physique ou le méprisent ; ils bravent tout et le disent.

Ce sont les *hypercondriaques* de Plicque⁴.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Sans affaiblissement de l'esprit critique, et sans hypocénesthésie, on peut être euphorique par vaso-dilatation⁵.

1. M^{me} Dejerine et Regnard. *Soc. de Neurol.*, 1^{er} juill. 1920. *R. Neurol.*, 1920, n° 7, pp. 749-753.

2. Chabrier. *Les émot. et les états organiques*. Alcan, 1911.

3. Grasset. *Physiopathologie clinique*, t. III, p. 188.

4. Plicque. *Bulletin méd.*, 1912.

5. Klippel et Dumas. De la paralysie vaso-motrice dans ses rapp. avec l'état affectif des P. G. *Congr. des aliénistes et neurol.*, Bordeaux, 1895.

Cette euphorie vaso-dilatatrice, qu'on ressent dans la première période de l'ivresse, est par définition un syndrome sympathique.

C'est pourquoi je distingue ici cette euphorie sympathique par vasodilatation de l'euphorie par obnubilation et de l'euphorie par hypocénesthésie.

50° Mélancolie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — La mélancolie, quelles que soient ses causes plus ou moins lointaines, est un syndrome conditionné par un trouble cénesthésique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Or la cénesthésie est la sensibilité du sympathique.

J'ai d'ailleurs publié, avec Vigouroux¹, le cas d'un mélancolique anxieux avec sitiophobie et hypocondrie, chez qui les ganglions solaires étaient profondément sclérosés et enflammés. Le malade ne voulait pas manger, parce que, disait-il, son estomac était trop rétréci et son œsophage bouché. Il n'existait aucune lésion des viscères. Je pense donc que dans ce cas la lésion du plexus solaire, par les troubles cénesthésiques qu'elle déterminait, a orienté le délire. La lésion du sympathique paraît primordiale dans cette dépression cénesthésique et ce débile cérébral, sans lésion du sympathique, n'aurait jamais déliré sous cette forme. Une seconde observation analogue² montre aussi l'importance des lésions du sympathique dans la genèse de la mélancolie et la valeur de la localisation morbide sur certains territoires du sympathique pour expliquer les caractères hypocondriaques du délire³.

Il s'agit d'une femme de quarante ans, atteinte de débilité mentale compliquée de mélancolie avec idées hypocondriaques et de suicide. Elle se plaignait constamment de l'estomac, pendant des années poussa des gémissements et ses préoccupations sur sa santé l'empêchaient de travailler. A l'autopsie il existait une sclérose énorme des ganglions semi-lunaires.

Comme dans la mélancolie, dit parfaitement Gilbert Ballet⁴, dans la psychose hallucinatoire chronique, le trouble intellectuel est conditionné par un trouble de la cénesthésie.

1. A. Vigouroux et Laignel-Lavastine. Lésions des ganglions semi-lunaires chez un mélancolique anxieux. *Soc. anat.*, 19 juill. 1907, pp. 577-580.

2. *Id.* Sclérose des ganglions semi-lunaires chez une débile mélancolique et hypocondriaque. *Soc. anat.*, 18 oct. 1907, pp. 635-637.

3. Laignel-Lavastine. Anat. du sympathique et des viscères dans les affect. mentales. In *Traité internat. de Psychologie pathologique*, t. I, p. 686.

4. Gilbert Ballet. La psychose hallucinatoire chronique. *Encéphale*, nov. 1911, p. 409.

Au premier rang des symptômes constants de cet état morbide il faut mettre l'état cénesthésique pénible¹, l'inquiétude.

On peut aussi trouver une base cénesthésique à certains délires d'interprétation, mais le mécanisme est différent. Il n'est plus tant physiologiquement affectif que psychologique, intellectuel.

51° Cénestopathies.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Depuis la description primordiale de Dupré et Paul Camus les cénestopathies ont droit de cité parmi les syndromes psychiatriques.

Comme je l'ai montré avec Heuyer³, à propos de deux malades typiques, il s'agit d'ailleurs bien plus d'un syndrome nerveux que d'un syndrome mental.

Mes malades se plaignaient, avant tout, de sensations difficiles à définir, qui justement rentrent bien dans le cadre des sensations cénesthésiques. Je sais bien qu'on discute sur l'existence même de ces sensations.

« L'existence des sensations cénesthésiques élémentaires, dit Ch. Blondel dans la *Conscience morbide* (1914), est une hypothèse physiologique, nullement une constatation psychologique. C'est l'anatomophysiologie, qui, en nous révélant la richesse et le rôle de l'innervation des organes internes, nous a conduits à admettre par analogie que leur fonctionnement doit avoir des retentissements psychologiques. »

Par définition, peut-on dire, la cénesthésie se dérobe à notre connaissance immédiate. « Si nous parvenons à l'amener à la claire conscience et à l'état de pensée communicable, ce n'est que par une série d'artifices : en situant nos sensations internes dans le temps et en les localisant approximativement dans l'espace, en les intercalant entre une cause et un effet, en les encadrant en un mot de toutes les circonstances objectives, qui sont de nature à nous en fournir une sorte d'équivalent conceptuel. »

La difficulté des distinctions, sur lesquelles insiste Blondel, ne me paraît pas une raison suffisante pour nier les sensations cénesthésiques et leurs perturbations.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Je distingue donc les

1. Cascella P. Les paresthésies dans la genèse du dél. de la persécut. physique chez les déments précoces. *Ann. di Neurologia*, 1910, pp. 311-337.

2. Tissot F. Délire de persécut. à base cénesthésiopathique. *Ann. médico-psychol.*, nov.-déc. 1910, pp. 393-402.

3. Laignel-Lavastine et Heuyer. Deux cas de cénestopathie. *Soc. de Psychiatr* 20 mai 1920. *Encéphale*, 10 juin, pp. 413-417, 1 planche.

cénestopathiques d'une part des hypocondriaques qui sont des interpréteurs, d'autre part des hypercénesthésiques qui ont un abaissement du seuil de leur sensibilité, et je les considère, ainsi que les acroparesthésiques, comme ayant des sensations anormales d'origine sympathique.

52° Émotivité, inquiétude, angoisse et anxiété.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Inquiétude, angoisse et anxiété ne sont que des degrés plus ou moins intenses et pathologiques de l'émotivité.

L'émotivité, qui est un caractère que P. Janet définit « une tendance à remplacer les opérations supérieures de l'esprit par l'exagération de certaines opérations inférieures et surtout par de grossières agitations viscérales », exprime un tempérament fait d'hypercénesthésie sensitivo-motrice à réactions ataxiques vaso-motrices et sécrétoires. C'est ce qu'a bien décrit Dupré.

D'après Dupré¹, dans la constitution émotive, le déséquilibre des réactions vaso-motrices se traduit par de brusques changements dans la constriction et la dilatation des capillaires ; du dermatographe ; des alternatives de rougeur et de pâleur, de sensations de froid et de chaud, surtout aux extrémités.

On observe, dans le domaine glandulaire, des poussées sudorales, généralisées ou localisées, habituelles ou épisodiques, chaudes ou froides, survenant spontanément ou sous l'influence des plus minimes émotions ; des alternatives de sialorrhée et de sécheresse de la bouche et de la gorge ; des irrégularités dans le taux de la sécrétion urinaire, indépendantes du régime alimentaire, se traduisant par des crises d'oligurie et de polyurie ; des décharges salines, spontanées, abondantes, ou des émissions répétées d'urine presque incolore (urines nerveuses) ; des variations brusques et opposées dans les sécrétions gastriques et intestinales, avec troubles fonctionnels correspondants : dyspepsie, constipation, diarrhée etc ; des crises lacrymales, avec pleurs subits et abondants, ou, au contraire, de la sécheresse des yeux, etc.

L'hyperesthésie sensitivo-motrice diffuse entraîne des troubles de la réflexivité inter-viscérale se traduisant le plus souvent par des spasmes gastriques, intestinaux, respiratoires, vésicaux, etc., consécutifs à des excitations siégeant dans un autre organe.

Point important, contrairement à l'ancienne opinion de l'activité inverse des vaso-moteurs périphériques et centraux, Léon Binet² a vu

1. Dupré. La constitution émotive. *Paris médical*, 7 octobre 1911, p. 404.

2. L. Binet. Le pouls cérébral dans les émot. *Ac. sc.*, 25 mars 1918, t. CLXVI, p. 505.

qu'à une émotion l'organisme réagit par des modifications vaso-motrices, qui portent tant sur la périphérie que sur les centres et qui se font dans le même sens. Selon les sujets et vraisemblablement aussi selon la nature des émotions le pouls cérébral diminue ou augmente d'amplitude, mais toujours à l'anémie ou la congestion du cerveau répond la pâleur ou la rougeur périphériques.

L'angoisse est, pour Grasset¹, l'*émotion malade*. Pour une cause quelconque (le plus souvent faiblesse du sujet sentant), l'impression émotive se communique à un plus grand nombre de centres neuro-niques qu'à l'état normal ; aux phénomènes physiologiques habituels de l'émotion s'ajoutent d'autres phénomènes, plus intenses et plus graves : notamment des troubles de la respiration ; l'élément psychologique s'aggrave et l'angoisse est constituée.

La sensation provocatrice de l'angoisse peut d'ailleurs être endogène ou exogène, normale ou pathologique. Toutes les émotions peuvent se compliquer d'angoisse.

Plus spécialement, l'angoisse peut compliquer le souvenir du *passé* (scrupule, remords, angoisse rétrospective), la conscience du *présent* (angoisse de l'état physique ou de l'état moral actuels) ou l'incertitude de l'*avenir* (attente anxieuse, indécision, hésitation). Elle constitue l'élément capital de la névrose d'angoisse de Freud², psychonévrose anxieuse. Pour Freud (1893), qui fait de l'angoisse une maladie spéciale, les symptômes qui la constituent, troubles respiratoires, palpitations, modifications de la coloration de la face, sueurs, sécheresse de la bouche, contractions péristaltiques de certains muscles, sont identiques aux phénomènes caractéristiques de la jouissance sexuelle. Aussi l'angoisse est-elle pour lui une jouissance sexuelle incomplète, une *jouissance manquée*, apparaissant chez des individus, qui ont pris la mauvaise habitude de l'arrêter avant la fin de son développement.

Pour Pierre Janet, qui critique avec esprit cette opinion³, l'angoisse est une décharge, une dérivation intéressant les appareils des fonctions organiques et se produit, quand les phénomènes supérieurs ne peuvent pas s'exécuter. L'angoisse apparaît, d'après ses observations et ses expériences⁴, à propos d'une insuffisance portant sur un acte quelconque et non pas uniquement à la suite des insuffisances sexuelles.

La névrose d'angoisse, décrite par Freud⁵, et plus tard par Harten-

1. Grasset. *Physiopath. clin.*, III, p. 665.

2. Sigm. Freud. Ueber die Berechtigung von der Neurasthenie, einen bestimmten Symptomencomplex, als Angst-neurose, abzutrennen. *Neurol. Centralbl.*, 1895, p. 50.

3. Pierre Janet. *Psycho-analysis. Congrès internat. de méd.*, Londres 1913. Sect. de Psychiatrie. Rapport, p. 52.

4. P. Janet. *Obsessions et Psychasténie*, 1903, pp. 224-233, et 561-6, et 736.

5. Freud. *Angst-neurose*.

berg¹, ne constitue pas une entité clinique. Comme l'a montré Gilbert Ballet², elle n'est tantôt qu'une complication de certaines formes de neurasthénie (neurasthénies provoquées par des chocs ou des secousses morales, avec phénomènes angoissants accusés); tantôt qu'une forme de phobie anxieuse, sans phobie précise; tantôt un premier degré de la mélancolie, dans laquelle elle peut se résoudre.

Enfin l'anxiété peut être l'expression d'un trouble purement physique. C'est l'anxiété physiogénétique. En voici un exemple :

La nervosité, l'inquiétude, allant jusqu'à l'anxiété avec sueurs profuses peut résulter de la baisse brusque de la glycémie au-dessous de 0,70 produit par injection d'insuline³.

Tastevin appelle *parathymies* les déviations des réflexes émotionnels.

Dans les parathymies, l'idée qui cause l'émotion est toujours anormale. Les sujets luttent pour des raisons sociales et, en luttant contre leurs inclinations, ils en mesurent la puissance. Ainsi l'obsession et l'irrésistibilité de l'acte n'ont pas, dans les parathymies, des caractères spéciaux.

Dans un travail très important⁴, Hurst montre que la peur excite énergiquement le sympathique. C'est l'application à l'homme des expériences de Cannon⁵, qui a montré que chez le chat, effrayé par les aboiements du chien, apparaît de l'hyperglycémie suivi de glycosurie.

Derrien et Piéron⁶ ont vu que, chez l'homme, la réaction glycémique émotionnelle, avec hyperglycorachie corrélative, est fonction et de l'intensité de l'émotion et de l'inhibition des réactions motrices naturelles, comme si l'émotion, consistant en une décharge brusque d'énergie nerveuse (Sollier⁷, Lopicque⁸), dérivait sur les voies sympathiques quand les voies motrices sont bloquées. Cannon a montré également que les excitations cérébro-spinales influencent vite et fort les surrénales, parce que leurs nerfs sécréteurs, contrairement aux autres nerfs

1. Hartenberg. La névrose d'angoisse. *R. de méd.*, 1901, nos 6-7-8. Les états anxieux. *Congrès de Bruxelles*, 1911.

2. Gilbert Ballet. Sur la névrose d'angoisse. *Congrès des aliénistes et neurologistes*. Grenoble, 1902. Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1907. *Journ. de méd. int.*, 1^{er} mars 1907.

3. Gilbert, Baudouin et E. Chabrol. Un cas de diabète grave traité par l'insuline. *So. méd. hôp.*, 22 juin 1923, p. 986.

4. Hurst Arthur-F. Obs. sur l'étiol. et le trait. des névroses de guerre. *Brit. méd. J.*, 29 sept. 1917, pp. 409-414.

5. Cannon. Conditions of affective secret. of Thyroid gland. *Boston med. and Surg. J.*, 1916, CLXXV, p. 562.

6. Derrien et Piéron. Hyperglycémie émotionnelle. *Sa. des sc. méd. et biol. de Montpellier*, 4 juill. 1920, p. 338. *J. de psychol.*, 15 juin 1923, pp. 533-542.

7. Sollier P. Mécanisme des émot. 1903.

8. Lopicque. *J. de Psychol.*, 1911, pp. 1-8.

glandulaires sympathiques, ne traversent pas de ganglions. En mesurant l'activité thyroïdienne par le courant électrique, qui se développe dans la glande, Cannon a vu que l'injection chez l'animal d'un milligramme d'adrénaline provoque la sécrétion thyroïdienne exactement de même que lorsqu'on excite les nerfs des surrénales. Voilà qui peut éclairer le mécanisme de certains syndromes de Basedow post-émotifs. Pour plus de détails je renvoie à l'excellent livre de Buscaino¹ sur la biologie de la vie émotive. Je rappelle seulement qu'il n'y a pas de fibres vaso-constrictives orthosympathiques aux artères cérébrales et pulmonaires et que le grand sympathique dilate les coronaires au lieu de les rétrécir.

L'adrénaline vide par vaso-constriction les vaisseaux des viscères abdominaux.

Si l'effort doit être quelque peu prolongé, la sécrétion thyroïdienne intervient.

Le peureux constitutionnel fait tant d'adrénaline qu'il en est immobilisé.

D'après Rénon² l'angoisse de guerre est une névrose à prédominance vaso-motrice. Elle paraît due à un déséquilibre de l'influx nerveux dans le domaine grand du sympathique, qui a certainement une grande part dans ce syndrome, comme le montrent bien l'existence de la tachycardie et l'inversion du réflexe oculo-cardiaque. Il s'agit vraisemblablement d'un déséquilibre fonctionnel des plexus et des relais du grand sympathique, une sorte de *plexataxie* sans lésions organiques, puisqu'on ne retrouve dans cette affection aucun des signes dus aux lésions spontanées ou expérimentales des plexus, notamment du plexus solaire.

D'après Mairet et Piéron³ les *émotionnés de la guerre* paraissent plutôt des « sympathicotoniques » que des vagotoniques suivant la terminologie employée pour distinguer la prédominance des actions excitatrices ou frénatrices : c'est ainsi que le réflexe oculo-cardiaque — qui implique l'action frénatrice prédominante du vague — ne s'est montré positif que chez 4 des 12 commotionnés chez qui il a été recherché ; dans 5 cas il était nul, et dans 3 il était inversé (accélération cardiaque à la suite de la compression oculaire par prédominance de l'action excitatrice du grand sympathique. Pour Euzière et Margarot⁴ l'angoisse

1. Buscaino. *Biologia della vita emotiva*. Bologne. Zanichelli, 1921.

2. L. Rénon. L'angoisse de guerre et son traitem. *Méd. internat. illustrée*, avril 1916, pp. 133-136.

3. A. Mairet et H. Piéron. Le syndrome émotionnel ; sa différenciation du syndrome commotionnel. Montpellier, 1917, p. 15.

4. Euzière et Margarot. De l'angoisse considérée comme la traduct. subjective d'un état sympathicotonique. *Soc. Méd. hôp.*, 15 oct. 1920, p. 1405.

est la traduction subjective d'un état sympathicotonique. Ils désignent 3 sortes d'anxieux :

1° Les syndromes anxieux permanents, chez lesquels les signes de sympathicotonie sont à peu près constants ;

2° Les syndromes où, l'anxiété et l'angoisse sont au second plan ou constituent des épisodes rares : il y a souvent chez ces malades alternance des symptômes de sympathico et de vagotonie ;

3° Les syndromes organiques accompagnés d'angoisse, aortisme, hypertension, associés à un état sympathicotonique.

L'angoisse, pour Euzière et Margarot, constitue donc la sensation d'un trouble moteur sympathique.

D'après l'examen du R. O. C. chez 100 anxieux Santenoise et Abély¹ pensent que le vague est particulièrement excitable chez les anxieux appartenant à la psychose périodique. Les hyperthyroïdiens présentent en général un R. O. C. très marqué. Par contre, chez les autres anxieux, délirants systématisés, hypocondriaque, cénestopathes, déments précoces, mélancoliques d'involution sans, accès antérieurs, Santenoise et Abély ont noté un R. O. C. faible ou nul. Leurs résultats diffèrent donc un peu de ceux d'Euzière et Margarot.

Comme l'ont dit Tinel et Santenoise² « les variations paroxystiques des états anxieux maniaques ou épileptiques apparaissent comme un exemple remarquable des conditions favorables ou défavorables, que constitue l'équilibre variable des différents systèmes sympathiques. Si l'on suit régulièrement les variations du tonus vago-sympathique dans un de ces cas, on constate en effet que les paroxysmes surviennent en état d'hypervagotonie. La diminution des signes de vagotonie et surtout l'apparition d'une certaine instabilité dans cet équilibre annoncent la fin de la crise et celle-ci se termine en même temps que se produit le passage à la sympathicotonie, souvent d'une façon brusque, ou plus rarement par descente progressive ou par oscillations successives ».

Pour Tinel et Santenoise ces syndromes sont, en résumé, « le résultat de l'intrication complexe de troubles humoraux de nature probablement anaphylactique et d'un déséquilibre du système neuro-végétatif. Nous ignorons quelle est la nature des perturbations humorales, toxiques ou autres, qui se manifestent par ces chocs anaphylactiques. Nous ne saisissons même pas la cause de ces ruptures de l'équilibre vago-sympathique, qui se traduisent par des oscillations d'amplitude vrai-

1. Santenoise et Abély. *So. méd. psychol.*, 26 mars 1923. *Ann. méd. psychol.*, avril, pp. 365-369.

2. J. Tinel et D. Santenoise. Vago-sympathique et anaphylaxie dans les crises paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie. *Presse méd.*, 15 avril 1922, pp. 321-323.

ment excessive, exagération considérable des variations observées à l'état normal. Il semble également que certains chocs eux-mêmes sont capables de provoquer la rupture d'équilibre nécessaire aux manifestations paroxystiques. »

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Comme je crois l'avoir montré dans une leçon encore inédite, en me basant sur la clinique³, l'anatomie et la physiologie pathologiques², l'émotion anxieuse est la réaction de l'instinct de conservation au sentiment d'insécurité. De ses trois formes, inquiétude, anxiété, angoisse, les deux dernières présentent le maximum de manifestations somatiques. Pour Brissaud, dans l'anxiété prédominent les troubles psychiques; dans l'angoisse le premier plan est occupé par la sensation toute physique de constriction et les troubles somatiques.

Qu'en clinique l'anxiété ou l'angoisse paraissent primitives ou secondaires, elles n'en sont pas moins toujours au début fonction de l'irritation du vague³, cette irritation elle-même se compliquant très souvent d'une excitation diffuse de tout le sympathique. C'est pourquoi je distingue couramment en clinique trois variétés d'anxiété : la *petite anxiété vagotonique* ou pâle, avec souvent état nauséux, constipation, salivation, bradycardie; la *grande anxiété vagotonique* du mal de mer ou du choc; l'*anxiété sympathique* ou rouge, où les réactions initiales du vague sont submergées par les réactions diffuses de tout le système sympathique : c'est l'*anxiété rouge tachycardique*, qui fait dire aux malades qu'ils ont la fièvre.

Ce qu'une sensation normale, comme la cénesthésie est au grand sympathique une émotion excessive comme l'anxiété l'est au vague. Or comme le vague lui-même, dans ma conception du sympathique régulateur des fonctions de nutrition, n'est d'un département bulbaire du système végétatif, l'anxiété et l'angoisse sont, peut-on dire, des syndromes psycho-sympathiques.

IV. — SYNDROMES SYMPATHIQUES BULBAIRES

Ces syndromes, sous la dépendance des spasmes vasculaires, sont d'une extraordinaire richesse en raison de la multiplicité des centres

1. Famenne. Les états anxieux. *Congrès belge de Neurol.*, Bruges, 1911.

2. L.-R. Müller. Beiträge zur Anat., Histol. und Physiol. des N. vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurol. des Herzens, der Bronchien und des Magens. *Deutschen Archiv für Klinische Medizin.* Bd. 101, 1910, pp. 421-481.

3. Laignel-Lavastine. L'anxiété. Leçon clinique faite à Sainte-Anne le 21 avril 1912 (inédite). Brissaud, dans ses Leçons classiques de la Salpêtrière, appelait déjà le pneumogastrique le nerf de l'émotion.

fonctionnels réunis en un petit espace et irrigués par des vaisseaux dépendant de petits départements vaso-moteurs.

Bonnier les a étudiés, en a montré la variété et a insisté sur les relations des irritations bulbaires avec la régulation nerveuse de tout l'organisme. On trouvera dans la série de ses travaux¹ la démonstration de l'importance de l'irritabilité nerveuse en général et sympathique en particulier dans le déterminisme des affections, qui en paraissent le plus éloignées.

53° Choc.

A. DONNÉES CLINIQUES. — J'ai déjà donné plus haut un tableau clinique d'ensemble du choc nerveux. Je renvoie à la description magistrale de Roger² et aux multiples travaux parus pendant et depuis la Grande Guerre.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Ce tableau clinique rappelant beaucoup celui du syndrome solaire aigu de paralysie³, il était indiqué d'étudier dans le choc l'état fonctionnel du *plexus solaire*. C'est ce qu'a fait H. Roger⁴.

L'excitation du ganglion semi-lunaire provoque, si le choc n'est pas trop profond, la constriction des vaisseaux abdominaux : la pression artérielle s'élève lentement pour retomber ensuite à son chiffre initial, décrivant ainsi une demi-ellipse. A une période avancée aucune réaction ne se produit.

L'expérience est d'autant plus importante, ajoute Roger, qu'on attribue un rôle considérable aux troubles de la circulation abdominale. Porter sectionne les splanchniques ; l'opération est suivie d'une forte accumulation de sang dans les viscères abdominaux. Dès lors les causes les plus légères pourront déterminer le choc.

La pléthore abdominale ne serait pas seulement une cause prédisposante. Plusieurs expérimentateurs prétendent expliquer tous les phénomènes morbides par la paralysie des vaso-moteurs, placés sous la dépendance des splanchniques. La situation d'un individu en état de choc serait comparable à celle d'un animal, dont on aurait lié la veine porte ; et l'accumulation énorme de sang dans les viscères abdominaux expliquerait l'abaissement de la pression artérielle et celle-ci, par l'anémie des centres nerveux qu'elle détermine, rendrait compte des

1. Bonnier. *Soc. de biol.*, 1901-1912, *passim*.

2. H. Roger. Le choc nerveux. *R. de méd.*, juill.-août 1916, pp. 422-460.

3. Laignel-Lavastine. Les syndromes solaires expérimentaux. *Presse méd.* 7 oct. 1903.

4. H. Roger. *Loc. cit.*, p. 438.

divers troubles morbides. On arrive ainsi à définir le choc : *la perte du pouvoir vaso-moteur dans la zone du splanchnique*.

Que la paralysie du sympathique abdominal joue un rôle important dans la genèse des troubles morbides, c'est acceptable : mais qu'elle en soit la cause primitive, c'est inadmissible. Les recherches de H. Roger démontrent que la paralysie est tardive ; elle ne s'observe qu'à une période avancée ; loin d'être la cause du choc elle en est le résultat.

Les constatations faites par les expérimentateurs ont conduit à une tentative chirurgicale. Dans un cas de choc consécutif à une opération abdominale, Hopkins fit sauter quelques sutures de la paroi et par une sonde poussée derrière la face postérieure de l'estomac, il injecta 500 centimètres cubes d'eau salée chaude sous une pression de 1^m,20. Il pensait avoir excité par ce moyen les ganglions abdominaux du plexus solaire. Le fait est qu'il observa une amélioration rapide et vit bientôt disparaître les accidents.

La démonstration de la paralysie du grand sympathique résulte aussi de constatations nécropsiques. Ainsi chez deux sujets morts de choc Brainbridge et Parkinson ont trouvé dans les surrénales une raréfaction de la substance chromaffine.

La paralysie du grand sympathique étant acquise, on peut aller plus loin et démontrer que cette paralysie résulte d'une intoxication bulbaire par des produits de désintégration des muscles.

C'est là la théorie de Quénu et Delbet à l'appui de laquelle viennent les observations de Rouhier et de Grégoire, qui ont la valeur d'expériences.

Voici l'observation de Grégoire : « Un officier se trouvait dans un poste d'observation, lorsqu'un obus tomba et effondra l'abri. L'officier eut la cuisse gauche pincée entre deux rondins. Il ressentit une secousse terrible, mais ne perdit pas connaissance ; il éprouva d'abord une cruelle douleur dans la cuisse, puis un simple engourdissement, enfin une insensibilité complète. Il ne fut dégagé qu'au bout de vingt-quatre heures ; deux heures après il était à l'ambulance. Son état général était assez bon ; il était pâle, mais nullement abattu, non plus que surexcité ; une seule chose frappait : c'était la rapidité et la fréquence du pouls et aussi une certaine fréquence de la respiration. Il n'avait sur le corps aucune écorchure, mais tout le membre inférieur gauche jusqu'au-dessous du genou était violacé et froid : la cuisse avait été si longtemps et si fortement serrée que toutes les masses musculaires et les vaisseaux avaient été littéralement broyés. On n'amputa pas. L'état général s'aggrava de plus en plus, la pâleur augmenta, le pouls devint de plus

1. Grégoire. Une obs. de shock par résorption d'autolysats muscul. *Soc. de chir.*, 15 janv. 1919.

en plus petit et fréquent, et finalement le blessé succomba trente heures après son arrivée. »

Il s'agit d'un fait de choc toxique uniquement produit par résorption des autolysats des tissus écrasés : les accidents se sont déclarés dès que le membre a été dégagé, comme si on avait enlevé un garrot.

Pierre Delbet est persuadé que les cas de ce genre ne sont pas rares et que les écrasés des rues, ceux qui ont des broiements profonds sans plaies, meurent souvent de toxémie.

54° *Mal de mer*¹.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le mal de mer est une affection trop connue pour que j'en donne une description, qui peut se résumer d'un mot : es symptômes de l'excitation du pneumogastrique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — Le mal de mer rentre donc dans les syndromes vagotoniques. On le classe souvent dans les syndromes bulbaires ; avec plus de précision on peut le considérer comme un syndrome parasympathique d'excitation.

A défaut de critère anatomique, je tirerai argument du critère des tempéraments prédisposés ou réfractaires et des effets du traitement.

En général, et indépendamment de causes occasionnelles, sont prédisposés au mal de mer les vagotoniques. Au contraire y sont relativement réfractaires certains hypertendus, beaucoup d'arthritiques éréthiques souvent hyperthyroïdiens, beaucoup de ces femmes à figure rouge, à pouls rapide, à yeux brillants, à grandes pupilles, qui présentent quelques signes d'une excitabilité spéciale du grand sympathique.

Quoique assez souvent fallacieuse, la thérapeutique apporte aussi au mal de mer son critère vagotonique.

L'atropine fait partie de la plupart des « spécifiques » vendus contre le mal de mer. Une injection sous-cutanée préventive d'un milligramme de sulfate neutre d'atropine augmente la résistance au mal de mer.

Réciproquement l'adrénaline, excitant du grand sympathique, agit dans le même sens.

Je considère donc le mal de mer comme un syndrome vagotonique, en quelque sorte, expérimental. Et personne ne me contredira, si je rapproche la nausée du mal de mer de la nausée de la femme enceinte : c'est la même *nausée vagotonique*.

1. Cazamian P. Du mal de mer. Et. clin. pathogén. et thérap. Soc. méd. hôp., 27 juin 1919, pp. 638-641.

IV. — SYNDROMES SYMPATHIQUES MÉDULLAIRES

Comme leurs homologues encéphaliques et bulbaires ces syndromes résultent de spasmes vasculaires.

Ces spasmes ne sont pas douteux. On connaît en anatomie le nerf sinu-vertébral de Luschka. Brown-Séquard a vu expérimentalement les vaisseaux de la pie-mère se contracter sous ses yeux, lorsqu'il appliquait sur le hile du rein une ligature fortement serrée, qui irritait les nerfs rénaux et lorsqu'il faisait la même épreuve sur les nerfs des surrénales ¹.

Après Jaccoud ², Vulpian ³ a démontré que, contrairement à l'opinion de Brown-Séquard, les paralysies dites réflexes ne pouvaient pas être attribuées à une contraction réflexe de certaines régions de la moelle épinière. Ce n'est pas une raison pour nier certains syndromes médullaires, telles que parésies ou paresthésies, qui, par leur brusquerie et leur courte durée, paraissent bien relever de vaso-constrictions d'origine sympathique. Ainsi Stewart ⁴, ayant observé 3 frères qui présentaient une *gangrène familiale* qui ressemblait beaucoup au syndrome de Raynaud, se demande si les paroxysmes de la *paralysie périodique familiale* ne sont pas le résultat d'un spasme vaso-moteur récurrent de l'artère spinale antérieure, qui alimente la corne antérieure.

Dans le livre offert en 1914 en hommage au professeur Pozzi, G. Berti ⁵ consacre un mémoire à l'insuffisance vertébrale ou maladie de Schanz et il émet l'hypothèse que les algies extra-rachidiennes seraient des phénomènes de répercussion des plexus sympathiques, qui avoisinent la colonne vertébrale.

Il ne faut pas confondre les syndromes précédents, qui sont bien des *syndromes sympathiques médullaires*, c'est-à-dire des syndromes par perturbations sympathiques retentissant sur la moelle, avec des syndromes médullaires sympathiques, c'est-à-dire des syndromes par perturbations médullaires à physionomie clinique sympathique.

Pour bien fixer les idées, voici à titre de diagnostic différentiel, quelques exemples de *syndromes sympathiques d'origine médullaire*.

En cours d'opération d'une tumeur de la moelle intra-dure-mérienne,

1. Brown-Séquard. Lectures on the diagnostic and Treatment of the principal forms of paralysis. Philadelphie, 1861.

2. Jaccoud. Les paraplégies et l'ataxie du mouvement, 1864, p. 349.

3. Vulpian. Vaso-moteurs, t. II, p. 69.

4. Stewart. *loc. cit.*

5. An. in *Presse méd.*, 28 sept. 1916, p. 436.

T. de Martel¹ observa la chute de la tension artérielle, une hyperthermie considérable et la mort presque immédiate. A l'autopsie, faite aussitôt avec Camus, il trouva une formidable *hypérémie gastrique et intestinale* s'accompagnant d'hémorragie. Depuis lors il fait systématiquement des injections de surrénaline, maintenant remplacées par l'hypophysine. Ce cas est à rapprocher de celui de de Buck, que j'ai cité dans la partie physiologique.

Le *syndrome solaire* suraigu par lésion médullaire a été vu encore par T. de Martel et C. Vincent². L'expérience leur a montré que l'extraction la plus prudente de certaines tumeurs extra-médullaires de la région cervicale est souvent suivie au bout de quelques heures d'une ascension thermique qui s'accroît jusqu'à la mort, d'une tachycardie à 120-130 pulsations à la minute, d'une chute énorme de la pression artérielle. (T. A. mx = 8,6). L'autopsie révèle parfois, mais non toujours, une *congestion des viscères abdominaux allant jusqu'à l'hémorragie intestinale ou gastrique*.

Guillain et Barré ont montré la mort possible par *anémie bulbair*e consécutive de la vaso-paralyse des viscères abdominaux.

La *vaso-dilatation pulmonaire suraiguë avec œdème* a été constatée par Clovis Vincent³ après ablation de petites tumeurs oblongues non adhérentes de la moelle dorsale supérieure ou de la moelle cervicale ; il l'a vue aussi se faire après nettoyage d'un foyer de fracture vertébrale intéressant les 3^e, 4^e, 5^e vertèbres dorsales et surtout après recompression des racines postérieures correspondant aux vertèbres lésées. Il l'a reproduite, après bien d'autres, par excitation électrique des 2^e, 3^e, 4^e racines postérieures dorsales.

Ces syndromes médullaires sympathiques ont plus souvent une physionomie à prédominance *cutanée*. Ils sont continus ou intermittents.

Les syndromes médullaires sympathiques *continus*, à prédominance cutanée, sont classiques depuis Vulpian⁴. J'en ai parlé dans ma thèse⁵ après Onuf et Collins⁶. Barré et Schrapf⁷ en ont fait une nouvelle étude.

1. Pierre Marie, C. Chatelin et T. de Martel. Trait. chir. des tum. de la moelle. Soc. de Neurol., 8 nov. 1917, R. N., oct-déc., 1917, p. 240.

2. C. Vincent. Soc. méd. des hôp., 28 juillet 1922, p. 1182.

3. C. Vincent et E. Bernard. Soc. méd. des hôp., 28 juill. 1922, p. 1182.

4. Vulpian. Vaso-moteurs.

5. Laignel-Lavastine. Plexus solaire.

6. Onuf et Collins. Exp. research on the central. localisat. of the symp. Arch. of Neur. and Psycho-pathol., 1900, t. III.

7. Barré J.-A. et Schrapf R. Tr. sympt. (sensitifs moteurs et vaso-moteurs) des membres sup. dans les affect. de la r. dorsale moyenne ou inf. de la moelle. R. Neurol., mars 1920.

Moins fréquents sont les syndromes médullaires sympathiques *intermittents* à prédominance cutanée.

Parmi ces syndromes médullaires sympathiques doit être isolé le *syndrome sympathique à type irritatif* de M^{me} Dejerine et Jumentié¹. Il s'agissait de phénomènes d'irritation spontanée et permanente s'accompagnant de crises paroxystiques ; dans la région brachiale et thoracique supérieure l'érection pileaire était intense, la sudation si abondante que le malade devait être changé de linge constamment, la face dorsale des mains et des doigts était violacée. La partie sus-diaphragmatique du corps était toujours sèche. La topographie des troubles sudoraux et pilo-moteurs permanents cadrait avec une irritation des centres sympathiques à la limite inférieure d'une tumeur intra-médullaire (partie moyenne et inférieure du 3^e segment dorsal et 4^e segment dorsal). L'impossibilité, où l'on se trouvait, de provoquer par excitation cervicale le réflexe pilo-moteur sur les membres inférieurs était en faveur d'une interruption physiologique des fibres sympathiques, ce qui s'est trouvé vérifié par la constatation d'un foyer de myélomalacie dans la région de transition entre les segments médullaires D³ et D⁴.

La possibilité de provoquer la réaction ansérine sur les membres supérieurs par réflexe spinal (mobilisation prolongée des articulations, du bassin et du genou) indiquait le fonctionnement et la conservation des groupes cellulaires sympathiques des membres supérieurs sous-jacents à la lésion transverse.

La possibilité de provoquer par excitation de la paroi abdominale une hyperréflexivité pilo-motrice, non seulement du thorax et des membres, mais encore du cou et des joues, indiquait que le territoire pilo-moteur du cou et des joues, qui est sous la dépendance de D² reçoit en outre des fibres pilo-motrices de la partie moyenne et inférieure du 3^e segment médullaire dorsal.

L'accélération du pouls et de la respiration pendant les crises paroxystiques militait en faveur d'une irritation des groupes cellulaires sympathiques des mêmes segments dorsaux (D³, D⁴). Enfin à aucun moment ce malade n'a présenté de véritables crises vaso-motrices congestives sous formes de larges placards cutanés. M^{me} Dejerine² a décrit avec Regnard d'autres troubles sympathiques d'ordre irritatif dans les lésions de la moelle dorso-lombaire et de la queue de cheval.

1. M^{me} Dejerine et J. Jumentié. Tum. intra-médull. de nat. complexe. Proliférat. épithéliale et glieuse avec hématomyélie et cavités médullaires : syndrome de compress. lente de la moelle, avec période de rémiss. et syndrome sympathique à type irritatif. *Soc. de Neurol.*, 3 nov. 1921, pp. 1138-1146.

2. M^{me} Dejerine et M. Regnard. Tr. visuels et pupill., atrophie pupill. avec ébauche du S. d'Argyll unilat. tr. oculo pupill. d'ordre irritatif av. ébauche de S. basedowien dans la lés. de la moelle dorso-lomb. et de la queue de cheval. *Pr. méd.*, 23 sept. 1920. pp. 673-677.

Les crises sympathiques à type irritatif, analogues à celles qu'ont décrites M^{me} Dejerine, André Thomas et Jumentié, peuvent être intermittentes et rythmées comme dans le cas de Babinski et Jumentié¹.

Il s'agissait d'un syndrome sympathique unilatéral, caractérisé par des troubles irritatifs des réactions sudorales, pilo-motrices, vasomotrices et thermiques occupant la moitié gauche du corps en dessous d'une ligne séparant les 10^e et 11^e territoires cutanés dorsaux et présentant un maximum d'intensité entre D^{xi}, et D^{xii} et Lⁱ. Des phénomènes médullaires concomitants indiquent que la lésion porte non sur la chaîne, mais sur la colonne sympathique intra-médullaire. Ces crises sympathiques de six à sept heures de durée sont séparées par des périodes de calme de douze heures. Chaque crise est elle-même discontinue; les contractions toniques des muscles lisses et striés, la sudation, la réaction pilo-motrice, les spasmes vasculaires ont une durée de trente secondes environ, puis survient une période de relâchement de quinze à vingt secondes.

V. — SYNDROMES SYMPATHIQUES TRONCULAIRES

Des faits de claudication intermittente, comme celui de Manuel de Vasconcellos², montrent que des spasmes vasculaires dus à des troubles du sympathique agissent sur le fonctionnement des nerfs (Huchard³, Zassedateleff⁴) comme du névraxe. Le *tabagisme* est une des grandes causes de ces syndromes sympathiques tronculaires.

Depuis la guerre le grand nombre des causalgies, des algies sympathiques, des acroparesthésies, des acroasphyxies, des acrocyanoses, des troubles trophiques mêmes liés à des blessures des nerfs périphériques ou des artères, a montré que ces syndromes étaient sous la dépendance de lésions des fibres sympathiques, tantôt des fibres sympathiques contenues dans les troncs nerveux périphériques, tantôt des fibres sympathiques contenues dans l'adventice des artères. Par analogie Barré⁵ pense pouvoir expliquer par un élément sympathique certaines névralgies faciales. C'est un retour à la conception du petit nerf sympathique de Winslow. Et c'est le mérite de R. Leriche d'avoir

1. Babinski et Jumentié. Hémisynndrome symp. et médull. à type irritatif à évolution intermitt. et rythmée. *Soc. de Neurol.*, 1^{er} déc. 1921, R. N., n° 12, pp. 1250-1256.

2. Manuel de Vasconcellos. Sur la claudicat. intermitt. *Encéphale*, mars 1912 pp. 262-268.

3. Huchard. Tr. des mal. du cœur et de l'aorte.

4. Zassedateleff. Intoxicat. par le tabac et ses rapp. avec les angionévroses et la mal. de Raynaud. Ass. scientifique des méd. de l'Asile psychiatrique à Pétersbourg, fév. 1910. R. N., 1911, I. p. 442.

5. Barré. *Paris méd.*, 7 oct. 1922, p. 315.

montré l'importance clinique de ces syndromes sympathiques périphériques par lésion des formations sympathiques péri-artérielles. Parmi les symptômes sympathiques des blessures des nerfs périphériques un des plus intéressants, au point de vue du balancement réciproque des systèmes sympathique et cérébro-spinal, est la douleur au pincement.

La *douleur au pincement*, observée dans certaines blessures des nerfs avec anesthésie, a des caractères très spéciaux bien analysés par André Thomas, Lévi-Valensi et Courjon¹. C'est une douleur angoissante, pouvant provoquer des sueurs, et beaucoup plus désagréable que la douleur au pincement en territoire sain.

Elle a bien les caractères d'une sensation sympathique et on est amené à lui attribuer comme substratum les fibres sympathiques péri-vasculaires, dont les dispositions anatomiques paraissent sujettes à de grandes variations individuelles. C'est par les fibres sympathiques que se propagerait, d'après Head, la sensation de pincement, élément de la sensibilité protopathique. Dans des cas analogues il semble que la sensibilité sympathique ou protopathique s'exalte du fait de l'abolition de la sensibilité épieritique, comme si celle-ci exerçait normalement une sorte d'inhibition sur celle-là. Pour Tournay², qui a analysé finement ces faits, le grand sympathique prend part au jeu normal du mécanisme de la régulation automatique de la sensibilité.

A la suite des sympathalgies précédentes, doivent être citées les sympathalgies réflexes très variées. Je n'en citerai qu'un exemple. Pour expliquer les douleurs sympathiques de la nuque, Sluder³, cité par Ramadier⁴, met en cause avant tout le système sphéno-palatin et ses connexions avec le sympathique cervical en particulier par l'intermédiaire du nerf vidien. Dufourmentel⁵ expliquerait plutôt ces céphalées persistantes liées à des sphéno-ethmoïdites latentes en faisant intervenir l'anastomose de Sappey entre le pneumogastrique et les premiers nerfs rachidiens, d'où naît en particulier le grand nerf occipital d'Arnold. La provocation instantanée, dit-il, de la douleur occipitale par la pression dans la cavité sphénoïdale rappelle le phénomène si net de l'irritation pharyngée déterminée par le contact de la peau du conduit auditif externe.

1. André Thomas, Lévi-Valensi et J. Courjon. Sur la douleur au pincement dans les blessures des nerfs périphériques. *Soc. de biol.*, 24 nov. 1917, p. 872.

2. Tournay A. Grand symp. et sensibilité. *La Médecine févr.*, 1923, pp. 363-365.

3. Sluder. *N.-Y. méd.*, 9 mai 1908.

4. Ramadier. *Ann. des mal. de l'oreille*, févr. 1922.

5. L. Dufourmentel. Les céphalées persistantes en rapp. avec des sphéno-ethmoïdites latentes. *Soc. de neurol.*, 9 nov. 1922. *R. N.* nov., pp. 1396-1403.

CHAPITRE VI

SYNDROMES SYMPATHIQUES CIRCULATOIRES

S'il fallait proportionner la longueur d'un chapitre à son importance clinique, celui-ci devrait être un des plus longs du volume.

Les syndromes sympathiques circulatoires sont, en effet, légion; car, d'une part, il est pas d'affections qui ne s'accompagnent de troubles cardio-vasculaires, et, d'autre part, le sympathique joue un rôle de premier ordre dans la majorité de ces troubles.

Mais, d'un côté, à la suite des découvertes de Potain¹ et de Pal² sur la pression artérielle et les crises hypertensives, les troubles fonctionnels des vaisseaux ont été étudiés avec une telle vogue qu'il est banal d'écrire aujourd'hui sur les spasmes vasculaires, l'hypertension artérielle, les troubles vaso-moteurs, etc., et, d'un autre côté, la renaissance de la pathologie cardiaque par Engelmann, His, Mackensie, etc., a élargi et renouvelé à tel point le chapitre des arythmies qu'il a fallu des volumes entiers comme ceux de Vaquez³, de Mackensie, pour mettre la question au point.

Dans ces conditions, je renvoie aux remarquables ouvrages, que je viens de citer, pour la connaissance complète des syndromes sympathiques circulatoires, me résignant ici à n'indiquer que d'un mot les divers syndromes circulatoires, qui me paraissent avoir, dans leur mécanisme, un facteur nerveux sympathique.

Ils comprennent trois groupes, les syndromes *vasculaires*, les syndromes *cardiaques* et les syndromes *sanguins*.

I. — SYNDROMES SYMPATHIQUES VASCULAIRES

Dans les syndromes vasculaires, j'aurais dû étudier séparément les syndromes vasculaires *lymphatiques* et *sanguins* et parmi ces derniers les syndromes artériels, veineux et capillaires. Mais les *syndromes sympathiques vasculaires lymphatiques* jusqu'à présent, n'ont pas

1. Potain. La pression artérielle à l'état normal et pathologique, 1902.

2. Pal. Les crises vasculaires. Trad. G. Bablon-Rudeval, 1908.

3. H. Vaquez. Les arythmies. Leçons recueillies par Esmein, 1911.

d'histoire¹, les *syndromes sympathiques veineux* commencent à peine à être étudiés depuis que Villaret² et ses élèves ont donné une méthode pratique d'examen de la pression veineuse, et les *syndromes sympathiques capillaires*, dont l'autonomie est démontrée en physiologie³, se confondent le plus souvent en pratique clinique avec les syndromes sympathiques artério-capillaires, de telle sorte que, négligeant ici les syndromes lymphatiques et veineux, j'envisagerai dans une synthèse pratique les *syndromes artério-capillaires*.

Cependant le *régime moteur* des capillaires est distinct de celui des artérioles, comme l'ont montré au point de vue anatomique et physiologique Rouget⁴, S. Mayer⁵ et Langley⁶, et comme le met en évidence une nouvelle méthode clinique, la *capillaroscopie*.

La capillaroscopie permet d'étudier *de visu* sur l'homme l'activité propre des capillaires. Imaginée en 1912 par l'Américain Lombard⁷, acclimatée en France par Policard⁸, elle a été étudiée par de nombreux auteurs⁹ et particulièrement Laubry et Meyer¹⁰.

La technique capillaroscopique, disent Laubry et Meyer, est facile et à la portée de tous. Il suffit d'avoir : un microscope avec objectif 3 et oculaire 3 ou 4, une lampe de 50 bougies, une bonne loupe et de l'huile de cèdre.

Les capillaires les plus complaisants sont ceux de la racine de l'ongle : on placera donc le doigt du sujet sur la platine du microscope, après avoir lubrifié à l'huile de cèdre la face dorsale de la troisième phalange. La source lumineuse est à une distance d'environ 0^m,50 ; la loupe, maintenue par un support quelconque, en fait converger les rayons sur le doigt.

L'observateur abaisse lentement l'objectif ; il voit d'abord se développer le noir quadrillage de l'épiderme ; à ce point un minime tour

1. Alquier a invoqué la vaso-motricité lymphatique à la *Soc. de Neurol.*, 12 janv. 1922. *R. N.*, p. 96.

2. M. Villaret. *Soc. de biol.*, 1921.

3. Voir plus haut. *Physiologie*.

4. Rouget A. *Physiol. norm. et pathol.*, 5, p. 656, 1873. (*C. R. Ac. des Sc.*, t. LXXXVIII. 1879, p. 916).

5. Mayers. *Wien. Sitzb. Bd. XCIII*, 3, p. 45, 1886. *Anat. Anz. Bd. XXI*, 1902. p. 442.

6. Langley. *J. of. Physiol.*, t. XLI, 1911, p. 483.

Aut. nerv. syst., T.I *Anat.*, p. 64.

7. Lombard. The blood pressure in the arterioles capillaries and small veins of the human skin. *Amer. J. of. Physiol.*, 1^{er} janv. 1912.

8. Policard. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 9 déc. 1919. *Lyon méd.*, 25 janv. 1920. N° 2.

9. Weiss. *Presse méd.*, 1921, 5 fév., p. 105.

10. Laubry Ch. et J. Meyer. Capillaroscopie et syndromes circulat. *Arch. des mal. du cœur*, mai 1922.

de vis découvrir les lignes roses des capillaires. Il est bon de savoir que cet examen ne comporte que chez quelques sujets une pareille aisance. Que de fois un tremblement incoercible ne constitue-t-il pas un obstacle rebelle ? Pour le vaincre il devient indispensable d'employer une gouttière en plan incliné, dans laquelle la phalange sera modérément mais suffisamment serrée.

Les capillaires apparaissent sous forme d'arcs de cercle ou de huit de chiffre, nettement séparés les uns des autres. Chaque anse, comprend deux portions de calibre différent, qui se joignent par une gradation douce, ou au contraire à la faveur d'un brusque ressaut. On voit, d'après le sens de la circulation, que la branche la plus grêle est artérielle et que l'autre est veineuse.

L'aspect général des champs capillaires varie selon les réactions vaso-motrices. Un moyen commode d'atténuer ces différences est de réaliser une vaso-dilatation systématique. Un bain chaud, l'injection de X gouttes de la solution officinale de trinitrine au 100^e donnent de bons résultats.

Il est encore plus simple d'exercer une compression modérée de l'avant-bras avec un brassard de sphygmomanomètre ; en effet, il suffit d'interrompre la circulation de retour pour réaliser une dilatation très rapide.

Par cet artifice les anses gonflées se dessinent nettement sur un fond plus foncé.

Au point de vue de la pathologie cardio-vasculaire on reste surpris, disent Laubry et Meyer, du peu de renseignements que fournit la capillaroscopie.

Le cas le plus intéressant cité par certains auteurs est celui de sujets d'apparence anémique avec rétrécissement capillaire. « Les images les plus belles montrent des capillaires filiformes allongés et enchevêtrés. Le champ est si clair, l'image si nette que des anastomoses se dessinent. La circulation est apparente, fragmentée et rapide. Des spasmes, rétrécissant et annulant même la lumière du vaisseau, courent le long des anses. » Si alors sous l'influence d'un vaso-dilatateur les capillaires ne reprennent pas leur aspect normal il s'agit bien plus de méïopragie que de spasme et le pronostic est sévère.

Dans les cas d'anémie cutanée des extrémités, si fréquente dans beaucoup de syndromes sympathiques et psychopathiques, cette méthode de diagnostic entre le spasme et la méïopragie capillaire mérite d'être appliquée.

Une nouvelle application de la capillaroscopie est la mesure de la tension avec la chambre de Kylin¹ fermée d'un côté par une mince

1. Kylin E. Les déterminat. clin. de la tension capill. *Acta med. Scandinavica*, 22 fév. 1923.

membrane et reliée à un manomètre à eau. Opérant comme pour la capillaroscopie ordinaire, on amène la membrane au contact du doigt à observer. La pression capillaire est représentée par la pression juste nécessaire pour effacer les capillaires situés au maximum de hauteur contre les membranes. Normalement on trouve une P. C. oscillant entre 80 et 200 millimètres d'eau.

Les *syndromes artério-capillaires* sont fonctionnels ou structuraux.

Tous ceux, qui sont sous la dépendance des vaso-moteurs, sont par définition des *syndromes sympathiques*.

Il suffit donc dans les syndromes suivants : *spasmes vasculaires, hypertension artérielle, vaso-dilatation, hypotension, congestion, artériosclérose et athérome*, de démontrer le rôle des vaso-moteurs pour en faire des syndromes sympathiques.

55° *Spasmes vasculaires.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Les angiospasmes sont à étudier au niveau même du vaisseau atteint et dans leurs manifestations cliniques.

Au niveau même du vaisseau atteint, les chirurgiens et les physiologistes ont vu une contraction telle des tuniques que les premiers observateurs ont donné au phénomène le nom, d'ailleurs très impropre, de *stupeur artérielle*. Veau, Leriche, Vianney et d'autres ont, pendant la guerre, publié des cas de stupeur artérielle.

A l'occasion d'un nouveau cas¹, Ch. Vianney est revenu sur cette stupeur artérielle traumatique. Elle lui apparaît *comme un état de circulation ralentie* due à une contraction du tube artériel sous l'influence des vaso-moteurs. Le traumatisme réalise là ce qu'ont vu Leriche et Heitz² dans leur étude des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique. « Dès que l'on touche la gaine sympathique, écrit Leriche³, l'artère entre en contraction ; elle se réduit progressivement de calibre jusqu'à n'avoir plus que le tiers et même le quart du volume normal sur toute l'étendue du segment dénudé. Les segments sus et sous-jacents gardent leur calibre normal aussi longtemps que l'acte opératoire ne les intéresse pas. Ce phénomène est plus ou moins rapide suivant les sujets : certains individus paraissent avoir un sympathique plus irritable que d'autres. Dans leurs manifestations cliniques les *angiospasmes* sont depuis longtemps connus. Ils se caractérisent

1. Charles Vianney. La stupeur artérielle traumatique. *Presse méd.*, 27 février 1919, pp. 106-7.

2. Leriche et J. Heitz. *Soc. de biol.*, 20 janv. 1917.

3. Leriche. De la sympathectomie péri-artérielle et de ses résultats. *Presse méd.*, 10 sept. 1917, n° 50.

par des douleurs, de l'anémie dans le territoire irrigué et de l'hypertension artérielle.

C'est pourquoi, depuis Pal, qui les a remarquablement étudiées, on décrit ces crises vaso-constrictives sous le nom de *crises hypertensives*.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHOSYMPATHIQUE. — Qu'elles soient abdominales, thoraciques, cérébrales, distales ou généralisées¹, qu'elles surviennent chez des saturnins, des tabétiques, des artérioscléreux, elles sont toujours constituées par une excitation des nerfs vaso-constricteurs.

Cette excitation est assez souvent d'origine psychique et explique les variations de pression, qui accompagnent les émotions.

Pour qu'une excitation psychique détermine une variation dans la répartition du sang entre les parties innervées par le splanchnique d'un côté et le reste du corps de l'autre, il faut que l'excitation ait un certain degré d'intensité, que les fibres nerveuses reliant le cerveau aux nerfs soient intactes, qu'il n'existe pas de fatigue grave et que l'état des parois artérielles permette le fonctionnement du vaisseau.

Ces conditions réalisées, les variations après excitation psychique sont la résultante des modifications de la tonicité vasculaire de la région examinée d'une part (action directe) et des autres régions d'autre part (action indirecte). L'action directe est faible presque partout, sauf au niveau des viscères abdominaux.

La prédominance des modifications de l'état des vaisseaux dépendant du splanchnique sur les autres est telle qu'un tracé oncographique normal obtenu au niveau du bras, par exemple, permet d'affirmer un état normal du système splanchnique. Partant de là, Citron, après Weber, a constaté des réactions psycho-vaso-motrices splanchniques anormales chez les psychopathes, névropathes, basedowiens, hystériques, neurasthéniques, syringomyéliques, asphyxiques des extrémités.

Quand ils sont à caractère unilatéral, les spasmes vasculaires peuvent faire penser à une hémiplégie à symptômes dimidiés. J'ai déjà indiqué ces faits à propos des asymétries cutanées vaso-motrices. Je rappelle que Bouttier et Logre³, dans leurs recherches avec l'oscillomètre de Pachon sur les troubles vasculaires unilatéraux observés

1. Hirtz. Le syndrome angiospasmodique. *Bulletin méd.*, 12 sept. 1911, pp. 785-788.

2. A. Simons. Des réact. vaso-motrices. *Soc. de méd. int.* Berlin, 17 juill. 1911. *Sem. méd.*, p. 360.

3. Bouttier H. et Logre. Influence de la ponct. lombaire sur les tr. vascul., etc., *Paris méd.*, 14 déc. 1918, pp. 477-480.

dans les traumatismes encéphaliques, ont distingué trois modalités réactionnelles :

a. Syndromes d'*excitation* vasculaire (accroissement des oscillations et de la pression différentielle, avec élévation fréquente de la tension maxima).

b. Syndromes d'*inhibition* vasculaire (diminution des oscillations et de la pression différentielle, avec élévation relative de la tension minima) ;

c. Syndromes d'*instabilité* vasculaire (variabilité anormale de l'état oscillométrique, alternatives d'excitation et d'inhibition, réalisées soit spontanément, soit expérimentalement à l'aide de réactifs, tels que le bain chaud ou l'application de glace).

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Les angiospasmes par leur localisation, ou leur asymétrie, ont une grande valeur sémiologique.

D'autre part, en raison des accidents graves, qu'ils peuvent entraîner ils doivent être combattus. Il faut donc donner des vaso-dilatateurs : nitrite d'amyle, trinitrine, benzoate de benzyle, etc.

56° *Hypertension artérielle.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'hypertension artérielle, dont on parle beaucoup et même trop et qui remplace aujourd'hui la pléthore de nos grands-pères, n'est qu'une somme algébrique des divers facteurs : activité cardiaque, élasticité artérielle, masse et viscosité¹ sanguines, perméabilité rénale, vaso-motricité, réplétion veineuse.

Avant d'aller plus loin, je tiens, avec Doumer², à distinguer la *pression sanguine* et la *tension artérielle*. La pression est la poussée que le sang exerce de dedans en dehors sur la paroi artérielle ; la tension artérielle est la résistance des artères à la déformation. L'effort de compression nécessaire pour arrêter le cours du sang dans une artère dépend de 3 facteurs : la pression sanguine, la tension de l'artère et la résistance à la déformation des tissus sus et sous-jacents. Les chiffres fournis par les différents sphygmomanomètres ont donc la valeur d'une somme algébrique, qu'il faut savoir analyser.

De plus on sait les différences, obtenues chez le même sujet, selon les moments, les émotions³, les positions, les observateurs et surtout les instruments. Je renvoie aux traités spéciaux sur la tension artérielle,

1. A. Martinet. Pressions artérielles et viscosité sanguine. Masson, mai 1912.

2. Doumer E. Pression sanguine et tens. artérielle. *Ac. méd.*, 4 mars 1922.

3. Pour juger de l'influence des émotions sur la pression artérielle, Etienne et

la sphygmomanométrie, l'oscillométrie et particulièrement à l'œuvre méthodique et coordonnée de Pachon.

Les principes généraux sur la pression sanguine sont d'ailleurs connus de tous ¹. Je n'insiste pas. Je rappelle seulement qu'on exprime en France la pression en centimètres de Hg. Les Allemands l'expriment en général en millimètres.

H. von Recklinghausen avait proposé de remplacer le millimètre de Hg par le centimètre d'eau comme unité de mesure de la pression artérielle. Le poids spécifique de l'eau étant 1, l'indication d'une pression liquide en centimètres-eau est équivalente à l'indication en grammes par centimètre carré. C'est la mesure adoptée depuis longtemps par les physiciens.

Pour faire la transformation il suffit de multiplier le chiffre-mercure par la densité de celui-ci.

Ainsi pour 10 centimètres Hg on aura 136 H²O ; pour 20 centimètres Hg, 271 H²O, etc.

Le principal avantage de cette échelle est de pouvoir immédiatement calculer la pression en un point quelconque d'après la pression connue en un autre point. Il suffit de mesurer en centimètres la différence de niveau entre les deux points et à l'ajouter ou la soustraire, selon que le premier point est déclive ou non.

La plus fréquente application de cette méthode est la correction des chiffres de pression non obtenus à la hauteur du cœur.

Pour connaître la pression de la hauteur du cœur, il faut d'abord définir cette hauteur. Avec H. von Recklinghausen, on peut dire que la hauteur du cœur est le milieu d'une ligne verticale allant de l'extrémité inférieure du corps du sternum à la colonne vertébrale.

C'est le défaut de précision de cette donnée, qui explique les discussions sur les variations de pression en position couchée, assise ou debout.

Les variations de la tension artérielle pendant la mesure ne sont pas

Richard ont examiné les habitants d'une ville bombardée. (*Paris méd.*, 9 août 1919, pp. 109-115), et Hyde et Scalapino ont étudié l'action de la musique.

La musique en mode mineur, à caractère tragique, diminuait chez des musiciens les deux pressions et déterminait une accélération du cœur avec élévation du courant d'action à l'électrocardiogramme.

L'air brillant du « Toréador » augmentait les maxima, diminuait les minima, accélérail le pouls, diminuait l'intensité de la force électromotrice cardiaque. La marche patriotique de Sousa augmentait les deux pressions, ralentissait le cœur et accentuait le courant électro-moteur. Il y a ici un effet du pneumogastrique. (J. H. Hyde et W. Scalapino. Influence de la musique sur l'électrocardiogramme et la pression du sang. *Soc. américaine de physiol.*, 27 déc. 1917. *Amer. J. of Physiol.*, 1^{er} mars 1918, p. 541 et 1^{er} avril 1918, p. 35).

1. Weiss J. Pr. gén. sur la press. sanguine et ses variat. à l'état N. *Pr. méd.*, 1^{er} août 1908, pp. 482-491.

toujours négligeables. L'hypertension initiale, que tout le monde a constatée, est due soit à l'émotion, soit à l'attention, soit à un effort physique, soit à un changement brusque de position. « Le lendemain et les jours suivants, dit H. von Recklinghausen, on trouvera bien souvent chez le même individu des valeurs inférieures à celles du premier jour : le malade s'est habitué et n'éprouve plus d'émotion. Chez les nerveux cette élévation peut atteindre et dépasser 50 H²O. De plus, les troubles de la circulation dans le bras comprimé entraînent :

1° un abaissement de la tension diastolique limité au bras comprimé, sans doute conséquence de la dilatation des vaisseaux provoqués par la stase ;

2° une élévation générale de la tension, qui peut compenser et même surcompenser l'abaissement local.

Ces variations ne prennent d'importance que si la compression dure plus d'une minute. D'où le précepte d'agir vite.

Avec Vaquez on peut dire que qui veut connaître l'hypertension dans ses conditions pathogéniques diverses et son évolution clinique n'a qu'à interroger l'histoire du *saturnisme*.

On y retrouve les trois variétés d'hypertension distinguées par Vaquez dans son rapport de 1903 au Congrès français de médecine : l'hypertension *aiguë*¹ ou passagère (type colique saturnine), l'hypertension *oscillante*, variable, et enfin l'hypertension *permanente*.

L'hypertension artérielle peut se manifester de multiples façons portant sur les différents appareils :

système nerveux : manifestations cérébrales, bien étudiées par Foy², au point de vue clinique ;

appareil digestif : colique de plomb, crises gastriques du tabes, vomissements ;

aorte : angine de poitrine, angine abdominale ;

appareil pulmonaire : œdème aigu du poumon ;

appareil vasculaire total : crises d'hypertension sur des territoires localisés.

L'évolution du saturnisme, dit Foy, est tellement parallèle à celle de l'hypertension, qui l'accompagne, que l'on peut presque suivre et prédire, le sphygmomanomètre à la main, les différents accidents, qui s'y rencontrent : à hypertension modérée : colique simple ; à hypertension marquée persistante : petite encéphalopathie (amaurose, aphasie) ; à hypertension excessive : encéphalopathie convulsive. L'encéphalopathie, ajoute Vaquez, suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps.

1. Vaquez. Hypertens. paroxystiq. aiguë. *Paris méd.*, 12 déc. 1920, pp. 433-437.

2. Foy. Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. Thèse de Paris, 1911.

Le point important en clinique est de bien séparer l'hypertension d'origine circulatoire et l'hypertension d'origine rénale.

La meilleure épreuve pour ce diagnostic capital est celle de la *diurèse provoquée*¹.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHOSYMPATHIQUE. — La vaso-motricité commande l'hypertension artérielle paroxystique.

La crise d'hypertension artérielle paroxystique rappelle le syndrome solaire aigu d'excitation. Il en était ainsi dans un cas remarquable de Marcel Labbé, Tinel et Doumer² qu'on peut, avec Aubertin³ considérer comme l'observation princeps d'un syndrome dramatique, l'*hypertension paroxystique d'origine surrénale*. La crise est annoncée par une sensation de malaise, avec refroidissement et engourdissement des extrémités, pâleur de la face, vaso-constriction extrême des mains et des pieds, puis apparaît une sensation de constriction épigastrique avec nausées, bientôt suivie de vomissements. La première artérielle s'élève considérablement ; les troubles gastriques durent une heure ou deux ; les vomissements sont remplacés par des palpitations et une accélération de la tachycardie habituelle ; la crise se termine par une vasodilatation extrême de la face, du cou et de la poitrine avec sueurs profuses et extrémités froides et cyanosées.

L'examen montrait un R. O.-C. très accentué (104-56), une élévation considérable de la pression artérielle, montant parfois à 26-18 au Vaquez, mais variant d'un jour à l'autre et même d'une heure à l'autre jusqu'à 15-10 au même instrument.

L'injection sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline a déterminé une légère élévation de pression sans accélération du pouls et sans horripilation, mais avec glycosurie assez persistante. La malade étant morte d'œdème aigu du poumon, on a trouvé la surrénale gauche remplacée par un paragangliome, caractérisé « par le nombre des cellules multinucléées et la tendance des cellules à se fusionner souvent en un véritable syncytium, qui rappelle de façon précise la structure de la substance médullaire de la surrénale ». Dans les dernières semaines de la vie de cette malade « la tachycardie, la mydriase, les crises de vaso-constriction et d'angiospasme, l'aspect habituellement vultueux de la face et du cou, qui évoquait à première vue le souvenir de syndromes basedowiens, les réponses du R. O.-C., la glycosurie post-adréalinique affirmaient un état de sympathicotomie assez accentué.

1. Vaquez et Saragea. L'épreuve de la diurèse provoquée comparée aux autres méth. d'explorat. rénale chez les sujets hypertendus. *P. M.*, 8 août 1923, pp. 689-691.

2. Marcel Labbé, J. Tinel et Doumer. Crises solaires et hypert. paroxystiq. en rapp. avec une tum. surr. *Soc. méd. hôp.*, 9 juin 1922, pp. 982-989.

3. Aubertin. *id.* p. 989.

On peut avec vraisemblance le supposer en rapport avec l'excès d'adrénaline, excitant par excellence du grand sympathique et on ne peut s'empêcher de reconnaître dans les crises paroxystiques hypertensives de véritables *crises vaso-constrictives*, assez semblables à celles que réalise expérimentalement une injection massive d'adrénaline ». Ce cas démontre donc l'existence d'hypertension artérielle paroxystique, syndromes orthosympathiques d'excitation par décharges d'adrénaline dans le sang.

Josué avait attiré l'attention sur certaines *poussées hypertensives avec glycosurie*, liées aussi sans doute à des décharges d'adrénaline.

Le cas le plus ancien, retrouvé par Foy, est l'observation de Jocqs¹ concernant une jeune femme qui, au cours d'une éclampsie post-partum, avait présenté, avec une cécité verbale complète, une glycosurie légère qui dura quelques jours.

Cette glycosurie passagère avait été signalée par Pal au cours de crises gastriques tabétiques.

Foy² l'a observée chez un ancien albuminurique hypertendu, mais son cas est trop complexe pour être bien démonstratif.

La vaso-motricité joue un rôle moindre quoiqu'encore important dans la plupart des hypertensions permanentes.

Le véritable hypertendu, dit Amblard³, est un sujet, dont un spasme périphérique élève la tension minima et rend nécessaire une hypertension maxima, qui se règle de façon à maintenir un régime circulatoire tel que le sang puisse s'écouler du centre vers la périphérie.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — L'action des courants de haute fréquence sur l'hypertension artérielle, d'abord trop prônée, a été ensuite trop décriée.

Le régime, le repos intellectuel et physique agissent incontestablement. Mais indépendamment de ces causes la d'Arsonvalisation agit sur la pression. Guillemainot⁴ avec l'oscillomètre de Pachon a montré après chaque séance une chute de 2 à 3^{cm} de Hg et surtout au bout de 5 à 6 séances un abaissement de 1 à 2^{cm} de Hg persistant pendant plusieurs mois. Sur 47 cas, Guillemainot a vu que l'abaissement, insignifiant dans 12 faits, a été de 1^{cm} de Hg dans 5 cas, de 2 à 3^{cm} dans 20 cas et très considérable allant de 5 à 7^{cm} dans 7 faits.

Moi-même, avec Delherm, j'ai vu les courants de haute fréquence déterminer incontestablement, en même temps qu'un accroissement

1. Foy. Thèse de Paris.

2. Jocqs. *France médicale*, 1887, n° 52.

3. Amblard. De l'hypertension artérielle. *Paris médical*, mai 1912.

4. Guillemainot. *Arch. d'électricité médicale*, 25 août 1911.

d'amplitude du pouls capillaire mesuré avec le pléthysmographe digital d'Hallion et Comte, une diminution de la pression artérielle de 1 à 3 ou 4 centimètres de mercure.

Les choses sont d'ailleurs loin d'être toujours aussi simples, car la régulation capillaire, comme je l'ai montré dans la II^e partie, est relativement indépendante de la régulation artérielle. Il y aurait donc lieu d'envisager dans un paragraphe à part les variations de la *tension capillaire*. Je renvoie aux recherches récentes de Laubry avec la méthode capillaroscopique et de Villaret relatives aux rapports de la tension capillaire avec la tension veineuse.

Les rapports de la tension capillaire avec la tension artérielle sont depuis beaucoup plus de temps étudiés. Bouloumié¹ a le premier étudié les *rapports de la tension artérielle et de la tension artério-capillaire*.

Leur rapport normal serait de deux tiers, et croîtrait à mesure que la tension artérielle s'élève, la tension artério-capillaire augmentant moins vite.

Dans le saturnisme, la tension artério-capillaire paraît au contraire exagérée par rapport à la tension artérielle.

Chez plusieurs hémiplésiques, Bouloumié a trouvé « la tension artérielle plutôt abaissée du côté malade, tandis que la tension artério-capillaire y est plus élevée que du côté sain et plus élevée surtout qu'elle devrait l'être, étant donné l'abaissement de la tension artérielle du côté malade ».

Amblard considère la tension artério-capillaire comme la plus variable et la plus accessible aux influences locales.

Bard admet trois rapports possibles des tensions artérielles et artério-capillaires, selon qu'elles sont concordantes, dissociées, ou discordantes.

57° Vaso-dilatation.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Aux spasmes vasculaires s'opposent les vaso-dilatations. Elles se caractérisent par des sensations de plénitude et de chaleur, de l'hyperémie et de l'hypotension artérielle. C'est pourquoi Pal² nomme ces crises vaso-dilatatrices *crises d'hypotension*.

On a rapproché des vaso-dilatations actives régionales les battements épigastriques.

Les *battements épigastriques* ont pour siège l'aorte abdominale.

1. Bouloumié. *Gaz. des hôp.*, 2 juin et 5 juill. 1902. *Sphygmomanométrie clinique*. 1905. *Congrès français de méd.*, Paris, 1904, C. R. p. 48.

2. Pal. *Loc. cit.*, p. 72.

On les perçoit dans toute la région épigastrique, mais leur maximum d'intensité est en général dans la région sus-ombilicale.

Perceptibles à la main qui palpe, parfois visibles à l'inspection, ils ne sont perçus subjectivement que par les grands névropathes.

On les découvre le plus souvent chez les femmes par hasard à la palpation, sous forme de pulsations brusques, violentes, énergiques, en général synchrones au pouls. On les sent toujours à gauche de la ligne médiane sur le trajet du vaisseau dans une région limitée en haut par une horizontale passant par l'extrémité antérieure de la neuvième côte et en bas par une autre ligne passant au-dessus de l'ombilic.

On a parfois l'impression d'une ondulation ascendante montant en sens inverse du courant sanguin. On sent mieux les battements sur le malade couché que lorsqu'il est debout ; parfois, comme l'a signalé Glénard, on ne perçoit les battements qu'au moment de l'expiration, l'inspiration éloignant de l'aorte la paroi.

En coïncidence on trouve souvent chez l'homme l'orchidoptose, le varicocèle, la hernie, le pied plat, chez la femme le prolapsus utérin, la dilatation de l'estomac, l'éventration, chez les deux des varices, le rein mobile, l'entéroptose.

Ces battements, purement fonctionnels, sont faciles à distinguer de ceux de l'aortite abdominale, bien décrits par Teissier¹ (de Lyon). « Ces battements, dit-il, sont très apparents » et commandent immédiatement l'examen de la région abdominale. La palpation de l'ombilic est excessivement douloureuse et c'est à peine si nous parvenons à explorer l'aorte et les vaisseaux abdominaux. L'aorte saisie entre les deux doigts est augmentée de volume, elle est le siège de battements expansifs facilement enregistrés. L'auscultation y révèle un double souffle très net.

Pour Durand², élève de Tuffier, qui en a étudié la valeur sémiologique, les battements épigastriques de l'aorte abdominale résultent simplement de l'exagération de l'ensellure lombaire normale et de l'insuffisance de la paroi abdominale antérieure.

Chez un sujet à paroi normale et à colonne vertébrale non déviée il est impossible de les sentir, sauf dans le cas de lésion du vaisseau lui-même, anévrysme, aortite, ou de tumeur interposée et transmettant les battements.

Quant aux autres facteurs invoqués, ptose côlique et névropathie, Durand ne leur reconnaît qu'un rôle tout secondaire, pour ne pas dire nul. Si la névropathie, dit-il, coïncide constamment avec la présence

1. Teissier. Battements épigastriques dans l'aortite. *Sem. méd.*, 26 nov. 1902.

2. Durand J. Valeur sémiologique des battements épigastriques de l'aorte. *Thèse*, 1908, 100 p.

de battements aorliques, il n'en résulte pas que l'un des phénomènes soit la cause de l'autre.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Pour en revenir aux crises vaso-dilatatrices, qu'elles soient abdominales, comme dans le syndrome solaire aigu de paralysie, thoraciques, cérébrales, distales comme dans l'érythromélgie ou généralisées comme dans beaucoup d'angioneuroses familiales¹, qu'elles surviennent chez des tabétiques, des infectés, des intoxiqués, des insuffisants surrénaux, des basedowiens ou des femmes au moment de la ménopause, elles sont toujours constituées par une vaso-dilatation active, bien différente de la simple congestion par stase. C'est une crise sympathique de vaso-dilatation, par paralysie des vaso-constricteurs antagonistes ou excitation directe des vaso-dilatateurs. Cette vaso-dilatation active est constante dans l'inflammation.

Spiess a montré qu'une inflammation ne peut se produire lorsqu'on parvient à abolir par l'anesthésie les réflexes partant du lieu irrité.

Le processus inflammatoire dépendrait d'un réflexe nerveux utilisant la voie des nerfs sensitifs centripètes allant aux nerfs vaso-moteurs, qui provoquent une dilatation des petits vaisseaux.

Bruce² a sectionné des nerfs sensitifs. Aussi longtemps que la dégénérescence des rameaux nerveux n'a pas lieu, une inflammation de la région énervée peut se produire ; par contre après l'établissement de la dégénérescence, les phénomènes inflammatoires cessent de se manifester. D'autre part la section de la moelle ou des racines postérieures n'a aucun effet. Les expériences de Bruce s'expliquent très bien, si l'on admet que les fibres nerveuses sensitives se divisent en leur parcours périphérique en deux embranchements, l'un allant à la peau, l'autre aux vaisseaux.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Pour combattre la vaso-dilatation, il faut donc donner des vaso-constricteurs : froid, quinine, strychnine, ergot, adrénaline, adrénaline surtout, hormone spécifique du grand sympathique.

1. Rapin. Des angioneuroses familiales. Et. pratiques de clinique et de pathogénie. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1907, p. 195.

2. A.-N. Bruce. Sur les rapports des terminaisons des nerfs sensitifs avec les phénomènes inflammatoires. *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1910, LXIII, 5-6, S. M., 1911, p. 366.

58° Hypotension artérielle.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Comme l'hypertension, l'hypotension n'est que la somme algébrique des mêmes facteurs : cardiaques, sanguins, artériels, veineux, rénaux, vaso-moteurs.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — La crise vaso-dilatatrice peut suffire à déclancher l'hypotension passagère. Dans ce cas il s'agit bien d'hypotension sympathique.

Mais le plus souvent il s'agit ou d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance surrénale. On doit toujours penser à cette dernière cause dans l'hypotension chronique sans insuffisance cardiaque. La constatation de la raie de Sergent est alors très fréquente.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. -- Le traitement dépend de la cause. L'hypotension artérielle, syndrome sympathique de vaso-dilatation, sera traitée par les vaso-constricteurs.

59° Artériosclérose et athérome.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'athérome, histologiquement, fait partie de l'artériosclérose.

L'athérome est, dit Josué¹, l'artériosclérose des grosses et moyennes artères. Il serait plus exact de dire, avec René Sand² : l'athérome est un stade terminal de l'artériosclérose des grosses et moyennes artères, car l'athérome n'est pas toute l'artérioclérose.

Sans entrer davantage dans ces relations, sans aborder leurs rapports avec l'hypercholestérolémie, je me base seulement sur elles pour chercher si l'artériosclérose, nommée ainsi par Lobstein³ et partout décrite, qu'on pourrait appeler avec Hippolyte Martin et Marchand l'athéro-sclérose peut être dans certains cas un syndrome sympathique : une trophonévrose sympathique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — « Un premier point acquis est que l'adrénaline à elle seule et sans lésions nerveuses détermine de l'athérome » (Josué). On pourrait se demander si c'est par l'intermédiaire de l'hypertension. Or Arloing et Thévenot⁴ ont montré que, chez

1. O. Josué. *Traité de l'artériosclérose*.

2. René Sand. Anatomie pathologique et étiologie de l'artériosclérose. Mémoire couronné par l'Académie royale de méd. de Belgique, t. XX, f. 6, p. 31, 1909.

3. Lobstein. *Tr. d'anat. pathol.*, 1833.

4. Arloing et Thévenot. Act. athéromatogène comparée des adrénalines organiq. et synthétiq. *Congr. de méd.*, Paris, oct. 1922.

le lapin, l'adrénaline synthétique lévogyre est deux fois plus athéromatogène que l'adrénaline organique racémique. Or leurs effets vasoconstricteurs sont sensiblement les mêmes. Il n'y a donc pas de relation directe entre les effets vaso-moteurs hypertensifs et athéromatogènes.

Cliniquement le rôle des surrénales dans la pathogénie de l'athérosclérose est établie. Une observation récente de Wiesel est à ce point de vue tout à fait démonstrative. Wiesel¹ a vu une artériosclérose intense chez un enfant de deux ans, dont l'autopsie amena la découverte d'une tumeur, du volume d'une noix, développée aux dépens de la substance chromaffine de la surrénale.

Cependant dans la vie courante, l'hyperépiphrie, qui détermine l'adrénalinémie, détermine aussi l'hypertension et l'on peut se demander si en clinique l'hypertension par elle-même, par les réactions des tuniques vasculaires qu'elle entraîne, n'est pas un facteur d'artériosclérose.

Dans cette hypothèse le rôle du sympathique serait encore indirect.

D'autres faits permettent de penser qu'il a, dans certains cas, une influence directe. « Les expériences et certaines observations, écrit Huchard², tendraient à prouver l'existence de l'*endarterite nerveuse*, et Ade Giovanni³ incline à penser que la sclérose artérielle peut être le résultat de perversions dans le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs. Cet expérimentateur a sectionné à plusieurs reprises chez les chiens à travers deux espaces intercostaux les cordons du grand sympathique, et, ayant sacrifié ces animaux quelques mois ou quelques semaines après, il a toujours trouvé à l'autopsie des taches jaunâtres athéromateuses disséminées à la surface interne de l'aorte descendante (1877). Il cite à l'appui de son opinion l'observation suivante : chez une femme de cinquante ans, atteinte depuis sa jeunesse d'une névralgie faciale du côté droit, l'artère temporale et ses ramifications étaient volumineuses et rigides, tandis que celles du côté opposé étaient absolument normales. Botkin avait déjà, en 1875, fait la remarque que l'endarterite se développe beaucoup plus dans les artères siégeant du côté où l'on observe des troubles vaso-moteurs symptomatiques d'une lésion unilatérale du cerveau. J'ai vu un fait semblable à celui de Giovanni dans un cas de névralgie brachiale gauche. La malade éprouvait depuis plusieurs années, sans qu'il eût été possible de les calmer, des souffrances continues et violentes. Or toutes les artères du bras et de l'avant-bras du côté gauche, siège des douleurs névralgiques, étaient devenues

1. Cité par Furth. *Wien. Med. Woch.*, 20 juin 1922.

2. Huchard. *Traité clinique des mal. du cœur et de l'aorte*.

3. A. de Giovanni. *Pathologia del sympathico*.

dures et athéromateuses, tandis que celles de droite avaient gardé leurs caractères normaux. » Mais qui sait si la sclérose n'est pas ici la cause des névralgies ?

Voici maintenant une observation de Chantemesse, citée par Lancereaux¹ qui soutenait l'origine trophique de l'artériosclérose². Il s'agit d'un individu, qui, à la suite d'un traumatisme des nerfs de l'épaule, présenta de la sclérose des artères du membre lésé, alors que celles de l'autre bras se trouvaient dans un état de parfaite intégrité. « N'est-ce pas là, ajoute Lancereaux, une véritable expérience accidentellement pratiquée sur l'homme et qui, venant s'ajouter à tous les arguments déjà invoqués, met hors de doute l'influence exercée par le système nerveux sur la pathogénie de l'artériosclérose et confirme notre manière de voir touchant l'origine trophique de cette affection ? »

Quelques expériences paraissent confirmer cette théorie.

Ainsi, en 1883, Lewaschew réussit à produire des lésions des artères périphériques en traversant le sciatique avec un fil imbibé de chlorure de sodium en solution concentrée. Schnell tente sans résultat des expériences analogues. Feuillé, cité par Thévenot³, a essayé de produire des lésions athéromateuses par sections nerveuses. Chez un lapin de 2 kilos 420 il résèque les deux sympathiques cervicaux. Mydriase immédiate. L'animal maigrit peu à peu ; apathique, il ne mange plus et ne réagit plus aux excitations. Il meurt trois semaines après l'opération. A l'autopsie, l'aorte, normale à l'extérieur, présente à la face interne au-dessus des valvules sigmoïdes trois petites plaques athéromateuses de la grosseur d'un grain de mil et situées sur une même ligne horizontale. Deux autres expériences furent négatives. On ne peut d'un seul fait tirer une conclusion, d'autant plus qu'on connaît la relative fréquence de l'athérome spontané du lapin.

Néanmoins ces expériences méritent d'être refaites. On pourrait les combiner avec des injections d'adrénaline et la castration, pour voir si la lésion sympathique a au moins une valeur localisatrice.

D'autre part un certain nombre d'arguments contradictoires ont été fournis par des observations et des expériences.

Jean Heitz et C. Infroit⁴, sur des radiographies d'artères athéromateuses chez des hémiplegiques, ont trouvé le même degré de lésions artérielles des deux côtés.

1. Lancereaux. L'artériosclérose. Sa pathogénie et son traitement. *Ac. de méd.*,

2. *Id.* *Traité de l'herpétisme*, 1883.

3. Thévenot Lucien. Athérome aortique expérimental. Thèse Lyon, 1907, p. 64.

4. J. Heitz et C. Infroit. Radiographies d'artères athéromateuses. Même degré de lésions artérielles du côté hémiplegié et du côté sain. *Soc. anat.*, fév. 1903, pp. 142-144.

René Sand¹, dans son mémoire déjà cité, a fait une critique très serrée de la théorie de l'artériosclérose par lésion nerveuse.

« Dans les cas expérimentaux aussi bien que dans les cas cliniques cités à l'appui de la théorie nerveuse, les lésions nerveuses avaient entraîné des variations de la tension sanguine, de telle sorte que l'on est fondé à se demander si l'athérome était le fait de troubles trophiques ou la conséquence des changements de la pression sanguine. Pic et Bonnamour, qui ont observé de l'artériosclérose localisée à la suite de l'arrachement du ganglion sympathique cervical supérieur, penchent en faveur de cette dernière hypothèse.

D'un autre côté Giovanni et Vulpian, qui, avant Giovanni, avait déjà obtenu des lésions artérielles par section nerveuse, ne fournissent pas les renseignements d'ordre microscopique, qui permettraient d'affirmer que les lésions produites sont bien du ressort de l'artériosclérose.

Lewaschew, Bervoets, Lapinsky², Fraenkel, Cyzharz et Helbing n'ont obtenu par lésion nerveuse qu'une artérite (type à fibrilles) et non de l'artériosclérose, et cette artérite était due évidemment aux ulcères et à l'inflammation produits par l'intervention sur le nerf.

Gley et Mathieu, Sternberg, Jores n'ont obtenu aucune lésion vasculaire par irritation ou section nerveuses.

Nous devons donc conclure, comme Jores et Marchand, que toute base positive fait défaut à l'hypothèse de l'artériosclérose par lésion nerveuse.

A son tour, Manouélian³, frappé de la rareté des lésions des vasa-vasorum dans les artères scléreuses, s'est demandé si le système nerveux ne jouait pas un rôle dans la pathogénie de l'artériosclérose.

Des dissections sur le chien lui ont montré que du plexus solaire et des plexus secondaires, qui en proviennent, prend naissance assez souvent un filet nerveux, qui se rend à l'aorte abdominale au niveau de l'origine de l'artère rénale gauche.

Sur 4 chiens de 2 à 3 ans il a arraché entre deux fortes pinces ce filet nerveux tout près de sa distribution aortique. Un de ces chiens a été sacrifié au bout de vingt jours, les trois autres au bout de deux mois. A l'autopsie Manouélian a trouvé des plaques athéromateuses dans la région de l'aorte correspond au filet nerveux arraché. Le reste de l'aorte était absolument indemne, sauf dans un cas où, en même temps que la plaque scléreuse de la région rénale, il y avait cinq nodules cartilagineux au niveau de la crosse. Chez un cinquième chien, il a, avec Magne, ouvert le thorax, incisé le péricarde et arraché un assez gros

1. René Sand. *Loc. cit.*, p. 39.

2. Lapinsky. *Deut. Zeitsch. für Nervenheilkunde*, fév. 1900.

3. Y. Manouélian. Recherches sur la pathogénie des lésions artérioscléreuses. *Ac. sc.*, 24 juill. 1911, pp. 303-4.

filet nerveux se rendant à l'artère pulmonaire. Soixante-cinq jours après cette opération, à l'autopsie, on a constaté une plaque scléreuse au niveau de la région correspondant au filet nerveux.

Toutes les coupes histologiques des plaques montrent des lésions manifestes : dégénérescence de fibres élastiques et leur remplacement par du tissu conjonctif, végétations au niveau de la tunique interne.

Ces faits autorisent à conclure que les lésions sympathiques jouent un rôle important dans la production des lésions artérioscléreuses.

Manouélian se demande de plus si les agents considérés comme causes déterminantes de ce processus ne le provoquent pas par l'intermédiaire des lésions nerveuses. A propos de névrite solaire, il est revenu sur cette idée¹.

Il y a donc intérêt à examiner le sympathique des artérioscléreux.

II. — SYNDROMES SYMPATHIQUES AORTICO-CARDIAQUES

Ces syndromes sont purement sensitifs ou moteurs ou à prédominance sensitive ou motrice. C'est ainsi qu'à côté des névralgies cardiaques et des arythmies il faut placer l'angine de poitrine et les palpitations.

Je renvoie pour toute cette partie de la pathologie cardiaque aux travaux classiques de Merklen, Huchard, His, Mackenzie, Thomas Lewis, Vaquez et aux multiples recherches contemporaines, dont on trouvera l'analyse dans les *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*.

60° *Palpitations et extrasystoles.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Les palpitations, au sens de Bouillaud, sont des « battements tumultueux, forts et fréquents » du cœur, qui déterminent souvent, chez les individus, qui les ressentent, un état d'inquiétude pouvant aller jusqu'à l'anxiété.

Par leur côté sensitif les palpitations sont donc déjà des syndromes vago-sympathiques.

Elles le sont encore souvent par leur côté moteur : les extrasystoles.

On sait depuis Marey que le myocarde ventriculaire reste inexcitable au début de sa systole : c'est l'état réfractaire du cœur. Or, dans la période d'inexcitabilité relative, qui fait suite à la période réfractaire, peuvent prendre naissance, sous l'influence d'excitations diverses, des contractions anticipées, des extra-contractions. Ce sont les extrasystoles, qu'on distingue par leur origine différente, selon qu'elles pro-

1. Manouélian. Anévrysme de l'aorte abd. tréponèmes. Névrite du plex. solaire. Et. clin. et histo-microbiol. de l'an. syphil. de l'aorte. *Soc. méd. hôp.*, 11 fév. 1921, C. R. 18 fév., p. 192.

viennent du sinus, de l'oreillette ou du ventricule. Elles se présentent sous des aspects variables, d'après le moment de la révolution cardiaque où elles se produisent.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — La valeur pathologique des palpitations et des extrasystoles n'a pas toujours été appréciée de même.

L'opinion, hier encore classique, était qu'une lésion organique du cœur était incompatible avec des palpitations.

« Tout malade, qui consulte pour des palpitations, disait Potain, doit être présumé exempt d'une maladie de cœur ».

« Les intermittences et les faux pas, dont s'effraient les malades, disait Huchard, n'indiquent presque jamais l'existence d'une affection cardiaque ; ces troubles ne semblent même pas devoir être élevés au rang de phénomènes pathologiques ». Il ajoutait : « Quand le cœur se plaint de palpitations, cherchez l'estomac ».

A l'opposé de cette opinion trop optimiste Müller concluait avec pessimisme : « Je doute fort que les extrasystoles puissent jamais être considérées comme un signe de troubles purement nerveux. Il est hors de doute que, dans la majorité des cas, elles sont dues à une maladie naissante ou avancée du myocarde, à la faiblesse irritable du cœur et à une disproportion entre la force de cet organe et la résistance à surmonter. Il sera donc préférable en pratique de considérer l'arythmie extra-systolique comme un signe important, et non simplement comme une manifestation inoffensive de nervosisme cardiaque. »

Il convient en réalité, dit justement Marc Leconte¹, d'être moins catégorique et de ne pas tomber dans l'excès inverse en attribuant à « toutes » les extrasystoles une gravité que « certaines » présentent d'une manière indiscutable.

Il suffit, en effet, de lire, entre autres la thèse de Marc Leconte² et la leçon de Vaquez³ sur les « palpitations » pour être convaincu de l'existence d'extrasystoles purement fonctionnelles, d'origine nerveuse, réflexe et ranger par conséquent dans les syndromes sympathiques certaines extrasystoles comme certaines palpitations.

La démonstration d'extrasystoles syndromes sympathiques a d'ailleurs été donnée expérimentalement.

Rothberger et Winterberg⁴, en stimulant le grand sympathique, puis en arrêtant aussitôt le rythme cardiaque normal par excitation du

1. Marc Leconte. L'extrasystole. *Arch. des mal. du cœur*, mai 1911, p. 273-297.

2. *Id.* Thèse Paris, 1911.

3. Vaquez. Arythmies, leçon 5, p. 133.

4. C.-J. Rothberger et H. Winterberg. Sur la product. expérimentale d'extrasystoles au moyen de l'excitat. du sympathique. *Centralbl. f. Physiol.* Bd. XXV, n° 5.

pneumogastrique, ont fait apparaître des extrasystoles, tantôt auriculaires, tantôt ventriculaires.

Ces extrasystoles naissaient dans la moitié droite du cœur après irritation du ganglion stellaire droit et dans la moitié gauche après irritation du ganglion stellaire gauche. Ces extrasystoles sont plus facilement produites, si l'animal en expérience est sous l'influence du chlorure de baryum ou de calcium.

La disparition progressive de certaines extrasystoles sous l'influence de l'atropine est encore une preuve, quand on la constate, de leur nature fonctionnelle, seulement nerveuse. Marc Leconte en a publié un tracé démonstratif¹.

61° *Tachycardie.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'accélération du cœur ou tachycardie a de multiples causes : cardiaques, vasculaires, sanguines, nerveuses ; organiques ou fonctionnelles, infectieuses ou toxiques.

Lorsqu'on jette un coup d'œil d'ensemble sur le vaste groupe des tachycardies, dit Gallavardin², une première distinction s'impose : celle des tachycardies anormales et des tachycardies sinusales.

Les *tachycardies anormales* ne sont pas constituées par l'accélération du rythme normal du cœur, mais par l'entrée en scène d'un nouveau centre d'excitation donnant lieu à des paroxysmes tachycardiques plus ou moins longs. Rentrent dans cette première subdivision plusieurs formes de tachycardie bien individualisées par les recherches de ces dernières années, accès tachycardiques par extrasystoles auriculaires massées, tachycardie paroxystique d'origine atrio-ventriculaire (qui comprend la très grande majorité des cas décrits sous le nom de « tachycardie paroxystique »), tachycardie auriculaire avec ou sans phénomènes de blocage (auricular flutter), enfin courts accès de tachycardie ventriculaire par extrasystoles ventriculaires successives.

Les *tachycardies sinusales* relèvent, au contraire, de la simple accélération du rythme normal du cœur, dont le lieu d'origine a pu être fixé avec précision au niveau du nœud sino-auriculaire, dans les vestiges de l'ancien sinus, à l'union de la veine cave supérieure et de l'auricule droite. A ce groupe des tachycardies sinusales ressortissent : les *tachycardies transitoires de causes diverses* (affections fébriles, efforts, émotions, intoxications, origine réflexe, etc.), les *tachycardies régulières des affections cardiaques organiques* (myocardites aiguës, symphyse péricardique, affections valvulaires, surtout aortiques, cœur

1. Marc Leconte. *Arch. des mal. du cœur*, 1911, p. 293.

2. Louis Gallavardin. Quelques remarques sur les névroses cardiaques et la mal. de Basedow fruste. Type inverse rythmique et thermique, hypertension légère ; formes cliniques. *Arch. des mal. du cœur*, fév. 1916, pp. 45-64.

rénal, etc.), et enfin la *tachycardie du goitre exophtalmique* et des tachycardies, d'origine mal déterminée, qu'on peut grouper provisoirement sous le nom générique de *névroses tachycardiques*.

« Dans le syndrome de Basedow et les *névroses tachycardiques*, le syndrome clinique, dit Gallavardin, est vraiment identique. Même variabilité de l'accélération du cœur, même type matutinal de la tachycardie, même altération du cycle thermo-rythmique, mêmes formes cliniques, à tachycardie continue ou épisodique. Le tableau peut toujours se résumer dans une *excitation intense du sympathique*, avec action non plus seulement cardio-accélératrice, mais vaso-constrictive et hypertensive, thermique même. Il faut avoir le courage de le dire, ces deux sortes de malades ne diffèrent que par le cou.

« Dès lors deux interprétations sont permises. S'agit-il là de deux *affections thyroïdiennes* : l'une à goitre apparent, l'autre à altération thyroïdienne cachée (adénomes minuscules, viciations de la sécrétion interne) ou seulement de deux *syndromes d'excitation sympathique* pathogéniquement distincts, l'un d'origine thyroïdienne, l'autre de cause inconnue ? Bien que la première de ces deux hypothèses soit la plus vraisemblable et que nombre d'auteurs aient déjà parlé de maladies de Basedow frustes, sans goitre, avec tachycardie solitaire, il est sage, avant de conclure, d'attendre des preuves décisives. »

Des formes spéciales de tachycardies fonctionnelles ont été déterminées par la guerre ¹. Réunies sous le nom de *cœur irritable* par les auteurs anglais, elles ont été classées par Thomas Lewis, Lian, Laubry en diverses catégories, au premier rang desquelles siège la catégorie émotive.

En plus des tachycardies émotives, qui cessent d'ordinaire dans le décubitus dorsal, J.-E. Benjamin et E.-R. Brooks ² distinguent des tachycardies simples qui résistent à cette épreuve et des tachycardies persistantes relevant d'une asthénie neuro-circulatoire, qu'on observe assez souvent chez les soldats et qui s'accompagnent soit de sensations douloureuses précordiales, soit de palpitations, de mouches volantes, de vertiges, soit d'une faible endurance aux exercices physiques. Or en faisant pencher la tête du sujet et courber le corps en avant à 45° on constate dans la tachycardie simple, rebelle ou non à l'épreuve du décubitus, une diminution souvent de moitié des pulsations, qui ne sont pas influencées dans les tachycardies persistantes.

Ne pouvant m'étendre davantage sur les tachycardies, j'insiste seulement un peu sur l'un des types cliniques les plus remarquables, la

1. P.-E. Weill. *Névroses cardiaques*. in *Revue de cardiologie de guerre*, Vigot, p. 89.

2. J.-E. Benjamin et E.-R. Brooks. Deux nouvelles méthodes de diagnostic pour les cardiopathies. *The Journ. of the Amer. med. Ass.* (Chicago), LXXII, n° 10, 8 mars 1919. *P. M.*, 1^{er} mai, p. 243.

tachycardie paroxystique. Cette tachycardie paroxystique, découverte par Bouveret, est constituée, comme l'ont montré les recherches de Hoffmann, Mackenzie, Vaquez¹, par une accumulation d'extrasystoles survenant par véritables salves et due tantôt à une simple excitabilité anormale du faisceau auriculo-ventriculaire (tachycardie paroxystique essentielle), tantôt à une lésion organique de celui-ci (tachycardie paroxystique symptomatique²). Le syndrome de Bouveret comprend d'ailleurs des variétés³.

Gallavardin⁴ distingue deux types cliniques : 1° la *tachycardie paroxystique proprement dite* ou *maladie de Bouveret*; dans laquelle les accès tachycardiques sont originellement indépendants de toute manifestation extrasystolique ; et 2° des *paroxysmes tachycardiques au cours d'extrasystoles auriculaires ou ventriculaires*, paroxysmes d'ordinaire très courts et limités à quelques salves d'extrasystoles massées, figurant plus rarement des « lambeaux tachycardiques » de quelques minutes à peine, mais pouvant peut-être, plus exceptionnellement encore, donner naissance à des « accès au long cours », comme dans un cas typique de Gallavardin⁵ lui-même. Enfin Yacoel⁶, élève de Vaquez, vient de proposer de la tachycardie paroxystique la classification suivante :

1° La forme totale ou ventriculaire de la tachycardie paroxystique (maladie de Bouveret-Hoffmann) subdivisée en formes nodale, supranodale, et infra-nodale ;

2° La forme partielle de la tachycardie paroxystique, ou tachysystolie auriculaire (*auricular flutter des Anglais*), qui se subdivise en trois variétés :

- a. La tachysystolie auriculaire régulière ;
- b. La tachysystolie auriculaire légèrement irrégulière ;
- c. La tachysystolie auriculaire tout à fait irrégulière ;

3° La tachycardie paroxystique complètement irrégulière, qui n'est qu'une des formes de l'arythmie complète.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Des expériences classiques en physiologie ont démontré, depuis longtemps, qu'il existe des tachycardies par paralysie du vague et des tachycardies par *excitation du grand sympathique*.

1. Vaquez. *Arch. des mal. du cœur*, nov. 1909, p. 609.

2. Belloir F. La tachycardie paroxystiq. et ses localisat. cardiaq. *Th.*, 1919.

3. Donzelot. Les tachycardies paroxystiq. *Th.*, 1916, 74 p.

4. Gallavardin L. Extrasystolie auricul. à paroxysmes tachycardiq. prolongés. *A. C.*, mai 1922, pp. 298-306.

5. *Id.*, q. 302.

6. Yacoel J. Classificat. des tachycardies paroxystiq. *Arch. des mal. du cœur*, juillet 1921, pp. 289-300.

Tous les cliniciens ont observé des faits répondant à ces deux types expérimentaux. Il est donc inutile d'insister sur l'existence clinique évidente des tachycardies vago-paralytiques et des tachycardies, syndromes sympathiques d'excitation.

La démonstration que certains cas de tachycardie paroxystique essentielle rentrent dans ces derniers syndromes est plus délicate. Vaquez¹ ne paraît pas l'admettre.

Cependant des faits, tels que ceux qu'a signalés Josué, d'arrêt brusque des accès de tachycardie paroxystique sous l'influence de la déglutition d'un volumineux cachet, en montrant le rôle d'une excitation réflexe du pneumogastrique sur l'inhibition du syndrome, plaide en faveur de la prédominance du facteur nerveux dans certains cas. L'épreuve de Josué est un mode du réflexe œsophago-cardiaque cité plus loin à propos du R. O. C.

Je pense donc que l'on peut conclure, jusqu'à preuve évidente du contraire, que, parmi les tachycardies paroxystiques essentielles, il en est qui sont des syndromes sympathiques.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Une preuve de cette interprétation est fournie dans certains cas par la thérapeutique.

L'ouabaïne comme la digitaline est un excitant parasympathique et un sédatif de l'orthosympathique. Or l'ouabaïne d'Arnaud en injections intra-veineuses au quart, puis au demi-milligramme, a paru à Vaquez et Lutembacher² vraiment utile dans la *tachycardie paroxystique*.

Cette action thérapeutique mérite d'être citée, car on sait la misère des tachycardiques paroxystiques en crise et le chagrin du médecin quand il n'arrive pas à les soulager.

Il devra donc s'attacher à prévenir les accès et ce pourquoi orienter surtout le traitement d'après l'étiologie. Si l'on soupçonne un trouble humoral, ovarien par exemple, comme c'est très fréquent, on appliquera l'opothérapie ovarienne totale ou mieux dissociée à base de corps jaune ou de ses extraits, excitateurs des règles. S'il existe des signes d'hyperthyroïdie ou une tumeur thyroïdienne, on aura recours à la radiothérapie, voire même à une thyroïdectomie partielle. « Si enfin, le malade a, en plus, une affection organique cardio-vasculaire, on évitera les rétentions toxiques et l'on surveillera, prêt à le soutenir à la première alerte, la capacité fonctionnelle du cœur³ ».

1. Vaquez. Arythmies, p. 286.

2. Vaquez H. et Lutembacher R. L'ouabaïne d'Arnaud. *Arch. des mal. du cœur*, 1922, p. 477.

3. Donzelot. Tr. de l'arythmie extrasystolique et de la tachycardie paroxystique. *La Médecine*, mars 1920, p. 379.

62° Bradycardie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — On dit qu'il y a bradycardie quand le nombre des contractions du cœur ou simplement de ses ventricules est inférieur à 70, moyenne par minute chez l'adulte normal¹.

La bradycardie a des causes multiples : cardiaques, vasculaires, sanguines, nerveuses ; organiques ou fonctionnelles, infectieuses ou toxiques.

Le type clinique le plus remarquable de bradycardie est le syndrome de Stokes-Adams ou *pouls lent permanent*. Sa pathogénie a donné lieu à des discussions passionnées entre les partisans de la théorie myogène et ceux de la théorie neurogène.

Mais une question préjudicielle est celle de la constitution du faisceau de His.

Il résulte des recherches d'Argaud² que, chez les sujets comme l'homme, où le faisceau de His, toujours mal délimité, manquerait même dans la moitié des cas, la bandelette ansiforme ne présente généralement rien dans sa structure qui permette de la différencier des piliers cardiaques banaux. Au contraire, chez les animaux comme le bœuf et surtout le mouton, où le faisceau de His existe toujours avec une grande netteté, la bandelette ansiforme possède, dans son épaisseur, un ou plusieurs faisceaux constitués par un entrelacement des troncles nerveux avec des fibres de Purkinje. Il est à noter que, dans ces formations, les éléments nerveux sont au moins aussi abondants que les cellules contractiles et que ces dernières sont très imparfaitement différenciées dans le but : contraction.

Il serait bien étonnant que, dans de pareilles associations d'éléments anatomiques, ce soient les cellules arrêtées dans leur développement qui jouent le principal rôle en transmettant l'influx moteur.

Argaud admet donc, comme moi, le rôle très important des éléments nerveux nombreux dans le faisceau de His comme dans la bandelette ansiforme. Une lésion, limitée au faisceau de His, peut donc agir par l'atteinte des éléments nerveux, que contient ce faisceau.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE (vagotonique). — Il est aujourd'hui facile de démontrer qu'il existe de nombreuses variétés de bradycardies d'origine nerveuse. Une des meilleures preuves de leur existence est l'épreuve de l'atropine, dérivée de la découverte de Schiff³,

1. Maisons. Les bradycardies. *Gaz. des hôp.*, 25 fév. 1911, pp. 331-341.

2. R. Argaud. Sur la structure de la bandelette ansiforme. *Soc. de biol.*, 3 fév. 1912, p. 152.

3. M. Schiff. *Recueil des Mémoires physiologiques de M. Schiff*, t. II, p. 452, Lausanne, 1894.

que chez l'animal l'atropine accélère le cœur en paralysant les terminaisons des rameaux intra-cardiaques du pneumogastrique. Cette épreuve a été appliquée à l'homme par Müller¹, Dehio² et Vaquez³, qui l'a vulgarisée en France. Elle consiste à injecter au malade sous la peau 2 milligrammes de sulfate neutre d'atropine et de compter dès lors les pulsations tout les quarts d'heure pendant quelques heures. On dit que l'épreuve est *positive*, quand on a constaté une notable accélération du pouls. L'épreuve de l'atropine doit d'ailleurs être interprétée et confirmée au point de vue de la paralysie du vague par l'épreuve de l'*orthostatisme* et la recherche du *phénomène du ralentissement clinostatique*. Ces épreuves, décrites par Daniélopolu et Carniol⁴ complètent l'épreuve de l'atropine et permettent de mesurer en quelque sorte le degré de l'excitabilité du vague et du grand sympathique cardiaque.

A côté de l'épreuve de l'atropine, Josué a montré le parti que l'on pouvait tirer de l'épreuve du nitrite d'amyle dans l'étude des bradycardies. Cette épreuve, critiquée par Frédéricq, doit être interprétée avec prudence.

On a ainsi pu rattacher à une origine nerveuse certaines « pseudo-bradycardies par extrasystoles » et certaines bradycardies paroxysmiques observées au cours des syndromes nerveux les plus divers⁵, cérébraux, méningés⁷, bulbaires, médullaires, tronculaires, organo-fonctionnels, infectieux ou toxiques. Au cours des infections les bradycardies sont d'ailleurs très diverses.

Pseudo-bradycardie extrasystolique (Bard) ou expiratoire (Vaquez), bradycardie totale généralement liée à l'excitation du pneumogastrique ou de ses centres, bradycardie ventriculaire avec ou sans lésion du faisceau de His, tels sont, d'après H. Roger⁸, les principaux types que l'on voit survenir au cours des infections.

Les bradycardies toxiques sont également très diverses. Parmi les endotoxiques une place revient aux bradycardies urémiques

Daniélopolu⁹ a publié deux cas de bradycardie, au cours des

1. E. Müller. Ueber die Wirkung des Atropin auf das gesunde und Kranke menschliche Herz. Thèse de Dorpat, 1891.

2. Dehio. Ueber Bradycardie und die Wirkung des Atropin auf das gesunde und kranke menschliche Herz. Saint-Petersbourg, *Med. Woch.*, 4 janv. 1892.

3. H. Vaquez. Contribut. à l'ét. des arythmies; le pouls lent et l'épreuve de l'atropine. *Soc. méd. des hôp.*, 26 juill. 1907, p. 936.

4. Daniélopolu et Carniol. *Arch. mal. cœur*, mars 1923, pp. 161-204.

5. René Dubos. *Th.*, 1913, n° 384, 98 p.

6. L. Gallavardin. *Congrès de méd.*, Paris, 1910. Rapport.

7. M. Roch et M^{lle} E. Cottin. L'épreuve de l'atropine dans le diagnostic des états méningés et cérébraux. *Sem. méd.*, 30 oct. 1912, pp. 517-519.

8. H. Roger. *Sem. méd.*, 16 juin 1913.

9. Daniélopolu. *Arch. des mal. cœur*, juillet 1911, p. 432.

néphrites, par excitation du système nerveux modérateur du cœur. L'inscription simultanée de la jugulaire et de la radiale montrait que les oreillettes et les ventricules se contractaient le même nombre de fois. De plus les modifications très nettes, que les mouvements respiratoires et de déglutition, ainsi que la station debout, la marche, la montée d'un escalier, la fièvre, provoquaient sur le rythme cardiaque, constituent de nouvelles preuves en faveur d'une bradycardie nerveuse, que confirme encore l'accélération du pouls produite par injection d'atropine.

On peut discuter sur les détails du déterminisme des bradycardies ; on ne peut nier qu'elles soient des syndromes nerveux végétatifs et cette conclusion suffit.

Quant au syndrome de Stokes-Adams la question est plus délicate.

Dans son excellente thèse, inspirée par Vaquez, Esmein s'était fait le champion de la théorie myogène. A l'opposé Antoine Dumas¹, fournissant des arguments de la théorie neurogène², conclut contre la théorie myogène.

L'anatomie pathologique est incapable d'aider à la classification des bradycardies. Tout ce qu'on peut dire, au point de vue pathogénique, c'est qu'une altération, de quelque nature qu'elle soit, portant sur le système vague depuis son origine bulbaire jusqu'à sa terminaison intra-cardiaque, suffit à produire des troubles de propagation intra-cardiaque de l'excitation contractile donnant une bradycardie totale, partielle ou une « pseudo-bradycardie. »

Ces réserves faites, on peut assigner aux bradycardies :

a) Une origine extra-cardiaque. Elles cèdent alors à une injection sous-cutanée d'un ou deux milligrammes de sulfate neutre d'atropine. Elles sont dues à des intoxications exogènes³ ou endogènes, des irritations des centres du vague (compression, hémorragies, tumeurs, méningites), des compressions du tronc du vague (tumeurs, anévrysmes, ganglions) ou des irritations des branches périphériques du nerf, surtout par des affections gastriques.

b) Une origine intra-cardiaque. Elles persistent après l'épreuve de l'atropine. Mais Dumas admet que c'est l'altération de l'appareil nerveux intra-cardiaque, et non les lésions musculaires, qui commande les troubles du rythme. Elles sont dues à des intoxications ou des

1. Antoine Dumas. Bradycardies et faisceau de His. Thèse Lyon, 1909, 348 p., bibliographie.

2. E. de Cyon. La fin de la théorie myogène.

3. Achard. Notice clin. et thérap. de l'intoxicat. par les gaz. Ministère de la guerre, 1918. J'en ai également observé un cas avec hyperchlorhydrie, provoqué par l'ypérite (1918).

lésions localisées du septum et intéressent les fibres neuro-musculaires de His.

Ainsi, disais-je¹, Dumas conclut à l'inverse d'Esmein. La nature impassible déborde les théories, qui ont la prétention de canaliser tous les faits.

A l'appui de cette réflexion que je faisais en terminant l'analyse de la thèse de Dumas, viennent les conclusions plus compréhensives de Vaquez², à propos des observations de Lasslett et d'Esmein. Dans le cas de Lasslett il s'agissait d'une femme de 40 ans, sujette depuis quatre ans à des syncopes graves, se répétant à de fréquents intervalles, environ une semaine chaque mois ; le reste du temps elle était tout à fait bien portante.

Lasslett fit le diagnostic d'arythmie par inhibition sinusale du nerf vague, en s'appuyant sur ce fait que le ralentissement disparaissait sous l'influence des mouvements rapides, de la déglutition et après ingestion d'atropine, le pouls remontant alors au chiffre de cent à la minute, pour s'y maintenir pendant vingt-quatre heures.

Dans le cas d'Esmein, il s'agissait d'un jeune homme de 23 ans, atteint en février 1909 d'une bronchite, qui passa d'emblée à l'état chronique. A partir de septembre survint une irrégularité du pouls avec attaques syncopales, qui n'avaient pas encore cédé en décembre. Le pouls battait 48 fois à la minute. Il existait un nombre égal de contractions ventriculaires sans bruits anormaux. Ce sujet fut examiné pendant quatre mois ; durant cette période il n'y eut pas de jours où le pouls n'ait été trouvé ralenti. Mais cette bradycardie n'était ni constante, ni invariable. Le matin au réveil le nombre des pulsations était toujours supérieur à 60 ; une course rapide l'élevait à 94. L'épreuve de l'atropine, constamment positive, doublait le chiffre des pulsations.

Et Vaquez conclut : « La *bradycardie d'origine nerveuse* est essentiellement paroxystique et ne peut être que cela. Elle est, en effet, toujours caractérisée par des phases de bradycardies séparées par des périodes de rythme parfaitement normal.

« L'intervalle qui sépare deux pulsations est parfois également ici très considérable — les cas de Lasslett et d'Esmein en font foi — ce qui provoque des accidents nerveux assez semblables aux précédents, mais qui ne vont jamais jusqu'aux crises convulsives, car l'écart n'atteint pas les 8 ou 10" nécessaires pour qu'elles se produisent.

« Le diagnostic de cette forme de ralentissement n'en est pas moins facile, car la lenteur du pouls, si accentuée qu'elle soit, ne résiste pas

1. Laignel-Lavastine. *Presse méd.*, 1910.

2. A. Vaquez. *Arythmies*, p. 326.

aux causes accélératrices habituelles, station debout, course ou épreuve de l'atropine. »

Dans la discussion précédente le point de départ est resté clinique. Aussi ai-je laissé de côté un mécanisme morbide, la *dissociation auriculo-ventriculaire*, très fréquente dans le syndrome de Stokes-Adams, mais qui peut y manquer. Le syndrome de Stokes-Adams, ralentissement du pouls avec crises nerveuses, quand l'écart entre deux ondes sanguines dans l'écorce cérébrale est tel qu'une crise épileptique s'en suit, peut se produire autrement que par dissociation auriculo-ventriculaire ; les bradysphygmies extrasystoliques, et les ralentissements totaux sinusaux peuvent le déterminer.

La dissociation auriculo-ventriculaire, qui ne s'identifie pas avec le syndrome de Stokes-Adams, ne s'accompagne pas toujours de bradycardie. Ce qui la caractérise, c'est simplement l'indépendance des contractions auriculaires et ventriculaires. Ce terme est la désignation d'un rythme. La dissociation auriculo-ventriculaire se présente sous trois degrés : 1° le *blocage simple*, c'est-à-dire le blocage de contractions auriculaires, les contractions ventriculaires qui apparaissent au cours de ce rythme étant toujours liées à des contractions auriculaires ; 2° la *dissociation incomplète*, rythme intermédiaire entre le précédent et le suivant et caractérisé par des blocages auriculaires, des cycles cardiaques complets, des échappements ventriculaires, systoles ventriculaires autonomes ; 3° la *dissociation complète*, c'est-à-dire l'indépendance absolue entre les oreillettes et les ventricules.

Ces dissociations, selon Daniel Routier¹ que je suis dans cet exposé, qu'elles soient par troubles de conductibilité ou d'excitabilité, peuvent être lésionnelles ou fonctionnelles.

Les dissociations *lésionnelles* sont déterminées soit par une lésion du faisceau de His (conductibilité), soit par une lésion du myocarde ventriculaire (excitabilité).

Les dissociations *fonctionnelles* (c'est-à-dire sans lésion du faisceau de His ni du myocarde ventriculaire) sont déterminées soit par l'hyperexcitabilité du vague (conductibilité), soit par état réfractaire ventriculaire (excitabilité).

Il y a donc des *dissociations auriculo-ventriculaires qui sont des syndromes parasympathiques*. Et c'est la conclusion que je voulais tirer de cette annexe aux bradycardies. Pour être complet, j'aurais encore à étudier l'influence du vague, de l'orthosympathique et de l'adrénaline sur les dissociations auriculo-ventriculaires, mais je ne peux m'étendre davantage et je renvoie le lecteur à la thèse de Routier.

1. D. Routier. Et. critiq. sur les dissociat. auriculo-ventricul. Th., 1915, 77 p.

63° Réflexe oculo-cardiaque.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le R.O.-C., que j'ai décrit ailleurs¹ et plus haut (II^e partie), est, plus qu'un syndrome cardiaque expérimental, un excellent moyen de se rendre compte, *au moment considéré*, du degré d'irritabilité réciproque du pneumogastrique et du grand sympathique.

Quand on sait le rechercher correctement, éviter les causes d'erreurs qui sont nombreuses, multiplier les examens chez le même sujet avec la même technique, en interpréter les résultats avec prudence et sans esprit de système, on se rend compte que le R.O.-C. a pour le système végétatif la même valeur que le réflexe rotulien pour le système cérébro-spinal et il faudrait que l'on trouvât une réalisation pratique de la recherche du R.O.-C. telle que cet examen devienne aussi rituel, oserais-je dire, que celui du réflexe rotulien.

Des divers appareils inventés pour la mesure du R.O.-C. celui de Roubinovitch² a l'inconvénient d'effrayer souvent les malades, celui de Barré³, plus discret et d'un maniement plus simple, paraît préférable, de même que celui de Tinel⁴. Mais je pense que rien ne vaut encore, en clinique courante, la pulpe des pouces, à moins de remplacer la compression par la simple convergence volontaire des globes, qui donne des modifications du pouls de même sens⁵ et qui, en raison de son extrême facilité, devrait faire partie de tout examen.

La compression oculaire ne détermine pas seulement à l'état normal un réflexe oculo-cardiaque, mais aussi un réflexe oculo-respiratoire et oculo-vaso-moteur⁶.

Le *réflexe oculo-respiratoire* se caractérise par des mouvements inspiratoires d'amplitude plus grande. Le rythme se ralentit; sur les tracés les lignes inspiratoires et expiratoires deviennent presque verticales et sont séparées par des pauses. La respiration peut devenir spasmodique. Ces troubles respiratoires persistent après injection de deux milligrammes d'atropine, alors que le réflexe oculo-cardiaque est aboli.

Quant au *réflexe oculo-vaso-moteur*, il est indépendant des réactions cardiaques et se caractérise par l'abaissement initial de la pression artérielle.

1. Laignel-Lavastine. Secrét. int. et syst. nerv. *R. de méd.*

2. Roubinovitch. *Ac. sc.*, 31 juill. 1916.

3. Barré, J.-A. et Crusem. Congr. des alién. et neurol. Luxembourg, 1921.

4. Tinel. *So. psychiatrie.*, 1923.

5. Elvino Ruggeri. Modificat. du pouls par la convergence ocul. de quelques états morbides; un nouv. *R. O. C. Riforma med.*, 6 nov. 1920, p. 1029. *A. C.* 1922, p. 237.

6. Petzetakis. *Soc. de biol.*, 27 juin 1914, p. 218.

Daniélopou¹ par les méthodes physiologiques modernes a enregistré au cours du R. O. C. à l'état normal ou pathologique le ralentissement du rythme sino-auriculaire, la dissociation auriculo-ventriculaire, une diminution de la contractilité du myocarde, constatable tant sur le polygramme que sur l'électro-cardiogramme (diminution de P et de T ainsi que de l'onde sanguine périphérique), des contractions rétrogrades, des troubles dans la conductibilité des branches du faisceau de His, le passage de l'alternance manifeste en alternance latente (fausse disparition de l'alternance) et le rythme auriculo-ventriculaire avec P. inversé.

A côté du R. O. C. Daniélopou et ses collaborateurs ont étudié :

Le *réflexe oculo-vasculaire*, que j'ai déjà cité et qui se manifeste d'habitude sur le pléthysmogramme par une vaso-constriction périphérique suivie d'une vaso-dilatation ;

Le *réflexe oculo-œsophagien*, qui se manifeste d'habitude par une phase d'inhibition suivie d'une autre phase d'exagération de la contractilité ;

Le *réflexe oculo-gastrique*, qui se caractérise surtout par une inhibition des mouvements gastriques ;

Le *réflexe oculo-côlique* caractérisé, chez l'amphotonique examiné, par une première phase d'inhibition suivie d'une autre phase d'exagération ;

Le *réflexe oculo-vésical* encore étudié que dans un cas de lésion transverse de la moelle ;

Le *réflexe naso-cardiaque* étudié par P. Emile Weil et Philippe² ;

Le *réflexe palato-cardiaque* de Louge³, etc.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR VAGO-SYMPATHIQUE. — Primitivement on considérait le R.O.-C. comme un réflexe exclusivement trijumino-vagal.

Barré⁴ et moi-même⁵ avons montré que la voie centripète n'était pas seulement le trijumeau, mais le sympathique.

Les récentes recherches expérimentales de Papilian et H. Cruceanu⁶ confirment notre opinion en montrant que, malgré la section complète des trijumeaux, le R. O. C. se produit ; donc il n'est pas lié à l'intégrité du trijumeau ; mais il faut reconnaître qu'il suffit d'une compression oculaire beaucoup plus légère pour produire le R. O. C.

1. Daniélopou. Les épreuves végétatives. *P. M.*, 25 juill. 1923, pp. 649-652.

2. P.-Emile Weil et Philippe. *Soc. méd. hôp.*, 29 juill. 1918. *Soc. biol.*, 3 juin 1922.

3. Louge. *Th.* 1923.

4. Barré. *Congr. des aliénistes et neurol.* Luxembourg, août 1921.

5. Laignel-Lavastine. *So. de Neurol.*, 19.

6. V. Papilian et H. Cruceanu. *Rech. exp. sur le R. O. C. et le R. oculo-respirat. Soc. roum. de biol.*, 1923. *C. R.*, n° 12, p. 933.

quand le trijumeau est intact. Celui-ci intervient donc dans le réflexe habituel.

Quant à la voie centrifuge tout le monde s'entend pour y reconnaître le pneumogastrique. C'est donc un réflexe sympathico-vagal.

Cette conclusion est très importante. D'une part, on peut avoir un réflexe analogue en excitant directement le vague. C'est ce qu'a montré Daniélopou.

La *compression du vague*, qui doit être faite, d'après Daniélopou, au niveau et un peu au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur, produit surtout le ralentissement du cœur, phénomène beaucoup plus intense chez les hypertendus.

La *compression testiculaire*, d'après Daniélopou¹, produit sur le cœur une phase de ralentissement suivie d'accélération, un réflexe respiratoire, une vaso-constriction périphérique suivie de vaso-dilatation et la mydriase. Ces réflexes sont d'ailleurs difficiles à enregistrer à cause de la douleur causée par la compression testiculaire.

D'autre part la voie centripète du R.O.-C. étant sympathique, on peut interroger le vague en excitant d'autres points du grand sympathique. C'est ce qu'ont fait de nombreux auteurs.

Sous le nom de *réflexe cardiaque hypotenseur*, André Thomas et J.-Ch. Roux² ont décrit des modifications du pouls radial consécutives à des excitations du sympathique abdominal, directes par dépression du creux épigastrique ou indirectes par compression des branches terminales du plexus solaire au niveau des viscères.

Chez un névropathe anxieux, la main droite exerçant alternativement une compression faible de la paroi abdominale, puis un relâchement, fit baisser ou réapparaître le pouls à volonté, et cependant le sujet n'éprouvait au même moment aucune douleur.

Les plus grands affaiblissements du pouls ont été relevés chez des névropathes, des anxieux, des mélancoliques, se plaignant d'angoisse épigastrique ou de troubles dyspeptiques. En 1916, Liviereto a décrit une sensation d'oppression thoracique avec douleur sternale survenant le plus souvent après le repas chez des sujets présentant des altérations de l'appareil vasculaire ou digestif. Il a vu de plus que, chez de tels sujets, l'excitation mécanique des nerfs abdominaux et spécialement du grand sympathique provoque une augmentation de l'aire de matité cardiaque sans doute par l'intermédiaire d'une vaso-constriction pulmonaire. C'est le *réflexe abdomino-cardiaque* ou signe de Liviereto³,

1. Daniélopou. *P. M.*, 25 juill. 1923, p. 650.

2. A. Thomas et J.-Ch. Roux. *Soc. de biol.*, 23 mai 1914, p. 857.

3. De Rossi. Le signe de Liviereto dans l'insuffisance du myocarde (réflexe abdomino-cardiaque). *Le malattie del cuore*. N° 4, 1917. *Pr. méd.*, 16 août 17, p. 480.

décrit par les Italiens et qui, comme le réflexe cardiaque hypotenseur d'André Thomas et Jean-Charles Roux, est un *réflexe solaire*.

Ce réflexe solaire, dont le phénomène de Goltz¹ est la forme extrême, a été systématiquement étudié par Claude² et ses élèves. J'en ai fait une étude ailleurs³.

Je rappelle que ce réflexe, obtenu par une compression progressive et soutenue du creux épigastrique obliquement dirigée vers la coupole diaphragmatique, est caractérisé par la *diminution de l'amplitude de l'indice oscillométrique*. Selon Jean Reboul-Lachaux⁴ l'expérimentation physiologique, pratiquée sur le chien laparotomisé, permet de considérer le réflexe solaire comme un phénomène réflexe à mécanisme vaso-moteur. Ses voies centripètes sont dans le grand splanchnique; ses voies centrifuges sont constituées par le grand splanchnique qui commande une réponse vaso-motrice abdominale et par les fibres du ganglion premier thoracique et du plexus pulmonaire, qui conditionnent une réponse vaso-motrice pulmonaire. Les deux phénomènes, vaso-dilatation en aval, vaso-constriction en amont du cœur gauche, ajoutent leurs effets pour rendre plus basse la pression et plus petites les oscillations qui l'expriment. Le réflexe solaire est un signe excellent de l'hyperexcitabilité du sympathique abdominal.

Un autre réflexe, qui permet d'interroger l'excitabilité du sympathique thoracique est le *réflexe vertébro-oculo-cardiaque*⁵.

En percutant ou massant légèrement la région rachidienne entre les 4^e et 8^e vertèbres dorsales on observe mydriase, tachycardie, parfois petitesse du poulx et diminution du volume du cœur. Si la percussion est latérale, la mydriase est maxima du côté percuté. Il s'agit de l'excitation des filets sympathiques mydriatiques et accélérateurs cardiaques dont les cellules d'origine sont dans la partie supérieure de la moelle dorsale.

Dupouy⁶ a montré qu'on avait des réponses très analogues à celles du R.O.-C. par compression brusque ou pincement de la fémorale.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — On voit l'intérêt considérable du R.O.-C. dans la pathologie du sympathique. Il doit entrer dans la pratique courante et sa recherche, en faisant mieux pénétrer dans le cycle journa-

1. Laignel-Lavastine. Plexus solaire.

2. Claude H. *Soc. de biol.*, 1922-1923, *passim*.

3. Laignel-Lavastine. *Pathol. du N. grand sympathiq.* in *Traité de méd.* de Gilbert et Carnot. 1923.

4. Reboul-Lachaux Jean. Le réflexe solaire. *Th.* 1923, 203 p.

5. Rubino. Un réflexe vertébro-oculo-cardiaque. *La malattia del cuore e dei vasi.* 28 fév. 1923.

6. Dupouy. *Soc. de psychiatrie*, déc. 1921.

lier de l'irritabilité vago-sympathique, mettra définitivement en évidence l'excès de la systématisation d'Eppinger et Hess et de leurs imitateurs. Point très important, comme je l'ai remarqué¹ avec beaucoup d'autres², le R. O. C. n'est pas toujours positif chez des vago-toniques³, reconnus tels par d'autres signes d'hyperexcitabilité du vague.

Ceci ne m'étonne nullement, car j'ai insisté sur la nécessité de désigner par la région, où on les constate, les excitabilités ortho ou para-sympathiques, qui sont plus ou moins localisées.

64° Arythmies.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le terme d'arythmie englobe toutes les perturbations du rythme cardiaque qu'on peut observer. Je renvoie pour leur étude complète au livre de Vaquez. En raison de son importance clinique et des travaux physiopathologiques et thérapeutiques, auxquels elle a donné lieu récemment, je cite ici, pour mémoire, l'*arythmie complète*. Cette arythmie est attribuée, depuis Mackensie, à la fibrillation auriculaire. Or la fibrillation auriculaire, *circulus* formé de contractions fibrillaires, n'est qu'un aboutissant.

Clarac, dans sa thèse⁴, cite les conclusions des expériences, qui veulent montrer le rôle des phénomènes vaso-moteurs dans la production des fibrillations du cœur en général.

Expériences de Barbéra : la fibrillation du cœur a lieu après vaso-constriction et est empêchée par des interventions, qui rendent celle-ci impossible.

Expériences de F.-C. Busch (de Buffalo) : la fibrillation du cœur se produit par l'intermédiaire d'actions vaso-motrices et de l'anémie des éléments nerveux.

Ces faits sont à rapprocher des expériences de Lewis : production d'extrasystole par ligature d'une des artères coronaires.

Mais, d'autre part, Frédéricq a montré qu'il est facile de provoquer la fibrillation du cœur du chien par les procédés ordinaires (faradisation légère d'un point quelconque de la surface) dans des conditions qui excluent l'intervention de toute action vaso-motrice : par exemple, sur un cœur de chien laissé en place, après anémie brusque provoquée par section de l'aorte à son origine ; ou sur des fragments du cœur coupé en morceaux.

1. Laignel-Lavastine. Secrét. int. et syst. nerv. *R. de méd.*, 1915.

2. R. Bénard. Vagotonie des oreillons. *Soc. méd. hôp.*, 27 avril 1923, pp. 708-715.

3. Marchand. *Ann. méd. psychol.* juin 1923, p. 40.

4. Clarac. Arythmie complète. *Th.* 1913.

Rothberger et Winterberg¹ ont montré récemment qu'on peut produire la fibrillation des ventricules par excitation simultanée des pneumogastriques et des sympathiques.

Je considère, avec Pierre Schrumpf² et la majorité des auteurs, que l'extrasystolie auriculaire, la tachysystolie auriculaire, enfin la fibrillation ne sont que des modifications quantitatives de l'expression d'une même lésion de l'appareil nerveux intra-cardiaque, dont le siège se trouve probablement dans la région de l'entonnoir auriculo-ventriculaire.

A l'appui de cette opinion vient une récente observation anatomo-clinique de Ribierre et Giroux. A l'autopsie d'un blessé présentant une arythmie complète, Ribierre et R. Giroux³ ont trouvé non seulement une ecchymose de la corne de l'auricule droite, mais un petit hématome dans cette auricule et un hématome beaucoup plus volumineux au-dessous de l'orifice de la veine cave supérieure. Cette autopsie a la valeur d'une expérience.

Wenckebach, Clerc et Pezzi, avaient traité l'arythmie complète par la quinine déjà employée dans les tachycardies par Huchard, quand Frey (de Kiel) remarqua la grande utilité de la quinidine, isomère de la quinine.

Depuis lors de multiples auteurs ont confirmé l'efficacité du sulfate de quinidine dans l'arythmie complète, et Pierre-Noël Deschamps⁴ dans sa thèse, inspirée par Clerc, a insisté sur les relations du système végétatif du cœur avec l'arythmie complète et la quinidine.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — J'ai montré que parmi les arythmies il en est, telles que certaines extrasystoles, certaines tachycardies, certaines bradycardies, qui dépendent de troubles nerveux. Comme ces troubles nerveux sont par définition du domaine végétatif, il y a donc des arythmies qui sont des syndromes vago-sympathiques. Mais dans chaque cas particulier, avant d'aboutir à cette conclusion, il faudra avoir fait un examen clinique, physiologique et anatomique complet.

1. Rothberger et Winterberg. Fibrillat. du cœur par excitat. simultanée du vague et des accélérateurs. Rapports des nerfs cardiaques avec l'automatisme cardiaque et la mort subite. *Pflüger's Archiv*. V. 141, 1911, p. 343.

2. Pierre Schrumpf (de Genève). Le phlébogramme de l'arythmie complète et de l'insuff. tricuspidienn. Recherches sphymographiques et électro-cardiographiques combinées. *A. C.*, déc. 1919, p. 543.

3. Ribierre et R. Giroux. Lés. auricul. et arythmie complète. *Soc. méd. des hôp.*, 17 fév. 1922, pp. 318-322.

4. P.-N. Deschamps. La médicat. quinique et quinidiq. du cœur. *Th.*, 1922, 406 p.

Comme l'a dit parfaitement Vaquez¹, « désormais on ne sera plus en droit de conclure qu'une arythmie est imputable à une influence nerveuse, si l'on n'a pas prouvé au préalable que cette influence est capable de provoquer l'arythmie et que le myocarde est indemne de toute lésion. De la même façon, on ne sera intéressé à rattacher l'irrégularité des battements du cœur à une altération déterminée du muscle cardiaque qu'après s'être assuré qu'une pareille altération peut, à elle seule et en l'absence de tout autre trouble, produire l'irrégularité en question. »

65° *Névralgies cardiaques ; angine de poitrine ; phrénocardie.*

Nous avons vu anatomiquement et physiologiquement la complexité du système sensitif du cœur.

L'analyse clinique confirme cette complexité ; mais la comparaison des données anatomiques, physiologiques et cliniques permet de distinguer, dans les névralgies cardiaques, plusieurs groupes de syndromes.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'angine de poitrine et la phrénocardie sont des névralgies cardiaques, mais toutes les névralgies cardiaques ne sont pas forcément une angine de poitrine ou une phrénocardie.

Je montrerai leurs différences avant leurs ressemblances et dirai pourquoi je les considère comme des syndromes sympathiques.

1° Les *névralgies cardiaques*, diverses d'intensité, de durée, de siège et de forme, se caractérisent par des algies plus ou moins fugaces de la région cardio-aortique avec sensation d'angoisse plus ou moins marquée et hyperesthésie précordiale avec irradiations variables.

« C'est d'ailleurs, disait Brissaud, le propre de toutes les sensations cardiaques d'être angoissantes, de réveiller la crainte de la vie en danger. Ainsi en est-il des palpitations, des intermittences, de l'arythmie. »

2° Dans l'*angine de poitrine*, l'algie, la douleur locale, a un caractère très spécial. « C'est la sensation de griffe, de constriction, de barre, d'étau, que les malades accusent à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du sternum, quelquefois plus bas. » (Merklen.) L'angine de poitrine est un réflexe sensitivo-moteur d'origine cardio-aortique : c'est la théorie de Mackensie, reprise par D. Routier².

Des douleurs irradiées sont souvent associées à cette sténocardie. « Ce sont des douleurs réflexes, dont le siège le plus habituel est l'épaule, la face interne du bras jusqu'au coude, parfois même la face interne de

1. Vaquez. *Arythmies*, p. 71.

2. D. Routier. *Paris méd.*, 14 mai 1921.

l'avant-bras jusqu'à l'extrémité de l'auriculaire et de l'annulaire. Elles donnent des impressions diverses de brûlure, d'engourdissement douloureux, de bracelet, et sont quelquefois accompagnées d'une paralysie momentanée du membre, plus souvent de troubles vasomoteurs ¹.

L'angoisse est extrême. Le malade éprouve une terreur indéfinissable, qui souvent se traduit par de la pâleur et des sueurs froides et le prévient qu'il doit s'arrêter et s'immobiliser, afin d'enrayer au plus vite une crise dangereuse pour sa vie.

Ainsi les éléments constitutifs de l'angine de poitrine sont « uniquement nerveux, dénotent simplement la souffrance du plexus cardiaque sous tous ses modes et dans toutes ses parties, le grand sympathique, les nerfs périphériques et le pneumogastrique, ce nerf de l'émotion, comme l'appelait Brissaud. (Tessier.)

Le plexus cardiaque pouvant être atteint soit dans ses racines cardiaques, soit dans son trajet même, soit dans les branches qui le relient aux centres médullaires, on voit la multiplicité des irritations qui peuvent déclencher le syndrome. Quand l'irritation douloureuse du plexus a son origine dans le cœur lui-même, l'angine est dite « vraie ». C'est l'angine d'effort, celle dont on meurt, en général liée à une coronarite. Dans le cas inverse, on dit qu'elle est « fausse », qualificatif détestable, car il n'y a pas de faux syndromes. Et dans les deux cas le mécanisme nerveux est le même : c'est une irritation vago-sympathique.

3^e La *phrénocardie* de Max Herz ² est un syndrome nerveux cardiaque caractérisé par trois symptômes cardinaux ³ :

1, douleur cardiaque, siégeant du côté gauche du thorax, variable dans ses modalités, revêtant souvent la forme de crampe diaphragmatique ;

2, troubles respiratoires, consistant moins en dyspnée qu'en une sensation d'apnée avec étroitesse du thorax ;

3, palpitations avec leur cortège de troubles subjectifs, de tachycardie et même d'extrasystoles.

Il n'existe aucun signe physique. L'accès phrénocardique survient en général chez des neurasthéniques, tristes, dormant mal, et, dit Herz, « en proie au désir ardent de l'amour ». Au milieu d'une excitation anormale ou d'une angoisse extrême surviennent des douleurs cardiaques intenses, une accélération respiratoire ou des pauses allant

1. J.-P. Tessier. Rôle de la distension cardiaque dans la product. de l'angine de poitrine. Thèse, 1905, p. 9.

2. Max Herz. Die sexuelle psychogene Herzneurose (phrenocardie). *Wien und Leipzig*. Braumüller, 1909.

3. Erb. La phrénocardie décrite par Max Herz est-elle une forme nettement distincte de névrose cardiaque ? *Münch. medizin Wochenschr.*, 1^{er} juin 1909, p. 1413.

jusqu'à 30 secondes, un rythme embryocardique, de l'agitation motrice et l'émission abondante d'urines nerveuses.

C'est, en somme, un accès de palpitations angoissantes et oppressives d'origine émotive (désir inassouvi, quel qu'il soit ¹).

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Comme l'a bien montré Heitz², la sensibilité du plexus cardiaque est surtout d'origine sympathique.

C'est aussi l'opinion de Müller³.

Dans les affections cardiaques, dit-il, et en particulier dans les lésions du faisceau coronaire et du myocarde, les douleurs atroces, qui sont perçues dans la partie supérieure du thorax, dans le bras gauche, région correspondant au 8^e segment cervical gauche, et qui répondent aux zones de Head (Head'sche Hyperalgesie) sont dues à l'irradiation des excitations nerveuses, qui, par les faisceaux du grand sympathique, montent au ganglion thoracique supérieur et cervical inférieur.

Les preuves anatomiques, que les faisceaux du grand sympathique traversent les ganglions spinaux pour entrer dans la moelle, sont données par Cajal et Dogiel. Les propagations de douleur cardiaque à la peau, au thorax, et au bras ne pourraient être expliquées par l'hypothèse que les faisceaux sensitifs du cœur montent avec le vague au bulbe, et Müller conclut que le vague ne peut pas être considéré comme un nerf centripète pour les impressions cardiaques.

Le traitement de l'*angine de poitrine* par résection du sympathique cervico-thoracique, par lequel Jonnesco a obtenu des succès prolongés, confirme l'opinion de Müller. Jonnesco, comme Müller et moi-même qui admet des voies centripètes sympathiques, pense qu'en « supprimant la voie centripète entre l'appareil cardio-aortique et les centres nerveux par la résection du sympathique cervico-thoracique, on supprime l'arrivée des réflexes aortiques aux centres nerveux et la réaction des centres qui en résulterait » ⁴.

D'autre part, Daniélopolu⁵ a montré la possibilité d'améliorer l'angine de poitrine par l'anesthésie ou la résection des racines postérieures (C^{VIII} à D^{I-IV}) ou des nerfs spinaux correspondants. De considérations anatomiques et physiologiques, d'où il tire que la plus grande

1. Treupel. La phrénocardie décrite par Max Herz est-elle une forme nettement distincte de névrose cardiaque? *Münch. med. Woch.*, 3 août 1909, p. 1594.

2. J. Heitz. Les nerfs du cœur chez les tabétiques. Thèse Paris, 1903.

3. Müller. *Deutschen Arch. f. Klin. Ch.* 101 Bd, p. 429.

4. Jonnesco. XXIX^e Congr. de l'Ass. franç. de chirurgie. Paris, 9 oct. 1920. *P. M.*, 20 oct. 1920, p. 749, et *P. M.*, 9 mars 1921.

5. Daniélopolu. *Soc. méd. des hôp.*, 19 janv. 1923.

Id., 1^{er} juin 1923, pp. 778-790.

partie des fibres sensibles cardio-aortiques passent par C^{VIII} et D^I et que le sympathique cervico-thoracique contient, en dehors les fibres sensibles cardio-aortiques, des fibres centrifuges dont les plus importantes pour la question qui nous occupe sont les nerfs moteurs du cœur, les vaso-constricteurs pulmonaires et les vaso-moteurs (probablement vaso-dilatateurs), coronaires, groupe nerveux qui ont leur synapse dans le ganglion cervical inférieur et premier thoracique, Daniélopou conclut que la résection du sympathique cervico-thoracique est dangereuse chez les animaux et doit être remplacée par la résection des racines postérieures plus efficace.

Cette discussion opératoire ne touche pas ma démonstration de l'existence d'un facteur sympathique dans l'angine de poitrine.

La participation du plexus cardiaque est évidente dans ces trois syndromes : névralgies cardiaques, angine de poitrine, phrénocardie.

Ce sont donc des syndromes sympathiques.

66° Syncope.

A. DONNÉES CLINIQUES. — La syncope est le syndrome clinique de l'arrêt ou de l'extrême affaiblissement subits des battements du cœur. Ce syndrome est caractérisé par la suspension de la circulation, de la respiration et de la connaissance (évanouissement).

Dans la lipothymie ou défaillance, syncope atténuée, il n'y a qu'affaiblissement des fonctions circulatoires et respiratoires sans perte de connaissance. Montaigne a vanté de cet état l'infinie douceur.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — La syncope peut être d'origine cardiaque ou nerveuse. La seconde seule m'intéresse ici.

L'action nerveuse peut partir du cerveau, comme dans la syncope émotive, de la belle Aude par exemple en apprenant la mort de Roland ; ou de la périphérie : syncope par percussion de l'épigastre, comme dans l'expérience de Goltz chez la grenouille, écrasement du ganglion semi-lunaire (Claude Bernard), par irritation violente du grand sympathique abdominal (Goltz, François Franck), par irritation de la muqueuse laryngée (Brown-Séquard), ictus laryngé, etc...

Toutes choses égales d'ailleurs, la plus grande facilité de la syncope chez certains sujets tient à une sensibilité spéciale du vago-sympathique (vago-tonie). Raoul Tricoire¹ a cité un cas de mort subite par dilatation aiguë du cœur consécutive au surmenage chez un homme porteur d'un gros thymus. Il pense à une inhibition due à l'hyperexcitabilité du vague par hyperthymisation.

1. Tricoire. *Soc. méd. hôp.*, 31 janvier 1919.

La plus grande facilité des syncopes chez les vagotoniques montre que dans leur mécanisme intervient l'hyperexcitabilité du vague, qu'elle soit neurologiquement primitive ou secondaire, réactionnelle à une insuffisance orthosympathique.

La syncope est donc essentiellement un syndrome parasympathique.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Ce qu'un réflexe produit un réflexe peut parfois le défaire. La méthode japonaise pour rappeler à la vie, le *Kuatsu*, partie intégrante du jiu-jitsu, vient à l'appui de cette idée. L'individu en syncope est étendu la face contre terre, les bras allongés de chaque côté et l'opérateur avec son poignet frappe rudement la septième vertèbre cervicale avec la régularité d'un charpentier frappant avec un marteau.

Cet ébranlement de l'épine de la 7^e cervicale est, d'après Abrams¹, un des moyens par lesquels le réflexe du cœur peut être obtenu.

III. — SYNDROMES SYMPATHIQUES SANGUINS

Au point de vue clinique ne peuvent être envisagées que les variations quantitatives et qualitatives du sang *périphérique*.

Dans ces conditions beaucoup de variations sont sous la seule dépendance des réactions vaso-motrices. Cette constatation banale a repris un regain d'actualité à propos des variations leucocytaires, qui accompagnent le choc colloïdologique. F. Arloing et Langeron² ont étudié les conditions et le mécanisme de production des leucopénies dans les crises hémoclasiques provoquées en dehors du choc anaphylactique. Pour eux, comme pour Tinel, le rôle du vague est prédominant. La *leucopénie*³ exige pour se produire dans le choc un certain état de réceptivité du sympathique. Il existe, en effet après chaque injection mettant en jeu le système une phase de repos, d'inexcitabilité sympathique, expliquant la skeptophylaxie non spécifique. Un choc protège contre un autre choc. Mais d'une part la leucopénie n'accompagne pas toujours les phénomènes cliniques ; la pilocarpine, qui exagère la leucopénie, masque souvent les phénomènes du choc ; l'atropine a parfois une action inverse et d'autre part la leucopénie est une réaction banale du sang périphérique à de multiples causes.

Elimination faite des variations du sang périphérique secondaires

1. Abrams. *New-York med. Record*, 1911.

2. F. Arloing et L. Langeron. *Ac. de méd.*, 17 oct. 1922.

3. J'emploie, comme ces auteurs, le terme *leucopénie* dans le sens d'hypoleucocytose, diminution des leucocytes, alors que primitivement la leucopénie, mot créé par Löwit (*Studien zur Physiol. u. Path. des Blutes u. der Lymphe*. Iéna, 1892), signifiait exclusivement un apport insuffisant d'éléments jeunes par les organes hématopoïétiques.

aux réactions vaso-motrices, existe-t-il des syndromes sympathiques sanguins, c'est-à-dire des formules physiques, chimiques et morphologiques du sang qui aient dans leur mécanisme de formation un facteur sympathique ?

L'adrénalinémie par excitation du grand splanchnique montre qu'il faut répondre par l'affirmative à cette interrogation.

D'autre part au point de vue morphologique, les travaux de Falta, Bertelli, Sweeger, cités par Markéloff ¹, ont établi que les substances, qui augmentent l'excitabilité du grand sympathique, produisent l'irritation de la moelle des os et provoquent ainsi l'augmentation du nombre des leucocytes neutrophiles, avec diminution du nombre et parfois même la disparition des éosinophiles. Par contre les substances, qui augmentent l'excitabilité du vague, provoquent l'apparition des éosinophiles, constatation faite depuis longtemps par Schlemmer dans l'asthme, syndrome vagotonique.

A côté des *syndromes sympathiques sanguins de répartition* (hypoleucocytose avec diminution des polynucléaires par rapport aux mononucléaires liée à une réaction vaso-motrice périphérique locale par exemple) il y a donc lieu de décrire des syndromes *sympathiques sanguins de constitution* (adrénalinémie par excitation du grand splanchnique, leucopénie par insuffisance hématopoïétique par exemple). Pour distinguer les syndromes de constitution et les syndromes de répartition il faut d'abord comparer les sangs recueillis au même moment par piqûre du doigt et par ponction veineuse. Une différence entre les deux échantillons sera en faveur d'un syndrome de répartition, tandis que leur ressemblance fera penser à un syndrome de constitution. C'est là tout un domaine encore presque inexploré, qui appelle des recherches physiques, chimiques et morphologiques sur la composition du sang en liaison avec des examens des modifications corrélatives du vago-sympathique. Un premier pas à faire pour avancer dans cette voie est de ne plus confondre la leucopénie, syndrome de constitution, avec l'hypoleucocytose, qui exprime seulement une constatation à interpréter.

1. S. Markéloff. Les sécrétions internes et la neurologie. *Arc. de Neurol.*, nov. 1911, p. 281.

CHAPITRE VII

SYNDROMES SYMPATHIQUES RESPIRATOIRES

Le pneumogastrique est le régulateur de la respiration : il en est le nerf essentiel, à la fois sensitif et moteur. La plupart des syndromes nerveux respiratoires sont donc sous la dépendance du pneumogastrique, département bulbaire du système végétatif ou vago-sympathique. Ce sont donc des syndromes vago-sympathiques. Réservant pour un autre travail l'étude de tout le système pneumogastrique, je ne dis qu'un mot des syndromes dus à ses perturbations : arythmies respiratoires et asthme, et passe immédiatement aux autres syndromes sympathiques respiratoires vaso-moteurs et sécrétoires : congestions pulmonaires, œdème glottique, œdème aigu du poumon, rhinorrhée.

67° Arythmies respiratoires ; Rythme de Cheyne-Stokes.

Des diverses arythmies respiratoires la plus importante au point de vue clinique et la plus étudiée au point de vue physiopathologique est la respiration de Cheyne-Stokes.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Elle se compose de deux périodes, régulièrement alternantes : l'une, dite d'apnée, marquée par une suspension absolue de tout mouvement du thorax, l'autre, d'activité, caractérisée par une allure spéciale des oscillations respiratoires.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR VAGAL. — On s'entend¹ pour y voir une manifestation, par l'intermédiaire du vague, de l'automatisme bulbaire, livré à son activité périodique, du fait d'insuffisance cérébrale.

Le cerveau, à l'état normal, exerce, en effet, vis-à-vis des centres bulbaires respiratoires, une action stimulatrice et régulatrice.

Après le rythme de Cheyne-Stokes je dois citer, en raison de leur actualité, les troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique.

1. Maurice Rabé. Respirat. de Cheyne-Stokes par insuf. cardiaque et ischémie cérébrale. Pronostic et traitement. *Thèse*, 1898.

Décrits par Pierre Marie, ; Binet et M^{lle} Lévy¹ Roubinowitch², G. Robin³ et d'autres, ils coexistent quelquefois avec un état vagotonique⁴ fréquent dans l'encéphalite et paraissent être l'expression de perturbations vago-sympathiques complexes.

68° Asthme.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'asthme est un syndrome caractérisé par « des crises de dyspnée spasmodique, le plus souvent accompagnées de troubles vaso-sécrétoires des muqueuses des voies aériennes.

Trois éléments fondamentaux résument le syndrome :

1° La *crise*, qui survient à intervalles variables, quelquefois périodiques ;

2° la *dyspnée*, seulement expiratoire ou peu s'en faut ;

3° les troubles *vaso-sécrétoires*. Toutes les muqueuses de l'appareil respiratoire deviennent en quelques instants le siège d'une abondante exsudation. Les bronchioles, les bronches, la trachée, le larynx, les fosses nasales et jusqu'aux muqueuses du canal nasal et de la conjonctive participent à cette soudaine hypercrinie. » (Brissaud.)

On y connaît d'autre part la fréquence, sinon la constance de l'éosinophilie. Or, d'après Falta, Bertelli, Sweeger, l'éosinophilie est elle-même une manifestation vagotonique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR VAGAL. — Ce syndrome si caractéristique peut être reproduit chez l'animal. L'excitation expérimentale du pneumogastrique provoque un spasme des muscles bronchiques et une distension des alvéoles pulmonaires, comparables à ce qu'on observe dans les accès d'asthme. Conjointement se produit une vaso-dilatation locale, qui entraîne une rapide tuméfaction des bronches, avec sécrétion plus ou moins abondante de mucus visqueux. D'autre part l'atropine, qui paralyse électivement le pneumogastrique, arrête l'accès d'asthme.

On peut donc conclure : *l'asthme est un syndrome vagotonique.*

Reste ensuite à rechercher la cause immédiate ou lointaine, mécanique, toxique ou infectieuse, de l'excitation du pneumogastrique.

Cette excitation du pneumogastrique peut d'ailleurs coïncider, contrairement à la théorie d'Eppinger et Hess, avec l'excitation du grand sympathique.

1. P. Marie, Binet et M^{lle} G. Lévy. *Soc. méd. des hôp.*, 7 juillet 1922.

2. Roubinowitch, Barük et Barréty. *Soc. clin. de méd. ment.*, nov. 1922, pp. 212-217.

3. G. Robin. *Soc. clin. de méd. ment.*, nov. 1922, pp. 218-222.

4. Laignel-Lavastine et Coulaud. Fo. neuro-végétative de l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. des hôp.*, 15 juill. 1921. C. R. N° 26, pp. 1192-38.

Chez deux asthmatiques, Curschmann a également vu un syndrome de Basedow (mais sans gonflement de la thyroïde) coïncider avec les crises. L'adrénaline a eu les effets les plus heureux sur les symptômes asthmatiques et basedowiens. L'heureux effet de l'adrénaline démontre encore l'origine vagotonique de l'asthme, puisque l'adrénaline est l'excitant spécifique du grand sympathique.

Ce texte sur l'asthme date de 1912. Tous les travaux postérieurs¹ ne font que le confirmer. Les recherches sur le R.O.C. instable chez les asthmatiques², jamais normal au moment où éclatent les accidents, étant alors indifféremment exagéré ou inversé, mais redevenant normal lors de la guérison, montrent que la crise asthmatique s'accompagne toujours d'un désordre du vague, que le R.O.C. ne renseigne pas toujours sur le tonus nerveux pulmonaire, ce qui confirme mon opinion des réactions végétatives régionales, et qu'enfin un syndrome vagotonique peut ne pas toujours être signé par une exagération du R.O.C., fait très important sur lequel j'ai insisté plus haut, après Bénard et Marchand.

La démonstration, par Widal et ses élèves et les médecins américains d'un choc colloïdoclasiq. à l'origine de beaucoup de crises d'asthme, corrobore le caractère vagotonique de la réaction asthmatique. On connaît, en effet, les rapports étroits de la vagotonie et du choc. Cette connaissance a une portée pratique : se méfier de l'anaphylaxie chez les asthmatiques. Harris Boughton en a rapporté un cas de mort³. Aussi dans une synthèse de récents travaux sur l'asthme, Drouet⁴ a-t-il pu écrire qu'on « voit combien est solide le lien par lequel se réunissent les deux grandes théories de la colloïdoclasie et du déséquilibre vago-sympathique, qui jusqu'à maintenant avaient évolué parallèlement chacune pour leur compte et s'étaient même quelquefois opposées ».

69° *Congestions et spasmes vaso-pulmonaires.*

La régulation des vaso-moteurs est, dans l'appareil respiratoire comme ailleurs, commandée par le sympathique.

1. Gaisbock. Therap. Monatschrift, août 1922, pp. 573-589. — Daydé P. L'asthme d'orig. pneumogastriq., et particulièrement l'asthme traumatique. Th. Lyon, 1919. Rev. — Lian et Cathala. L'hypertonie pneumogastriq. de l'asthme. *Paris méd.*, 10 juill. 1920, pp. 37-41. Lian. L'asthme, syndrome d'hypertonie pneumogastriq. *Pr. méd.*, 17 déc. 1921.

2. Castelnau R. Le R. O. C. chez les asthmatiques. *P. M.*, 4 août 1923, pp. 682-684.

3. Harris Boughton. Mort. par anaphylaxie chez les asthmatiques. *The Journ. of A. M. A.*, déc. 1919.

4. Drouet G. Vers une concept. uniciste de la physiopathol. de l'asthme. *J. de méd. de Paris*, 17 juin 1922, pp. 170-171.

Mon maître François Franck¹ en a fait une étude systématique à laquelle je renvoie.

La banalité des congestions pulmonaires comme de leurs causes infectieuses a fait passer au second plan leur mécanisme vaso-moteur.

Cependant il est évident.

Hutinel² a établi que souvent, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, l'irritation des ganglions et du plexus pulmonaire y attendant entraîne des troubles vaso-moteurs et trophiques, des congestions de l'appareil broncho-pulmonaire.

D'autre part des ventouses scarifiées, placées immédiatement au niveau d'un foyer récent de congestion pulmonaire, suffisent souvent à le faire diminuer, voire même disparaître. Elles ont agi, selon la remarque de Potain, par vaso-constriction réflexe. L'effet des ventouses sèches est de même ordre. Il s'accompagne en général d'une leucopénie du sang périphérique, qui atteint le quart du nombre primitif des leucocytes. Droin³, qui a fait cette observation dans 9 cas sur 20 examinés, en conclut que la pose des ventouses détermine un choc comparable au choc hémoclasique⁴. C'est à vérifier,

Les spasmes vaso-pulmonaires réflexes, secondaires aux affections douloureuses de l'abdomen, sont également classiques, depuis que Potain et François Franck ont démontré leur existence.

Il me paraît donc inutile d'insister sur les congestions pulmonaires et les spasmes vaso-pulmonaires, qui sont des syndromes respiratoires sympathiques.

Dans ces spasmes vaso-pulmonaires me paraît rentrer la *claudication pulmonaire*⁵, *dyspragia intermittens angiosclerotica adyspnoïca* ou mieux : *hypercyanosis dolorosa adyspnoïca*.

Elle se traduit par des crises douloureuses à la base du cœur, irradiant profondément vers les poumons, avec une sensation d'angoisse et d'oppression et avec augmentation subite de la cyanose — dolor cœruleus en opposition à la dolor pallidus de l'angor pectoris.

70° Œdème aigu du poumon et du larynx.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'œdème aigu du poumon est un syndrome dramatique aigu, résultant du passage de la sérosité albumineuse, mais

1. François Franck. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1879, p. 576. *Arch. de physiol.*, 1895, p. 816 et 1896, p. 179 et 193.

2. Hutinel. *Journ. des praticiens*, 13 juin 1908.

3. Droin. J. *Thèse Genève*, 1923.

4. Greene Cumston Ch. Ventouse et choc hémoclasique. *Progrès méd.*, 28 avril 1923, pp. 200-201.

5. Frugoni. Sur la claudication pulmonaire. *Sem. méd.*, 1911, n° 43, p. 510.

non coagulable du plasma sanguin à travers les parois des capillaires pulmonaires et de là dans les cavités alvéolaires. Cet œdème actif est consécutif à une vaso-dilatation aiguë des artérioles pulmonaires. Cette vaso-dilatation est suivie d'un afflux si considérable de sang dans un territoire du poumon que la circulation y devient particulièrement gênée ; il en résulte une inondation rapide, brutale, des cavités alvéolaires par le liquide séreux et les leucocytes. (Marfan.)

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHO SYMPATHIQUE. — A propos d'un cas de syncope et d'œdème aigu du poumon survenus dès le début d'une thoracentèse, Raoul Tricoire¹ pense que, si un facteur toxique a participé à la production de l'œdème, son rôle a été moins important que celui de l'excitation nerveuse à point de départ pleural. C'est cette dernière, qui a amené le réflexe de vaso-constriction pulmonaire, cause déterminante de l'accident.

C'est par un mécanisme réflexe analogue que se sont produits les cas d'œdème observés par Flack (œdème du poumon à la suite d'ingestion de boisson glacée, réflexe à point de départ gastrique) ; par Jaccoud (œdème au cours d'une fièvre typhoïde, irritation du sympathique abdominal) ; par Vinay (œdème dû à l'irritation des filets sensitifs utérins) ; par Pinaut, Joucla (œdème au cours d'une ponction d'ascite, irritation des filets sensitifs du péritoine).

D'une façon générale, l'œdème aigu du poumon atteint surtout les artérioscléreux avec sclérose rénale et aortite chronique, parfois des athéromateux aortiques sans sclérose rénale (Debove, Landouzy), d'autres fois des scléreux rénaux sans aortite (Brouardel, Dieulafoy). Les uns et les autres sont des hypertendus.

Expérimentalement, Takamine en 1901, Bouchard et Claude en 1902, avaient remarqué que des injections intra-veineuses de fortes doses d'adrénaline déterminaient chez le lapin des accès typiques et souvent mortels d'œdème aigu du poumon. Josué en 1905 confirma le fait.

Il existe donc un œdème aigu du poumon par hypertension adrénalinémique.

Hallion et Nepper² ont étudié de très près expérimentalement les effets circulatoires et les accidents d'œdème aigu produits dans le poumon par l'adrénaline.

L'hypertension aortique, déterminée par l'injection d'une quantité abondante d'adrénaline dans une veine, chez le lapin, tend à produire

1. R. Tricoire. *Soc. méd. hôp.*, 9 mai 1919. — V. Teissier et Guinard. *J. de physiol. et pathol. gén.*, 1901. — A. Robin. *Bull. méd.*, 1910.

2. Hallion et Nepper. Recherches exp. sur les effets circulat. et sur les accid. d'œdème aigu produits dans le poumon par l'adrénaline. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 15 nov. 1911, pp. 886-899.

stase et hypertension, en aval, dans le réseau pulmonaire ; mais ce dernier phénomène n'a lieu que si le ventricule gauche se laisse forcer. C'est dans ces conditions que se produit l'œdème pulmonaire aigu : l'insuffisance relative du ventricule gauche est pour cela nécessaire.

Il est très probable qu'à ce facteur hydrostatique de l'œdème pulmonaire aigu causé par l'adrénaline s'ajoute une altération toxique des capillaires du poumon, comparable à celle que le même poison détermine dans l'endartère.

D'autre part, Wiggers¹ a démontré que l'adrénaline, solubilisée dans une solution de même viscosité que celle avec laquelle les poumons sont perfusés, c'est-à-dire le sang, détermine une constriction des vaisseaux pulmonaires. Ceci n'est pas contradictoire avec la vaso-dilatation pulmonaire qui accompagne l'œdème, car on sait que l'action vasoconstrictive de l'adrénaline est suivie à plus ou moins brève échéance d'une réaction vaso-dilatatrice et, d'autre part, dans l'œdème aigu du poumon cette vaso-dilatation est encore aussi la conséquence de l'hypertension artérielle. En effet, par suite de l'augmentation de la pression sanguine, que détermine l'adrénaline, le cœur gauche se trouve soumis à la nécessité de fournir un travail supérieur à la normale pour vaincre la nouvelle résistance, qui s'oppose à sa décharge. Si, à un moment donné, le ventricule gauche, fatigué par ce surcroît d'effort, faiblit et ne réussit plus à chasser tout le sang qu'il reçoit de l'oreillette correspondante, il se crée un obstacle au libre reflux du sang des vaisseaux pulmonaires vers le cœur gauche et, partant, une augmentation de pression dans le domaine de la petite circulation. Si l'on ajoute que le ventricule droit continue à se contracter énergiquement et à propulser le sang dans l'artère pulmonaire, on comprendra comment à l'exagération de la pression dans la petite circulation succèdent rapidement un ralentissement du torrent circulatoire, des phénomènes de stase, et, enfin, une transsudation de sérum, à travers les parois des capillaires, dans l'intérieur des alvéoles pulmonaires. Ce mécanisme, dont Cavina² a donné la preuve dans ses expériences d'œdème aigu pulmonaire déterminé par l'adrénaline et non par le mélange d'adrénaline et de choline, montre que l'œdème aigu du poumon est un syndrome ortho sympathique. Quant à l'œdème aigu du larynx, il rentre en général dans l'œdème aigu angioneurotique³.

1. Wiggers. The act. of adrenalin on the pulmonary vessels. *The Journ. of pharmacol. and exp. therap.*, 1909, n° 5, p. 341.

2. G. Cavina. Pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu, dû à l'adrénaline. *Arch. per le scienze med.*, 1912, XXXVI.

3. V. p. 522.

71° *Hypercrinies respiratoires : Rhinorrhée.*

Des hypercrinies respiratoires je prends pour type la rhinorrhée, car elle est relativement facile à isoler des complexes cliniques qui l'accompagnent.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Cliniquement on la trouve, entre autres syndromes, dans les crises nasales du tabes, le coryza spasmodique, le rhume des foins.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHO ET PARASYMPATHIQUE. — Je pense que dans ces cas on peut invoquer un facteur sympathique.

D'abord le *coryza spasmodique* est un élément du syndrome isolé par Sluder¹ sous le nom de syndrome du ganglion sphéno-palatin, ou mieux appelé par Ramadier² *syndrome sphéno-palatin*. Ses symptômes essentiels sont, outre le coryza spasmodique, des phénomènes cardio-pulmonaires, des troubles salivaires et gustatifs et des troubles sensitifs. On peut distinguer deux groupes topographiques de manifestations douloureuses : *groupe antérieur* ou facial, complété souvent par la névralgie du maxillaire supérieur ; *groupe postérieur* masto-cervico-scapulo-huméral, relevant plus particulièrement d'une *névralgie vidienne*. Pour se rendre compte de la sensibilité du sympathique céphalique, on peut avoir recours au réflexe naso-facial. Le *réflexe naso-facial*, déterminé par un stylet recouvert d'ouate poussé jusqu'au méat supérieur, se caractérise par une réaction congestive des paupières, du nez, de la conjonctive, une sécrétion de larmes et une mydriase bilatérale légère.

En cas de lésion pulmonaire unilatérale, la mydriase est plus grande du côté atteint. Dans la paralysie faciale périphérique le réflexe congestif est aboli.

La voie suivie par ce réflexe serait la suivante : « la voie centripète serait formée par le trijumeau, dont l'articulation se ferait avec le noyau lacrymal du facial jusqu'au ganglion géniculé pour passer dans le nerf grand pétreux superficiel et avec celui-ci dans le nerf vidien et arriver au ganglion sphéno-palatin. Des cellules de ce ganglion partiraient les filets post-ganglionnaires. L'abolition du réflexe dans les paralysies faciales périphériques paraît mettre en cause les fibres sympathiques du facial³ ».

1. Sluder. Le rôle du gang. sphéno-palatin dans les céphalées. *New-York med. J.*, mai 1908.

2. Ramadier J. *Ann. des mal. de l'oreille*, fév. 1922, pp. 150-184.

3. P. Emile Weil, Lévy-Franckel et Juster. Le r. naso-facial dans les affect. pulm. et nerv. *So. méd. hôp.*, 1^{er} juin 1923, pp. 824-828.

Chez les tabétiques¹ le facteur sympathique est également évident. Le rôle indéniable des vaso-moteurs dans la genèse des érythèmes cutanés et de l'*hydrorrhée du coryza spasmodique* semblent, disent Vidal, Abrami et J. Lermoyez², à propos d'un type achevé d'instabilité colloïdale, indiquer en même temps que l'hyperexcitabilité du centre respiratoire qui se traduit par la crise d'asthme, cette anormale vulnérabilité du système vago-sympathique que l'on rencontre si fréquemment chez les sujets atteints de manifestations de choc. Jacques Lermoyez a fait une étude expérimentale bien conduite, de la crise hémoclasique dans le rhume des foins par inhalation de pollens; il a étudié les réactions locale et générale de la cuti-réaction pollinique et démontre que certaines hydrorrhées nasales rentrent dans le cadre des manifestations hémoclasiques³. C'est la démonstration scientifique de l'hypothèse de Schittenhelm et Weichardt⁴ que la fièvre des foins rentre dans le domaine de l'anaphylaxie et serait due à la digestion parentérale de l'albumine des pollens.

Comme les manifestations analogues de déséquilibre parasymphatique, urticaire, migraine, asthme, elle est améliorée par le chlorure de calcium, qui diminue l'excitabilité des vaso-dilatateurs et surtout est un inhibiteur du parasymphatique.

1. Klippel et Lhermitte. Crises nasales du tabes. *Sem. méd.*, 17 fév. 1909, p. 73.
— Herry. Crises nasales du tabes. *Ann. de la Soc. médico-chirurgicale de Liège*, juin 1910.

2. F. Vidal, Abrami et J. Lermoyez. Anaphylaxie et idiosyncrasie. *Presse méd.* 4 mars 1922, p. 193.

3. Lermoyez Jacques. *Th.*, 1922. — Dhers G. La rhinite spasmodiq. apériodiq. et son tr. par l'autosérothérapie. *Th.* 1922.

4. Schittenhelm A. et W. Weichardt. Ueber zelluläre Anaphylaxie. Enteritis anaphylactica. Conjunctivitis und Rhinitis anaphylactica (Heufieber) und deren sogennerveten spezifische Heilung. *Deutsche mediz. Woch.*, 11 mai 1911, pp. 867-868.

CHAPITRE VIII

SYNDROMES SYMPATHIQUES DIGESTIFS

L'étendue de l'appareil digestif, la multiplicité des organes qui le constituent, les relations mécaniques, physiques, chimiques, humorales, nerveuses ou psychiques que peuvent avoir entre eux ou avec le reste de l'organisme ses différents éléments, expliquent le grand nombre des syndromes digestifs, qui ont été décrits.

Or on connaît la riche innervation de l'appareil digestif, où se mêlent avec des prédominances régionales indiquées plus haut, le grand sympathique et le vague. On connaît aussi la variété des centres sympathiques, étagés de l'intimité des viscères jusqu'au cerveau, en même temps que le nombre des tractus nerveux blancs ou gris, qui les unissent.

Enfin c'est une loi de pathologie générale que les syndromes, dans l'expression essentielle de la même perturbation fonctionnelle, sont identiques à eux-mêmes, que le trouble porte sur l'organe ou sur son mécanisme nerveux régulateur.

On voit donc quels peuvent être le nombre et la variété des syndromes sympathiques digestifs. Je ne peux les étudier tous. Aussi les classerai-je en partant des données physiologiques et des syndromes sympathiques expérimentaux. Mais dans ces syndromes expérimentaux certains éléments dépendent souvent du système parasympathique ou vagal. Il me faut donc au moins les signaler.

J'envisagerai ainsi successivement les syndromes sympathiques digestifs *cervico-céphaliques* et les syndromes sympathiques digestifs *solaires, mésentériques inférieurs* et *hypogastriques*, en indiquant dans chaque groupe les syndromes particulièrement liés à une atteinte du système vagal. La constatation d'entités morbides, rentrant ainsi dans les cadres des syndromes expérimentaux, me permettra de conclure qu'elles peuvent n'être, dans certains cas, que des syndromes sympathiques, totaux ou partiels, holosympathiques, para ou ortho sympathiques.

I. — SYNDROMES SYMPATHIQUES DIGESTIFS CERVICO-CÉPHALIQUES

Je ne citerai, parmi ces syndromes digestifs, dépendant du sympathique céphalique et cervical, que l'hypersalivation et la paresthésie pharyngée.

72° *Hypersalivation.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'hypersalivation, hypersécrétion salivaire, diffère de la sialorrhée, qui n'est que l'écoulement de la salive et du ptyalisme qui n'est que la fréquence du crachottement salivaire.

H. Roger en a donné un excellent résumé que voici. « Beaucoup de vagotoniques, écrit-il¹, sont gênés par une exagération de la sécrétion salivaire. Cette sialorrhée se produit parfois sans cause appréciable : c'est la *névrose salivaire de Klippel et Lefas*. Plus souvent elle est symptomatique d'un trouble organique et a pour point de départ une affection de l'œsophage, de l'estomac ou du pancréas. Les vagotoniques sont essentiellement des hyperchlorhydriques et l'excès de la sécrétion acide provoque chez eux, par action réflexe, une sécrétion salivaire souvent fort abondante. Comme le fait remarquer Linsossier, trois cas se présentent : tantôt la salive est déglutie et va neutraliser le contenu gastrique ; tantôt elle s'écoule en nappe à l'extérieur ; tantôt enfin, par suite d'un spasme du cardia, elle s'accumule à la partie inférieure de l'œsophage pour être rejetée plus tard sous forme de pseudo-vomissement aqueux : ainsi s'expliquent les vomissements neutres ou alcalins des hyperchlorhydriques. Chez la femme les troubles utérins retentissent facilement sur la sécrétion salivaire. Il n'est pas rare d'observer des crises de sialorrhée au début des périodes menstruelles. Dans quelques cas le trouble dépend d'une métrite ou d'une déviation utérine. Tamburini cite des observations où le redressement d'un utérus rétrofléchi amena la disparition d'une sialorrhée rebelle. C'est surtout au début de la grossesse que le ptyalisme est fréquent ; il en constitue parfois le premier symptôme et certaines femmes, averties par une gestation antérieure, comprennent, en constatant la présence de la sialorrhée, qu'elles sont de nouveau enceintes. »

Récemment j'ai observé un incontinent d'urine, tuberculeux, hypotendu, qui avait une sialorrhée atteignant le litre par 24 heures. Là aussi l'excitation du système vagal était évidente. L'encéphalite épidémique

1. H. Roger. Pathol. du syst. autonome. *R. de méd.*, avril 1922, p. 202.

détermine souvent une salivation abondante ¹, qui est de règle dans le parkinsonisme ² encéphalitique.

B. — DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — On a vu plus haut, dans la II^e partie, que la salivation dépend soit de l'excitation du grand sympathique, soit de celle de la corde du tympan. On sait aussi que la corde du tympan au point de vue de ses réactions pharmacodynamiques rentre dans le système parasympathique ou vagal.

L'expérimentation montre donc des hypersalivations ortho-sympathiques et vagales et la clinique devrait suivre cette division.

Il faudrait donc dans les sialorrhées nerveuses ³, crises salivaires tabétiques, hypersalivations des épileptiques, réflexe œsophago-salivaire, réflexe gastro-salivaire, etc., rechercher les signes de la participation du grand sympathique ou du parasympathique.

Or le plus généralement on constate en concomitance avec la sialorrhée des signes d'hyperexcitabilité vagale et les médicaments modérateurs du vague, tels que l'atropine, ont une action élective remarquable.

Aussi peut-on conclure à l'existence habituelle d'un facteur parasympathique dans la sialorrhée. C'est aussi l'opinion de Maurice Vernet ⁴, qui dit avoir été frappé à plusieurs reprises par la présence de troubles de la salivation paraissant indépendants de l'état du grand sympathique. Il se demande si des réflexes à action salivaire partis du vague, dans les voies digestives par exemple, tel le réflexe œsophago-salivaire de Roger ⁵, ne peuvent pas être affaiblis ou exaltés suivant les cas, la réaction salivaire subissant peut-être une diminution ou une augmentation correspondante. Ces troubles salivaires traduiraient dans une certaine mesure l'état du vague, son irritation dans les cas d'hypersécrétion, son altération dans les cas inverses.

73° *Paresthésies bucco-pharyngées.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Ces troubles difficiles à décrire de la cénesthésie bucco-pharyngée sont bien connus des laryngologistes et sont souvent le point de départ de phobies hypocondriaques.

1. G. Guillaïn, Kudelski et Lieutaud. S. de Mikulicz apparu au cours d'une encéphalite épidémiq. *Ac. méd.*, 25 juillet 1922. — Gelma E. Sialorrhée et encéphalite épidémiq. *Paris méd.*, 19 mars 1921, pp. 235-237.

2. Laignel-Lavastine. *Réun. Neurol., R. N.*, juin 1921.

3. Mathieu et J.-Ch. Roux. Sialorrhée nerv. *Gaz. des hôp.*, 1905, n° 64.

4. Maurice Vernet. Sur le syndrome des 4 dernières paires crâniennes. *Soc. méd. hôp.*, 18 fév. 1916, p. 219.

5. H. Roger. *Presse méd.*, 4 déc. 1904, p. 793.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHO ET SURTOUT PARASYMPATHIQUE. — Comme l'ont dit très justement Boulay et Le Marc'Hadour dans leur rapport de 1908 à la Société de laryngologie, « la sensibilité malade du pharynx, les sollicitations paresthésiques, qui en partent, peuvent être commandées par l'irritation du grand sympathique, due à l'affection d'un organe plus ou moins éloigné : foie, estomac, utérus, etc. Il semble bien démontré qu'il y a, dans certains cas, des excitations propagées de plexus à plexus et que ces excitations propagées peuvent entraîner les mêmes troubles que des excitations directes et rapprochées... Il faut donc réserver une place pour des troubles paresthésiques, dont le point de départ vrai est une irritation plus ou moins lointaine, qui par la voie du grand sympathique, éveille une sensation pharyngée, par ricochet, si l'on peut dire ».

On doit donc toujours avec soin rechercher un point de départ organique à ces troubles sympathiques. Il faut ajouter qu'on les observe de préférence chez des *vagotoniques*. Le pneumogastrique est, en effet, lié à l'innervation de la région pharyngée. Et souvent on trouve, chez ces malades vagotoniques qu'on qualifiait d'hypocondriaques, des cancers des voies digestives. Pognat¹ en a publié trois exemples.

II. — SYNDROMES SYMPATHIQUES DIGESTIFS SOLAIRES

La pathologie solaire, que j'ai étudiée ailleurs, peut se diviser au point de vue clinique en trois groupes : les *syndromes solaires proprement dits*, les *sympômes solaires directs* et les *sympômes solaires à distance*.

Voici les principaux types cliniques, qu'on peut faire rentrer dans chacun de ces groupes.

1. SYNDROMES SOLAIRES

Il faut distinguer selon que ces syndromes sont des syndromes d'*excitation* ou de *paralysie*, et dans ce dernier cas, selon qu'ils sont *suraigus*, *aigus*, *subaigus* ou *chroniques*.

La complexité clinique est loin de la simplicité relative des faits expérimentaux, que j'ai isolés sous le nom de syndromes solaires².

Néanmoins, en procédant avec prudence dans l'analyse du mécanisme des perturbations abdominales, on découvre une note solaire dans un certain nombre d'affections.

1. A. Pognat (de Genève). Les paresthésies pharyngiennes symptomatiques des tumeurs des voies digestives. *Revue hebdomadaire de laryngologie*, n° 1, 190.

2. Voir plus haut, Physiologie.

Ces syndromes solaires se retrouvent sous des noms d'affections très diverses en clinique, mais ils sont dans leur fonds toujours semblables à eux-mêmes, ce qui fait la très grande difficulté du diagnostic des causes multiples qui peuvent les provoquer.

Ce point a été heureusement mis en valeur au point de vue pratique par Célos. Il a montré, d'une part, l'individualité du syndrome qu'il nomme péritonéo-abdominal¹ et, d'autre part, l'importance du diagnostic d'urgence chez l'adulte des maladies de l'abdomen, qui se traduisent par ce syndrome.

α. Syndromes solaires aigus d'excitation.

Consistant essentiellement en douleur épigastrique, constipation et élévation de la tension artérielle due à la vaso-constriction abdominale, ces syndromes, dont j'ai expérimentalement démontré le déterminisme, se trouvent, plus ou moins complets, assez souvent en clinique.

Je fais rentrer dans ce groupe les *crises gastriques et entéralgiques* dont les plus typiques sont celles des tabétiques, les *coliques de plomb* et les *solairalgies*.

74° Crises gastriques.

Les crises gastriques des tabétiques étant les plus typiques, je les envisagerai seules ici. Les crises gastriques des tabétiques ont été et sont encore l'objet de multiples travaux. J'en indiquerai quelques-uns à la bibliographie, me contentant ici de dire le minimum pour démontrer qu'elles sont des syndromes solaires aigus d'excitation. J'ai plaisir à citer ici Rafinesque², qui est arrivé à une conclusion analogue. « La crise gastrique, dit-il, est une crise nerveuse paroxystique en rapport avec un accès d'hyperesthésie du plexus solaire. » La douleur commence, les réactions gastriques suivent.

A. DONNÉES CLINIQUES. — « Début brusque, douleurs extrêmement vives au niveau du creux épigastrique avec irradiation vers les aines, les flancs, le dos, sensations de brûlures ou d'assèchement et de déchirement »³, vomissements fréquents, terminaison brusque comme le début, telle est dans ses grandes lignes la crise gastrique tabétique.

Il faut ajouter à ce tableau la constipation, qui fait partie intégrante

1. Célos. Thèse Paris, 1902.

2. M. Rafinesque. Le syndrome « crise gastrique », sa valeur clinique et étiologique. Thèse, 1912, n° 417, p. 87.

3. E. de Massary. Les tabes et les maladies systématiques de la moelle. *Encyclopédie scientifique*, 1905, p. 106.

du syndrome solaire aigu d'excitation, dont la crise gastrique est un exemple clinique, comme je vais le montrer.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Comme je l'ai exposé ailleurs¹, les relations entre les crises gastriques des tabétiques et le sympathique abdominal ont été très bien mises en évidence par J.-C. Roux dans sa thèse. Aux faits qu'il cite j'en ajouterai quelques-uns.

Chez 10 tabétiques à crises gastriques, observées à la Salpêtrière dans le service de F. Raymond, j'ai constaté l'*analgésie du point épigastrique profond*, signalée par J.-C. Roux. Mais, d'autre part, chez des tabétiques peu avancés et débutant presque par des crises gastriques, j'ai noté la disposition de l'anesthésie. En 1901, à l'hôpital de la Pitié, dans le service, André Petit, j'ai observé chez un homme de vingt-cinq ans, syphilitique à quinze ans, les signes suivants : ptosis gauche, paralysie des deux moteurs oculaires externes, incomplète à gauche, complète à droite, mydriase plus accentuée à gauche, réflexes pupillaires abolis à la lumière des deux côtés et à l'accommodation à gauche, réflexes rotuliens et achilléens normaux, crises gastriques et *bande d'hypoesthésie transversale à la hauteur des seins*.

Chez un deuxième malade présenté par F. Raymond à ses leçons du mardi, le 27 mai 1902, comme tabétique avec névralgies intercostales et cœliaque, on constatait une *bande horizontale d'hypoesthésie tactile embrassant la partie inférieure du thorax*. Le malade avait eu pour la première fois des crises gastriques deux mois auparavant.

Chez un troisième malade, tabétique avec crises gastriques, examiné à la consultation de la clinique Charcot, j'ai constaté en juin 1902 une *bande horizontale et circulaire d'anesthésie tactile et douloureuse*, qui commençait à la hauteur de la 2^e côte en avant, de la 5^e vertèbre dorsale en arrière et s'étendait jusqu'à la base de l'appendice xyphoïde, laissant intacte la région épigastrique.

Il semble donc que la bande circulaire d'anesthésie tactile à la hauteur des seins, si fréquente chez les tabétiques, coexiste souvent avec les crises gastriques. Naturellement elle n'a d'intérêt que chez les tabétiques, qui ont des crises gastriques précoces : chez des tabétiques à anesthésies plus ou moins généralisées du tronc et des membres, comme le sont souvent les malades depuis longtemps atteints, la constatation d'une anesthésie de la région mammaire plus ou moins confondue avec celle du thorax et de l'abdomen n'a pas la même valeur.

L'anesthésie mammaire en ceinture, telle que je l'ai plusieurs fois constatée, répond aux territoires des 4^e aux 7^e racines dorsales jusqu'au-dessus de l'appendice xyphoïde et des 8^e aux 11^e de l'appendice

1. Laignel-Lavastine. Plexus solaire, p. 266.

xyphoïde à une ligne passant par la base du thorax et l'ombilic. Or les origines du grand splanchnique se détachent des 5^e et 11^e racines dorsales. Ce rapport méritait d'être signalé.

Dans une observation de J.-C. Roux, l'anesthésie avait la disposition que je viens de décrire. Au niveau du thorax la sensibilité était diminuée sur une zone large de quatre doigts, à la hauteur des seins¹.

En tant que syndrome solaire aigu d'excitation, la crise gastrique tabétique, toutes choses égales d'ailleurs, doit s'accompagner d'*hypertension artérielle*. C'est ce qu'ont constaté un certain nombre d'observateurs et particulièrement Pal² et Heitz et Norrero³. Cependant cette hypertension n'est pas constante.

Déjà Charcot avait attiré l'attention sur l'accélération du pouls et l'exagération des battements cardiaques au cours des crises gastriques tabétiques.

Pal, en 1903, admet que « la vaso-constriction splanchnique serait le point de départ des grandes crises douloureuses abdominales des tabétiques, comme de celles des saturnins (colique de plomb) et de certains artérioscléreux ». Mais plus tard, il a observé des crises gastriques sans hypertension, crises purement gastriques, crises frustes des classiques avec peu ou pas de douleurs et surtout des vomissements, et qu'il oppose « aux grandes crises abdominales », qui s'accompagnent d'hypertension. Même pour ces dernières il abandonne l'idée d'attribuer la douleur à une vaso-constriction initiale et dit (1905) : « On ne peut considérer la crise gastrique comme une crise vasculaire. Les troubles gastriques sont d'ordre réflexe et liés à l'excitation des racines postérieures, qui provoque des phénomènes moteurs, sécrétoires et vaso-moteurs ». Pour lui « les facteurs immédiatement déterminants des crises vasculaires du tabes doivent surtout être cherchés dans les lésions anatomiques siégeant au niveau des racines postérieures ». Les recherches de J. Heitz et Norrero confirment cette manière de voir.

« La plus grande part des fibres sympathiques destinées à l'estomac et à l'intestin sortent de la moelle par les 6^e à 12^e racines dorsales postérieures; et c'est à l'irritation, peut-être à une congestion aiguë de ces racines, qu'il faut attribuer à la fois la douleur viscérale profonde de la crise (excitation des fibres sympathiques) et les phénomènes périphériques presque toujours associés, à savoir la sensation de constriction thoracique, l'anesthésie ou l'hyperesthésie cutanée, (selon les cas) de la base du thorax, dans les territoires des racines ci-dessus indiquées.

« De toute manière, l'irritation des fibres des racines postérieures ne

1. J. C. Roux *Loc. cit.* Obs. III, p. 88.

2. Pal. *Loc. cit.*

3. Heitz J. et Norrero M. *Arch. des mal. du cœur*, sept. 1908.

représente qu'une partie des phénomènes de la crise douloureuse, qu'elle soit périphérique ou abdominale. L'irritation transmise aux cornes postérieures de la moelle provoque d'une manière presque régulière tout un ensemble d'actions réflexes, motrices ou vaso-constrictives, dans le territoire des racines antérieures correspondantes. C'est ainsi que peuvent s'expliquer les vomissements et la constipation d'une part, la vaso-constriction splanchnique et l'hypertension d'autre part. »

Cette « crise vaso-constrictive, très nette chez les tabétiques encore au début de leur maladie, s'efface et peut même manquer complètement chez les vieux tabétiques par suite du progrès des lésions radiculaires, et cela surtout s'ils sont en état habituel d'hypertension ».

Appliquant sa méthode graphique des changements de volume de l'estomac à l'étude des crises gastriques tabétiques, Daniélopolu¹ a vu qu'au cours de celles-ci d'une part le gastrogramme se caractérisait par une exagération de la motilité gastrique, et que d'autre part le réflexe oculo-gastrique, qui normalement consiste dans une inhibition de la motilité gastrique, était aboli.

Au point de vue anatomo-pathologique, on peut enfin se demander, avec Roque, Chalier et Nové-Josserand², si des lésions des nerfs périphériques, telles que névrites du grand sympathique ou du *vague*, ne peuvent pas avoir parfois dans la pathogénie des crises gastriques tabétiques une plus grande importance que les lésions radiculaires. C'est dans cet esprit qu'ont été décrites les *gastro-radiculites* qu'on observe chez les syphilitiques. Elles ressemblent aux crises gastriques tabétiques, mais sont en général plus continues, ne s'accompagnent pas des signes de la série tabétique sauf la lymphocytose rachidienne et guérissent par le traitement spécifique. J'en ai observé en 1921 à Laennec un cas typique, qui répondait à la description de Bouchut³.

Cette réaction radiculo-gastrique n'est d'ailleurs pas le propre des radiculites syphilitiques. Elle est fonction des racines atteintes (origine des splanchniques) et non de la maladie. C'est ainsi que Félix Ramond et Jacquelin⁴ ont observé une gastro-radiculite d'origine pottique.

A propos du diagnostic de l'*ulcus duodénal* Cade⁵ insiste très justement sur les crises paroxystiques violemment douloureuses, tabéti-

1. Daniélopolu D. *So. méd. hôp.*, 29 juin 1923, pp. 1102-1107.

2. Roque, Chalier et Nové-Josserand. *Soc. de Neurol.*, 14 déc. 1911. *Rev. neurol.*, p. 806.

3. Bouchut. Gastro-radiculites et entéro-radiculites. *Soc. méd. hôp.*, Lyon, 8 juin 1920. — Lamy. *Th.*, Lyon, 1920.

4. F. Ramond et Jacquelin. Gastro-radiculite d'orig. pottiq. *Progrès méd.*, 9 avril 1921, p. 135.

5. Cade. Les difficultés de diagn. de l'ulcus stomacal. *Congrès de méd.*, Paris, oct. 1922.

formes, dues à ces gastro-entéro-radiculites rattachables à la syphilis, comme le montrent la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et l'influence favorable du traitement spécifique. Ici se pose d'ailleurs la question de la fréquence des ulcères gastriques, pyloriques et duodénaux, chez les tabétiques et de la possibilité du rôle joué par les lésions du système vago-sympathique dans leur pathogénie.

On connaît depuis longtemps les hématomés des tabétiques.

Or, Exner et Schwarzmann ont trouvé 5 ulcères et 3 cancers gastriques à l'autopsie de 75 tabétiques. Et ces 8 sujets sauf 1, avaient tous eu des crises gastriques tabétiques typiques.

Full et Friedrich¹, rapportant 3 nouveaux cas d'ulcus gastrique chez des tabétiques à crises gastriques, en tirent argument pour l'hypothèse d'une origine neuro-végétative de certains ulcus. La chose n'est pas pour me déplaire. Au contraire. Elle n'est d'ailleurs pas nouvelle. La fréquence des ulcères gastriques, depuis longtemps signalée par Schiff, Glaser, etc., chez les saturnins, dont le grand sympathique est particulièrement altéré par le plomb, plaide aussi en faveur de cette conception.

Si cette théorie était démontrée, ces ulcères rentreraient dans le domaine des syndromes trophiques vago-sympathiques. Loper et Bory² envisagent ainsi la possibilité d'un chapitre de parasymphilis gastrique, qui comprendrait l'estomac tabétique, les relations de la syphilis et des gastro-radiculites avec l'ulcère simple et la linite plastique.

Mais nous avons vu que, si Full et, von Friedrich voient un trouble du système nerveux végétatif dans l'ulcère gastrique, par contre, Crohn³ tend à considérer l'ulcus chez les tabétiques comme une coïncidence ; mais il faut ne s'avancer qu'avec prudence sur ce terrain, car il y a loin des ulcères gastriques, pyloriques ou duodénaux classiques aux ulcérations déterminées dans l'estomac par l'ablation du plexus solaire.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Quoi qu'il en soit de cette dernière opinion, le traitement des crises gastriques, dérivé des idées pathogéniques que je viens de rappeler, permet d'apporter de nouveaux arguments en faveur du rôle du sympathique dans le mécanisme des crises gastriques.

Abandonnant les analgésiques, tels que la morphine, qui, si elle soulage momentanément, rend les malades morphinomanes et modifie et aggrave les crises comme l'ont montré Mathieu et Bauer, les théra-

1. Full H. et L. von Friedrich. Ulcère gastrique et tabes. *Munch med. Woch.*, 25 août 1922.

2. Loper et Bory. *J. méd. français*, déc. 1922.

3. Crohn. *J. of Amer. med. Ass.*, 24 déc. 1921.

peutes se sont servis de la notion de crise hypertensive de Pal pour combattre la crise gastrique par les hypotenseurs : nitrite de soude et nitrite d'amyle. Si les injections de quelques centigrammes du premier n'ont rien donné, souvent les inhalations de nombreuses gouttes du second amènent une sédation, au moins transitoire.

F. König¹, de Greifswald, a montré la possibilité d'agir sur les crises gastriques par une anesthésie locale. Le principe de la méthode est le suivant : les excitations sensibles de l'estomac viennent des fibres du grand sympathique ; les troubles réflexes, tels que vomissements et hyperexcitation, suivent la voie des racines postérieures dorsales, de la VI^e à la IX^e ou X^e. Si on sectionne ces racines, l'arc réflexe est interrompu, les crises sont supprimées ; mais l'opération de Förster, c'est lui-même qui l'a écrit, doit être réservée aux cas très graves, quand il y a danger de mort.

Aussi König fit-il à un tabétique de 41 ans, lors d'une crise gastrique violente, une injection de 100 centimètres cubes d'une solution de novocaïne-adréraline à 0^{gr},50 p. 100 dans le dos, entre la 6^e et la 10^e vertèbre dorsale, au point d'émergence des nerfs. Immédiatement le malade se sentit mieux et les vomissements cessèrent. Lors de crises suivantes l'action fut moins efficace.

Le *traitement chirurgical* des crises gastriques tabétiques a jusqu'ici porté : 1^o sur l'estomac, 2^o le plexus solaire, 3^o le vague, et 4^o les racines postérieures.

1) Les opérations stomacales sont *à priori* irrationnelles, car la lésion n'est pas à l'estomac. La gastro-entérostomie n'est donc pas indiquée, et, malgré les succès isolés de Dubar et Leroy², n'a été d'aucune utilité dans les cas où on l'a faite.

2) La chirurgie solaire a été inaugurée par Vallas³. Il fit l'élongation du plexus solaire chez un tabétique en crise. Le malade guérit et eut une récurrence deux ans plus tard. C'est là une application particulière de la méthode de Jaboulay dans les névralgies viscérales.

3) La chirurgie du pneumogastrique n'a pas donné de bons résultats.

Chez deux tabétiques atteints de crises gastriques, A. Exner⁴, de Vienne, a fait la névrotomie pneumogastrique double sous-diaphragmatique au pourtour du cardia. Il n'y eut d'ectasie atonique considérable de l'estomac que dans le cas où les vagues étaient peu malades.

1. F. König (de Greifswald). La possibilité d'agir sur les crises gastriques par une anesthésie locale. *Medizin Klinik*, t. VII, n° 39, 1911, 24 sept., pp. 1495-1496.

2. Dubar et Leroy. La gastro-entérostomie dans les crises gastriques du tabes. *Écho méd. du Nord*, 10 fév. 1907, p. 73.

3. Cotte. Crises gastriques tabétiques ; élongation du plexus solaire. *Soc. de méd. de Lyon*, 26 mars 1906.

4. A. Exner. *Anal. in Sem. méd.*, 15 nov. 1911, pp. 547-48.

Exner fut conduit à cette opération par cette remarque que la section des racines postérieures, de la VI^e à la XI^e, supprime la douleur des crises gastriques, mais pas toujours les vomissements. Aussi avec Fœrster et Gulecke incrimine-t-il les vagues dans le mécanisme des crises gastriques.

Cette double vagotomie a entraîné parfois l'atonie gastrique, le spasme du pylore, l'hypersécrétion gastrique, et même des ulcérations; cependant Gottstein, von Krehl, Starck, Völker ont pu la réaliser chez l'homme sans gros inconvénients.

4) La chirurgie des racines postérieures a été inaugurée par Foerster¹, de Breslau. Comme l'a fait remarquer M. de Quervain² (de Bâle) Clark et Taylor ne sont venus qu'après. L'opération, qui porte donc justement le nom de Foerster, consiste dans la résection intra-dorsale des racines postérieures des VII^e, VIII^e, IX^e et X^e nerfs dorsaux.

Je rappelle que les fibres sensibles de l'estomac par le plexus solaire et le ganglion semi-lunaire vont au grand splanchnique et par les rameaux communicants gagnent les racines postérieures dorsales, de la VI^e à la IX^e.

Dans les crises gastriques tabétiques le rôle essentiel et probablement unique du grand sympathique est démontré par l'exagération du réflexe épigastrique, la contracture des muscles abdominaux, et, comme dans les cas de Siding et de Leriche et Cotte, le zona dans le territoire des nerfs dorsaux inférieurs.

L'idée directrice de Foerster fut la suivante : « parmi les éléments cliniques qui donnent sa physionomie à la crise gastrique tabétique, les troubles moteurs (vomissements, hoquet, contracture des muscles abdominaux) et sécrétoires (hypersécrétion gastrique) ne sont que secondaires; le fait primordial, d'où découlent tous les autres, est l'irritation sensitive, l'hyperesthésie de la muqueuse ».

Voici les résultats de l'opération de Foerster, d'après un excellent résumé critique de Lenormant³, les revues de Foerster⁴, Leriche et Cotte⁵, et le travail d'Exner⁶.

1. Foerster. Operativer Behandlung gastrischer Krisen. *Allgemeine med. Central Zeitung*, 1909, n° 14, p. 189. — Foerster et Kuttner. Ueber operative Behandlung gastrischer Krisen durch Resektion der 7-10 en hinteren Dorsalwurzeln. *Beiträge z. Klin. Chir.*, 1909, LXIII, p. 245.

2. De Quervain. L'état actuel de la chir. de la moelle ép. *Soc. suisse de neurol.*, 30 avril 1911.

3. Lenormant. *Presse méd.*, 23 déc. 1911, p. 1062.

4. Foerster. Die operative Behandlung gastrischer Krisen durch Resektion hinterer Dorsalwurzeln. *Therapie der Gegen wart.*, août 1911, p. 337.

5. Leriche et Cotte. L'opérat. de Foerster dans le traitem. des crises gastriques du tabes. *Journ. de Chirurgie*, mai 1911, p. 469.

6. Franke. XXXIX^e Congrès allemand de Chirurgie, 1910.

Sur 30 cas, on compte 6 morts. Les résultats immédiats sont, en général, satisfaisants : « aussitôt après l'opération, les crises gastriques disparaissent, l'alimentation redevient possible, le malade se remonte et reprend du poids ; il persiste parfois des crises douloureuses dans la sphère intestinale, mais, du côté de l'estomac, le but cherché semble bien avoir été atteint. Encore ce succès n'est-il pas absolument constant, puisque dans quelques cas on a noté une simple atténuation des crises (Mainzer, Guleke), voire même leur aggravation (Schlesinger, Federmann-Lewandosky.)

Mais ces succès ne sont pas toujours durables. Guleke, Leriche et Cotte, Exner ont vu, après plusieurs mois, des récives complètes. Foerster les attribue à la résection d'un trop petit nombre de racines et conseille d'étendre l'opération de la V^e à la XII^e. Et de fait, un malade, à qui Guleke avait réséqué les VII^e, VIII^e et IX^e racines dorsales, eut une récive, qui céda à la résection des X^e et XI^e racines.

Outre la mortalité opératoire, les accidents à craindre sont l'atonie des muscles de la paroi abdominale avec météorisme, la paralysie de l'estomac (Tick), la rétention d'urine (Küttner, Tietze).

« En résumé, dit Lenormant, à côté de quelques succès très remarquables que l'on peut vraiment qualifier de guérisons et d'un plus grand nombre d'améliorations plus ou moins durables, la radicotomie postérieure dans les crises gastriques du tabes a donné des échecs et des récives ; elle est, d'autre part, grevée d'une assez lourde mortalité et de la possibilité d'accidents trophiques, souvent graves et persistants. Donc, sans vouloir abandonner cette opération incontestablement rationnelle et souvent efficace, il faut, avec Foerster lui-même, la réserver strictement aux cas les plus graves, à ceux qui se sont montrés rebelles à tous les traitements médicaux et qui mettent en jeu la vie du malade. »

Tout en conservant le principe de l'opération, on est donc en droit d'essayer d'en simplifier la technique. C'est ce qu'ont fait Franke et König, de Greifswald¹.

Chez un tabétique, qui avait refusé l'opération de Foerster, Franke arracha très lentement, en trois minutes au moins pour chaque nerf, par torsion, les VII^e, VIII^e et IX^e nerfs intercostaux. Le succès fut complet. Clairmont² fut moins heureux dans deux cas où il y eut récive après quelques semaines. L'ayant pratiquée sur deux tabétiques, Léon Maire et Parturier³ jugent l'opération de Franke efficace et peu grave.

1. König. Ueber die Möglichkeit der Beeinflussung gastrischer Krisen durch Leitungsanästhesie. *Med. Klinik.*, 24 sept. 1911, p. 1495.

2. Clairmont. XXXIX^e Congrès allemand de Chirurgie, 1910.

3. Léon Maire et Parturier. Note sur deux cas de crises gastriques du tabes, améliorées par l'opérat. de Franke. *Soc. méd. des hôp.*, 20 oct. 1911, p. 247.

Cependant Sicard et Desmarests¹, dans une étude critique anatomique et expérimentale très serrée, ne partagent pas cet optimisme et montrent qu'il faut avoir recours non à la radicotomie postérieure, mais à la gangliectomie. Tincl et Sauvé dans un travail d'ensemble ont fait une bonne mise au point de la question.

75° Crises entéralgiques.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Les crises entéralgiques sont à l'intestin ce que les crises gastriques sont à l'estomac.

Elles se caractérisent essentiellement par des douleurs paroxystiques intestinales avec hyperesthésie à la pression des plexus solaire et mésentérique inférieur.

Quand l'irritation porte sur le ganglion mésentérique supérieur du plexus solaire, les irradiations douloureuses dominent dans l'intestin grêle; quand l'irritation porte sur le plexus mésentérique inférieur, les irradiations douloureuses dominent dans le gros intestin.

Dans ce cas plus souvent les sensations douloureuses siègent dans le rectum : ce sont de véritables douleurs fulgurantes avec tous leurs caractères : ce sont des sensations de déchirement, de brûlures, de étrangers corps amenant l'éclatement des parois » (E. de Massary). Il s'agit alors de participation du plexus hypogastrique.

Souvent à la triade douleur, hypertension artérielle et constipation du syndrome solaire d'excitation succèdent de la diarrhée liquide ou sanglante et de l'hypotension artérielle avec tachycardie et tendance au collapsus, symptomatiques du syndrome solaire aigu de paralysie.

On retrouve toutes ces modalités en clinique².

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Qu'elles surviennent chez des tabétiques, des aortiques abdominaux, des artérioscléreux intestinaux, des oxaluriques³, etc., ces crises ont toujours les mêmes caractères, qui permettent d'affirmer la participation à leur mécanisme du sympathique abdominal. L'hyperesthésie ou l'anesthésie, selon les cas, des zones radiculaires correspondantes de Head sont encore un argument en faveur de cette opinion, de même que la constatation par Loeper de l'augmentation de la teneur en acide oxalique des ganglions solaires d'oxalémiques, qui souffrirent de crises entéralgiques.

1. Sicard et Desmarests. Gangliectomie rachidienne dorsale *Presse méd.*, 6 nov. 1912, pp. 921-23.

2. A. Moisan. Et. clinique des crises entéralgiques du tabes. *Thèse*, 1911, n° 53.

3. M^{lle} Mordkowitch. Les crises intestinales des aortiques. *Thèse*, 1912, n° 184.

4. M. Loeper. Les crises abdominales des goutteux et des oxalémiques. *Congrès de médecine*, Lyon, oct. 1911. — Les crises entéralgiques du tabes. *Sem. méd.*, 7 avril 1909. — Les crises intestinales des aortiques. *Progrès méd.*, 10 déc. 1910.

76° Coliques de plomb.

La colique de plomb me paraît reproduire presque parfaitement en clinique le syndrome expérimental *solaire aigu d'excitation*.

A. DONNÉES CLINIQUES. — En effet, on trouve dans la forme aiguë franche¹, la douleur, la constipation, l'hypertension artérielle.

Le syndrome solaire subaigu et chronique, caractérisé par des alternatives de paralysie et d'excitation, se voit également dans les coliques de plomb, dans celles dont la longueur entraîne la paralysie du plexus solaire trop longtemps excité.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — La pathogénie de la colique de plomb a donné naissance à une multitude d'hypothèses. Des arguments physio et anatomo-pathologiques me paraissent militer en faveur d'une origine solaire de la colique de plomb, ou tout au moins d'un élément solaire prédominant dans son mécanisme.

L'argument physio-pathologique est la fréquence du point douloureux solaire profond, qui siège ou dans le triangle épigastrique ou un peu au-dessous, mais qui ne fait pour ainsi dire jamais défaut chez l'homme et que j'ai retrouvé chez le chien intoxiqué par le plomb (exp. 22 et 23 de ma thèse).

L'argument anatomo-pathologique est la fréquence des altérations scléreuses des ganglions solaires chez les saturnins, qui ont eu des coliques de plomb².

Enfin dans des expériences d'intoxication par le plomb, j'ai, ainsi que Mossé, reproduit des altérations dans les ganglions solaires³.

77° Solairalgies.

Les solairalgies, névralgies solaires, douleur du plexus solaire, du simple clou solaire, hyperesthésie du creux épigastrique par le palper profond aux sympathoses complexes généralisées dont elles sont souvent le point de départ, les solairalgies sont évidemment des syndromes solaires d'excitation, comme le pensait déjà Bichat⁴. « On ne peut nier certainement que le plexus solaire ne joue un grand rôle dans les diverses sensations que nous éprouvons à l'épigastre : les douleurs très vives qui accompagnent souvent la formation des anévrismes

1. H. Bernard. Et. clinique sur la colique de plomb. *Thèse*, 1901.

2. Laignel-Lavastine. Plexus solaire. *Anatomie pathologique*.

3. *Id.* *Anatomie pathologique, étude expérimentale*, p. 248.

4. X. Bichat. *Anat. gén. Syst. nerv. de la vie organiq.*

sont probablement dues en partie à la distension des filets nerveux, qui entourent l'artère. »

A. DONNÉES CLINIQUES. — Connues depuis longtemps, les solairalgies ont été bien étudiées par Jaboulay, Teissier, Triantaphyllidès¹ et Francesco Galdi².

Le point douloureux épigastrique — le *clou solaire* — que le malade indique du doigt, est légèrement à droite de la ligne médiane xypho-ombilicale immédiatement au-dessus de la ligne qui réunit l'extrémité antérieure des 10^e côtes droite et gauche. (Mathieu.)

Roux et Millon ont construit un *esthésiomètre à boudin*, avec lequel on mesure la pression maxima nécessaire pour provoquer la douleur au point épigastrique. Boas admettait que le chiffre normal était de 10 kilos ; en tous cas, au-dessous de 3 kilos c'est une hyperesthésie pathologique.

Roux a étudié la valeur sémiologique de cette sensibilité épigastrique à la pression. Chez les dyspeptiques à douleurs tardives, la sensibilité épigastrique croît et décroît parallèlement à la douleur. Au contraire chez d'autres malades, il n'y a aucun parallélisme. Ainsi les nerveux, les névropathes inanitiés ont une sensibilité continue et vive du plexus solaire. On trouve cette sensibilité chez les névropathes en poussée nerveuse sans dyspepsie ou avec une dyspepsie sans lésion. L'hyperesthésie *permanente* du plexus solaire peut aussi être produite par une affection d'un organe abdominal : appendicite chronique, lithiase biliaire, lésions utérines et annexielles douloureuses, surtout ptoses abdominales — tout cela particulièrement chez les névropathes.

Le clou solaire des ptosiques est depuis longtemps connu des cliniciens. On le trouve très souvent chez les femmes à rein mobile. Il fait partie de la crise parfois si dramatique de la *néphroptose*, qui peut se compliquer d'accidents d'insuffisance surrénale fonctionnelle par les tiraillements des plexus sympathiques péri-capsulaires³. Leven⁴ a eu le mérite de montrer que, chez des ptosiques, le clou solaire augmente dans la position debout et disparaît si on relève la masse gastro-intestinale. J'ai maintes fois constaté la valeur de ce signe.

Fraikin, qui de son côté l'a décrit en 1914⁵, vient de le décrire à nou-

1. Triantaphyllidès. De quelques névroses du système solaire. *Arch. gén. de méd.*, sept. 1907, pp. 623-637.

2. Francesco Galdi. La nevrosi celiaca con accenti alla nevrosi generale del simpatico. *Il Tommasi*, 1909, n^o 16, 17, 18.

3. Sergent E. Exposé de titres, 1922, p. 39.

4. Leven. *Loc. cit.*

5. Fraikin. Déséquilibre du ventre et névropathies consécut. Baillière, 1914. — Le signe du plexus solaire chez les déséquilibrés du ventre. *Paris méd.*, 14 fév. 1920, pp. 143-145.

veau avec juste raison. Le malade étant debout, une pression profonde au point solaire détermine la douleur caractéristique. Si avec la main à plat sur l'hypogastre on relève le ventre, on relève par là même l'estomac et la douleur disparaît ou est très atténuée, quand on continue la pression, parce que, dit Fraikin, l'estomac interposé agit à la façon d'un coussin protecteur et aussi parce que le plexus solaire n'étant plus tirailé par le poids des organes posés, est moins sensible à la pression.

Avant Jaboulay, un grand nombre d'auteurs avaient décrit la névralgie cœliaque et l'avaient rapportée à une hyperesthésie du plexus solaire. Les principaux sont Schönlein¹, Romberg², Borsieri³, Hénocch⁴, V. Bamberger⁵, Wittmaack⁶, Pincus⁷, Adrian⁸, Lussana et Ingoni⁹, Laboulbène, Axenfeld, Jolly, Romberg, Sandras, Eulenburg et Guttmann, Buch, Feuillet et Hoffmann¹⁰.

Pour Hoffmann, la névrose du plexus solaire consiste essentiellement en douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen s'irradiant dans l'hypogastre et s'accompagnant de selles ovillées et dures et de polyurie.

Jaboulay a groupé sous le nom de *syndrome solaire douloureux* les névralgies viscérales de l'abdomen et les considère comme des symptômes d'un vice de fonctionnement du sympathique abdominal. « Ces troubles, dit-il, se rapportent à cette maladie fréquente chez les névropathes, et qui se traduit par des battements artériels du creux épigastrique et par le gonflement et la parésie des anses intestinales¹¹. »

J'ai observé, dans le service d'André Petit, un cas de syndrome solaire douloureux analogue à ceux qu'a décrits Jaboulay. C'était chez un homme de cinquante-cinq ans atteint d'aortite chronique abdominale, caractérisée par un souffle rude et des battements, au creux épigastrique. Il se plaignait de douleurs abdominales revenant par crises, siégeant à l'épigastre, s'irradiant dans tout l'abdomen et s'accompagnant d'une constipation opiniâtre.

Teissier a rapporté des observations semblables.

1. Schönlein. *Path und Ther.*, 3. Aufl, 1837. Bd. 4, p. 54.
2. Romberg. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1857.
3. Borsieri. *Instit. med. pract.*, I, p. 235.
4. Hénocch. *Klinik der Unterleibskrankheiten*, Berlin, 1854, II, pp. 184-186.
5. V. Bamberger. *Krankheiten des chylopoetischen Systems* Erlangen, 1855. *Virchow's spec. Path. und Th.* Bd. 6, 1. Ab. p. 168.
6. Wittmaack. *Pathologie und Therapie der Sensibilitätsneurosen*. Leipzig, 61. 242.
7. Pincus. *Exper. de vi. nervi vagi et sympathici ad vasa secret. nutrit. tractus intestinalis et renum*. *Diss. inaug.* Breslau, 1856.
8. Adrian. *Ueber die Functionen des Plexus cœliacus und mesentericus*. *Inaug. Diss.* Giessen, 1861.
9. Lussana et Ingoni. *Gaz. hebd.*, X, 13, 1863.
10. Hoffmann. *Münchener Med. Wochenschr.*, 18 février 1902, p. 263.
11. Jaboulay. *Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde*. Doin, 1900.

D'après Jaboulay, la douleur, variable comme intensité, siège, et irradiations, a « un caractère difficile à définir, mais dont les expressions : douleur vague, profonde, syncopale, donnent une idée suffisamment juste. C'est une souffrance, que les malades comparent fréquemment à la douleur bien connue de la colique intestinale ».

« Il ne faudrait pas croire, dit Ternier, élève de Jaboulay¹, que l'élément douleur soit toujours un symptôme unique dans les algies abdominales d'origine sympathique. On constate souvent des désordres surajoutés, qui parfois même prennent une grande importance comparative et viennent se placer au premier plan du tableau pathologique. Le sympathique peut ne pas être touché dans ses fonctions sensitives seules et ce seront alors des désordres sécrétoires, moteurs ou circulatoires qu'on pourra avoir à traiter. Dans certains cas, ce sont surtout des troubles dans l'innervation des tuniques musculaires de l'intestin et dans la circulation abdominale tout entière qui dominent la scène clinique. L'impression que l'on a alors, c'est de se trouver en présence d'une maladie figurant assez bien, suivant l'expression de Jaboulay, le pendant abdominal du goitre exophtalmique. Les phénomènes de vaso-dilatation congestive sont des plus fréquents et se révèlent par des battements au creux épigastrique. Ces phénomènes d'inhibition motrice amènent la parésie et le gonflement des anses abdominales, d'où météorisme, constipation ou même péritonisme ou pseudo-étranglement. D'autres fois ce sont des phénomènes d'ordre sécrétoire, qui sont en jeu : glycosurie ou polyurie ».

Un pareil syndrome n'a pas été dans son ensemble reproduit expérimentalement, mais les interventions chirurgicales de Jaboulay paraissent démontrer l'influence du grand sympathique.

Dans une première observation, une femme de vingt-cinq ans, se plaignant de ballonnement continu du ventre, surtout après les repas, de battements épigastriques, de digestion laborieuse et de douleurs très intenses au niveau des deux ovaires ainsi que dans tout l'abdomen, est opérée le 28 janvier 1899. Après laparotomie médiane, on masse avec deux doigts de la main droite dans la région des ganglions semi-lunaires. On dénude la face antérieure de l'aorte et du tronc cœliaque, puis on suture. Les jours suivants, le météorisme disparaît ; les douleurs sont beaucoup moins vives ; il y a eu de la dysurie les premiers jours après l'opération ayant nécessité le cathétérisme. La malade sort en avril 1899. Elle souffre moins dans la région hypogastrique et se trouve améliorée.

Une deuxième malade, âgée de trente-cinq ans, se plaignant de douleurs abdominales et lombaires vives occupant tout l'abdomen, a

1. Ternier. *Thèse* Lyon, 1900.

des digestions pénibles, accompagnées de douleurs de tête et de somnolence, et une constipation opiniâtre. On ne constate à l'examen qu'un abdomen distendu et légèrement météorisé et de violents battements épigastriques ; la palpation est rendue difficile par l'état de faiblesse de la malade. Jaboulay fait, le 18 avril 1899, la même opération que dans le cas précédent. Dans les jours qui suivent, la constipation diminue ; le 20 mai les douleurs abdominales ont disparu ; la palpation abdominale n'est plus douloureuse et la digestion se fait bien.

Pour Ternier, il se dégage de ces faits les conclusions suivantes : puisque, dans les névralgies viscérales, en intervenant sur le sympathique abdominal, on fait cesser les douleurs, on doit en conclure, sinon que celui-ci est malade, du moins qu'il entre comme facteur important dans la genèse du symptôme disparu.

Si ces opérations sont parfois utiles, c'est aux médecins de décider quelles en sont les indications, et de reconnaître quelles excitations du plexus solaire sont réflexes ou névritiques, névralgiques ou névrosiques (Bard).

Pour Jaboulay « relèveraient de cette intervention certaines formes sans athénie trop grande, de la maladie bronzée, et parmi les diabètes, le diabète nerveux des jeunes sujets »¹.

Il me semble que les procédés de la chirurgie sont encore bien brutaux pour essayer d'intervenir dans des processus aussi complexes que le diabète maigre ou le syndrome d'Addison.

D'ailleurs si Jaboulay parle d'indication, il ne cite pas d'opération.

La *névralgie solaire*, affection très commune, est habituellement confondue avec les viscéralgies abdominales. Pour la distinguer Avierinos², sur l'inspiration de Parturier, a recours à l'élection médicamenteuse. C'est ainsi qu'il considère que l'antipyrine calme électivement les points solaires, tandis que la belladone calme les points gastriques et duodénaux.

A cette occasion, je ne peux m'étendre sur tous les *points douloureux abdominaux*, qui ont été décrits et qu'on trouvera réunis dans un travail très consciencieux des frères Descomps et Paul Brousse³. J'ajouterai à ces points la *xyphoïdodynie*, caractérisée par une douleur à l'appendice xyphoïde⁴ comparable à celle de la coccygodynie. « La névralgie solaire est, dit Triantaphyllidès, périodique ou perma-

1. Jaboulay. *Loc. cit.*

2. Avierinos G. Essai de différenciat. clin. et thérap. de quelques points douloureux de l'abdomen pour servir au diagnostic des affect. des voies digestives, biliaires et des cœlialgies. *Th.*, Montpellier, 1922. *P. M.*, 25 mars, p. 276.

3. Pierre Descomps, Paul Descomps, P. Brousse. Les p. doul. abd. *Paris méd.*, mai 1913, 23 p., 69 figures.

4. Paul P. *So. anat.* mars 1923, pp. 284-286.

nente, ou elle éclate par crises isolées. La douleur, comme celle de toutes les névralgies, est variable de caractère et d'intensité. Le foyer principal de cette douleur occupe d'habitude la plaque ombilicale, d'où elle s'irradie dans les diverses directions des branches solaires; ces irradiations sont fixes ou mobiles et elles peuvent parfois être ressenties plus fortement que la douleur du foyer; mais, à l'examen objectif, on constate que le foyer principal de la douleur siège quand même dans la plaque ombilicale, qui est non seulement très douloureuse, mais dont la pression réveille aussi la douleur d'irradiation, tandis que les parties, douloureuses par irradiation, sont peu ou pas douloureuses par l'exploration directe, mais peuvent réveiller la douleur du foyer. Ainsi plusieurs gastralgies, splénalgies, hépatalgies, ovarialgies ne sont que la névralgie solaire à irradiations variées, localisées dans ces organes et ces irradiations se font d'autant plus aisément que ces organes sont préalablement lésés, d'où des erreurs de diagnostic. Ainsi une malade, affectée de névralgie solaire avec irradiation dans la fosse iliaque droite, fut, par un chirurgien distingué, opérée d'abord pour un rein légèrement abaissé, et quelques semaines après, pour une appendicite chronique, qui n'existait pas. Les irradiations de la névralgie solaire peuvent se faire par les rameaux communicants à la moelle épinière, d'où la spinalgie fréquente, ou, plus rarement, par les nerfs splanchniques, aux plexus cardio-pulmonaires, d'où irradiations douloureuses intra-thoraciques et troubles fonctionnels cardio-pulmonaires. Le décubitus dorsal et la station debout exaspèrent les douleurs; le premier, par compression et la seconde par tiraillement du plexus solaire. La névralgie solaire s'associe souvent à un ou plusieurs troubles des fonctions du plexus solaire. Ainsi elle peut se compliquer d'atonie gastro-intestinale, de contractions localisées, de diarrhée, d'entéro-côlite muco-membraneuse et de péritonisme. Les actes digestifs n'exercent d'abord aucune influence sur la névralgie, mais à la longue, quand les troubles fonctionnels s'associent à la névralgie, ces actes exaspèrent les douleurs et forment avec la névralgie un cercle vicieux. La marche de cette névralgie, à part la forme à crises isolées, est habituellement chronique et peut durer des années. »

Le syndrome solaire aigu d'excitation est encore facile à retrouver au milieu d'un certain nombre d'accidents *paroxystiques*, liés, par exemple, à l'aortite abdominale, aux lésions juxta-pyloriques, biliaires, pancréatiques ou surrénales (hyperépiphrie ou tumeurs), à certains purpuras et accidents toxiques.

Après Teissier (de Lyon), qui montra la fréquence de l'irritation du plexus solaire et de la névrite solaire dans l'*aortite abdominale*, Holleau¹

1. Holleau. *Thèse* Lille, 1912.

a bien décrit la participation du sympathique abdominal à la symptomatologie de l'aortite abdominale aiguë.

En 1912, j'ai eu l'occasion d'observer, grâce à l'amabilité de mon regretté collègue, Raffray, de l'Île Maurice, un remarquable exemple de solairgie paroxystique par ancien ulcère juxta-pylorique avec adhérences, dont l'existence soupçonnée cliniquement, fut démontrée par la radioscopie.

Le syndrome solaire aigu d'excitation est encore typique, comme a bien voulu le faire remarquer F. Dévé¹ en rappelant mes travaux, dans la *pancréatite aiguë hémorragique* avec stéatonecrose disséminée.

Sa connaissance explique la douleur d'une intensité extraordinaire, signalée par Guinard² dans des cas analogues, la lenteur du pouls fonction d'hypertension et la constipation en raison de laquelle seize fois sur trente-six cas, d'après Lenormand et Lecène, on a pris ces pancréatites hémorragiques pour des occlusions intestinales aiguës. Ce fut encore le cas chez une femme, lithiasique biliaire, que je viens d'observer (mai 1923).

Répond aussi à ma description la névralgie solaire, signalée par A. Chauffard³, dans le cancer du corps du pancréas.

Vielliard a repris, à l'aide de quatre observations personnelles, l'étude des crises douloureuses abdominales en rapport avec le purpura. On sait que le purpura rhumatoïde présente une triade décrite par Schönlein : éruption cutanée purpurique, arthralgies et œdèmes articulaires, et troubles gastro-intestinaux. Ce troisième terme, souvent insignifiant, passe au premier plan dans la forme dite gastro-intestinale ou pseudo-péritonéale, caractérisée par des crises gastro-intestinales. Ces crises sont elles-mêmes constituées par la triade suivante :

1° douleurs abdominales violentes souvent d'une intensité extraordinaire ;

2° vomissements fréquents, parfois incoercibles, souvent porracés ou teintés de sang, quelquefois fécaloïdes ;

3° selles sanglantes dysentériques.

L'analogie de ce syndrome est frappante avec la *colique de plomb* et la crise *gastrique tabétique*.

Dans certaines variétés complexes, aux crises gastro-intestinales et au purpura s'ajoutent l'érythème polymorphe, l'urticaire, des œdèmes locaux, etc. Cette coexistence s'explique facilement, car il s'agit de phénomènes de choc. Ainsi dans une observation de Laing Gordon, la

1. F. Dévé. Pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonecrose disséminée de la graisse sous-péritonéale. *Normandie médicale*, n° 15 avril 1907.

2. Guinard. *Soc. de chirurgie*, 1907, p. 199.

3. A. Chauffard. *Ac. de med.*

surface du corps était un véritable « atlas des maladies cutanées » (atlas of skin diseases).

En présence d'un pareil syndrome abdominal, s'accompagnant tantôt de météorisme (Faisans) et tantôt de rétraction de la paroi, Conty avait pensé à une lésion du sympathique. Cette hypothèse est acceptée par Vielliard, qui montre l'identité de ces crises avec les syndromes solaires aigus d'excitation et de paralysie, que j'ai décrits.

L'identité clinique permet d'induire l'identité pathogénique solaire.

Une démonstration élégante de l'existence clinique d'un syndrome solaire d'excitation a été donnée par P. Docq¹.

Dans deux cas de pancréatite chronique il a porté le diagnostic de syndrome solaire d'excitation et, s'appuyant sur mes recherches, qu'il a bien voulu rappeler, il a par laparotomie fait la solarectomie avec dilacération des connexions nerveuses et guéri ses malades. Il termine en disant : « Le syndrome solaire ne peut être méconnu (on n'en parle pourtant pas aux cliniques universitaires). La symptomatologie est spéciale et l'analyse des faits ne pourrait faire penser qu'à lui. Les observations, qui deviendront de plus en plus nombreuses, attireront l'attention du médecin sur ce chapitre si intéressant de la pathologie abdominale. »

Enfin sous le nom d'*épigastralgie sérique* Lafforgue² a décrit, à la suite d'injections de sérum, une douleur extraordinairement vive que le malade situait profondément à l'épigastre, douleur transfixiante, pongitive, étendue de la région xipho-ombilicale à la région dorso-lombaire, douleur continue avec paroxysmes extrêmement violents, qui se renouvelaient à intervalles irréguliers, plusieurs fois par heure et qui arrachaient des gémissements au malade. Il se disait « tenaillé jusqu'aux moelles » et se plaignait d'un état nauséeux. Ces faits s'éclairent à la lumière de ce qu'on sait aujourd'hui du rôle de l'hyperexcitabilité du vague dans le mécanisme des accidents sériques.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Après les développements dans lesquels je viens d'entrer, le facteur sympathique de la solairalgie est évidemment dégagé.

La thérapeutique confirme d'ailleurs les inductions de la clinique.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — En effet, les solairalgiques, qui ont un réflexe solaire exagéré³, sont en général très améliorés, comme l'a

1. Paul Docq. Affections du pancréas et syndrome solaire. *Journ. de méd. de Paris*, 27 mai 1911.

2. Lafforgue. L'épigastralgie sérique. *Progrès méd.*, 1912.

3. Voir plus haut : Syndromes sympathiques circulatoires,

montré F. Moutier¹ par l'ésérine, sédatif du grand sympathique et antagoniste de l'atropine. On prescrit :

Salicylate neutre d'ésérine	1 centigramme.
Glycérine neutre à 28°	3 ^{cc} .5
Eau distillée.	1 ^{cc} .5
Alcool à 95° Q. S. pour faire.	10 cent. cubes.

Aujourd'hui on tend à remplacer l'ésérine par la génésérine, nouvel alcaloïde isolé de la fève de Calabar par Polonovski et Nitzberg en 1915 et qui ne diffère de l'ésérine que par l'addition d'une molécule d'oxygène. On emploie le sulfate de génésérine en pilules d'un demi-milligramme. On pourrait, d'après Lebrun², dans certaines solairalgies rebelles, atteindre cinq milligrammes par jour. Je suis en train d'expérimenter ce nouveau sel.

β. Syndromes solaires de paralysie.

Les syndromes solaires de paralysie ne sont souvent que la suite des syndromes solaires d'excitation, selon une loi générale de physiopathologie.

C'est donc un peu arbitrairement que j'ai divisé les syndromes solaires en deux groupes selon que prédominait l'excitation ou la paralysie, mais c'était pour mieux marquer le cachet clinique qui les caractérise : la douleur angoissante dans les syndromes d'excitation, la griffe péritonéale dans les syndromes solaires de paralysie.

78° Syndromes péritonéo-abdominaux.

Le syndrome solaire aigu de paralysie est, avant tout, réalisé dans les péritonites, mais il l'est aussi dans une série d'affections, qui, justement à cause de cela, sont souvent très difficiles à distinguer des péritonites.

Il est au complet dans la *péritonite à pneumocoques*.

On le retrouve, avec quelques variantes, dans le tableau classique de la *péritonite aiguë franche*.

Dans les *septicémies péritonéales*, le rapprochement avec le syndrome solaire aigu de paralysie est moins soutenable, car la note solaire, dans ces cas, n'est qu'un petit élément dans le tableau de l'intoxication générale de l'organisme.

Dans les *péritonites chroniques*, l'association des phénomènes

1. Moutier F. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, 1921, n° 8.

2. E. Lebrun. Un alcaloïde nouveau en thérapeutique : la génésérine. *R. de méd.*, mars 1923, pp. 182-188.

solaires de paralysie et d'excitation sont plus facilement perceptibles que dans les péritonites aiguës.

Dans la *péritonite chronique tuberculeuse*, il est fréquent d'observer au début le syndrome solaire d'excitation et plus tard le syndrome solaire de paralysie. Cette succession répond aux lois générales de la pathologie. Un organe chroniquement excité finit par s'épuiser : au stade d'excitation succède le stade de paralysie. L'anatomie pathologique montre d'ailleurs qu'il n'y a pas seulement paralysie fonctionnelle, mais des lésions destructives¹.

Ces syndromes solaires, observés dans les péritonites, sont donc liés non pas à l'inflammation péritonéale en elle-même, mais en tant qu'elle agit sur le plexus solaire à la façon d'un traumatisme.

Péritonites aiguës ou traumatismes du plexus solaire produisent les mêmes syndromes solaires.

Il est donc logique de penser que le plexus solaire réagira de même à toute cause excitante.

Cette influence avait déjà été soupçonnée par le génie de Laennec². Letulle n'a-t-il pas retrouvé dans les notes du *Cours d'anatomie pathologique* les phrases suivantes ?

« D'autres (cas de péritonite) surviennent où la mort est prompte, sans qu'on sache trop par où elle commença. Ainsi : estomac perforé, peu de sang coulant ; quelques fièvres, quelques inflammations. L'influence des nerfs ganglionnaires ne rentrait-elle pas aussi dans ce cercle ? »

Péritonites aiguës ou traumatismes du plexus solaire, quel que soit l'agent vulnérant, mécanique, physique, chimique, réflexe, produisent les mêmes syndromes solaires.

Contusion de la paroi abdominale, laparotomie, cure radicale de hernie, colique hépatique ou néphrétique, phlegmon périnéphrétique, pancréatite aiguë ou chronique, cancer du pancréas, aortite abdominale, inflammation ou tumeur de la région cœliaque, toute cause d'excitation plus ou moins violente et prolongée peut déterminer un syndrome péritonéo-abdominal par atteinte du plexus solaire.

Les exemples de ces faits sont innombrables. On en trouvera une excellente étude dans la thèse de Celos³.

Les affections les plus variées peuvent revêtir le « masque péritonitique ». On connaît le péritonisme hystérique.

1. Laignel-Lavastine. Le plexus solaire dans les péritonites. *Arch. de méd. exp.*, 1905, n° 1, pp. 54-68, 41 fig.

2. Laennec. Notes du cours d'anatomie pathologique, citées par Letulle. *Presse méd.*, 17 juill. 1912, p. 767.

3. G. Celos. Sur le diagnostic d'urgence chez l'adulte des maladies de l'abdomen qui se traduisent par le syndrome péritonéo-abdominal. *Thèse*, 1902, 479 p.

Rien d'étonnant à cette similitude, puisque le mécanisme nerveux est le même. La différence, et elle est capitale, siège dans la cause provocatrice. Le diagnostic dépend donc des signes surajoutés par la cause. Il n'a rien à voir avec la physiopathologie.

En voici quelques exemples.

Dans le pseudo-ileus post-opératoire de Jayle¹, le syndrome périto-néo-abdominal est au complet : météorisme, ni selles, ni gaz, pouls petit, rapide, tendance au collapsus. Or, le péritoine est intact.

Des faits analogues, englobés sous le nom de paralysies intestinales, d'ileus paralytiques, sont fréquents².

Suivant les diverses causes qui leur donnent naissance, on peut voir avec un météorisme intense l'absence de vomissements, ou tout au contraire des vomissements et des évacuations rectales incessantes, mais tous ces cas ont en commun assez de symptômes pour qu'on soit tenté d'admettre un mécanisme fondamental univoque.

« C'est vers les centres, dit Célos³, vers les ganglions sympathiques, vers les fibres qui unissent le grand sympathique avec le pneumogastrique ou la moelle, que nous placerons la cause de la paralysie. »

Je ne peux que souscrire à ces hypothèses, puisque mes expériences, en me permettant en quelques sorte d'isoler des complexus cliniques un syndrome solaire⁴, en ont apporté une confirmation.

Célos avait cherché dans les maladies nerveuses des exemples cliniques. Sandoz⁵ a rapporté un fait de tabes avec ileus paralytique aigu au cours d'une crise gastro-intestinale. Denarié⁶ a publié deux cas de paralysie générale avec paralysie intestinale et pseudo-occlusion terminés par la mort. Jalaguier⁷ parle aussi des paralysies intestinales chez les paralytiques généraux. Cette notion est classique.

2. SYMPTÔMES SOLAIRES DIRECTS.

Ces symptômes solaires directs ne sont que les éléments dissociés des syndromes et qui suffisent à caractériser un type clinique par leur isolement ou leur prédominance.

C'est ainsi que certains symptômes solaires moteurs, vaso-moteurs,

1. Jayle. *Thèse*, p. 69.

2. Debove a publié un cas de pseudo-étranglement interne d'origine névropathique particulièrement intéressant. *Presse méd.*, 22 novembre 1902.

3. Célos. *Loc. cit.*, p. 359.

4. Voir plus haut. *Physiol.* p. 358.

5. Sandoz. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1897.

6. Denarié. *Thèse Paris*, 1869.

7. Jalaguier. *Traité de Chirurgie*. Duplay-Reclus, t. VI, P. 453, 5^e éd.

sécrétoires ou sensitifs suffisent parfois à caractériser le tableau morbide.

Je citerai, parmi les symptômes moteurs, certaines atonies digestives, certains spasmes, coliques hépatiques, ictères émotifs ; parmi les symptômes vaso-moteurs, certaines vaso-constrictions ou vaso-dilatations abdominales très importantes pour l'hydrostatique générale ; parmi les symptômes sécrétoires, certaines diarrhées ; parmi les symptômes sensitifs enfin, beaucoup d'algies abdominales et certaines dyspepsies, et certaines anesthésies, paresthésies et hyperesthésies splanchniques, qui peuvent conduire à l'hypocondrie.

α. Symptômes solaires directs moteurs.

Je range sous ce titre des atonies et des spasmes du tube digestif et des conduits excréteurs de ses glandes.

79° Atonie digestive.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'atonie digestive est la diminution ou la suppression, totale ou partielle, aiguë ou chronique, du tonus musculaire du tube digestif.

L'atonie digestive totale s'observe dans le météorisme, le tympanisme, le syndrome atonique de Mazeran¹. La méthode de gastrotonométrie appliquée par René Gaultier² permet l'étude en quelque sorte quantitative de ces troubles.

L'atonie digestive partielle s'observe dans la *dilatation d'estomac* et les dilatations intestinales segmentaires, *pseudo-ileus*, *pseudo-tumeurs*, *pseudo-grossesse*, *pseudo-péritonites*) ou totales (*météorisme aigu*)³. L'atonie digestive aiguë totale est fonction du syndrome solaire aigu de paralysie.

La forme la mieux connue de l'atonie digestive aiguë partielle est la *dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac*, décrite par Koeberlé et surtout P. Reynier⁴, qui en a fait une étude complète clinique, pathogénique et thérapeutique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — Les expériences de P. Reynier d'une part, celles d'Hallion d'autre part, ont démontré le rôle de la paralysie du plexus solaire et du vague sur le tonus musculaire de l'estomac.

1. Mazeran. La tension abdominale. Sa mesure. *Soc. méd. de l'Elysée*, 6 fév. 1911.

2. Gaultier R. *P. M.* 9 juin 1923. pp. 520-522.

3. Krenzfuchs. Tr. de l'angine abdominale. *Soc. de méd. physique de Vienne*, 15 mars 1910.

4. P. Reynier. Paralysies stomacales post-opératoires. *Congrès de Chirurgie*, 1903, p. 318.

L'électrisation des pneumogastriques au cou amène des contractions de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin. Aubourg et Lebon¹ l'ont montré chez l'homme à l'aide de la radioscopie. Pour eux, l'influence du grand sympathique sur les mouvements stomacaux est douteux.

L'alternative du spasme et de l'atonie sur les mêmes segments digestifs démontre encore dans certains cas l'origine nerveuse de cette atonie.

Je peux donc conclure que, parmi les atonies musculaires digestives, il en est d'origine nerveuse, et par paralysie du pneumogastrique. Il semble, en effet que la lésion du plexus solaire ne détermine l'atonie gastrique que par lésion du pneumogastrique et que si l'on peut dire que l'atonie gastrique reste globalement dans le syndrome solaire de paralysie, on peut faire remarquer, dans une analyse plus fine, qu'elle est avant tout un *syndrome de paralysie du vague*.

80° Spasmes digestifs.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Ces spasmes se caractérisent essentiellement par la douleur, la constipation, et quand ils siègent sur le gros intestin, par une « corde » qu'on peut sentir par la palpation. Le spasme, dont le rôle est capital en pathologie digestive, a été l'objet de travaux innombrables auxquels je renvoie.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — Il suffit que je note que parmi ses causes, intestinales et extra-intestinales, tout le monde² s'entend à admettre des causes nerveuses.

D'ailleurs la constipation spasmodique est un symptôme essentiel du syndrome solaire aigu d'excitation. Je peux donc conclure que certains spasmes digestifs sont des symptômes solaires directs.

Ainsi il n'est pas douteux que l'exagération de la péristole³, généralisée à l'estomac (gastrospasme) ou localisée au pylore (pylorospasme) peut être seulement sous la dépendance d'une irritation solaire.

Resterait à voir, par une analyse plus fine, si dans cette irritation globale, ce n'est pas seulement l'excitation du vague, qui a déterminé les spasmes. Il semble qu'il en soit ainsi⁴.

1. Aubourg et Lebon. *Soc. de radiologie*, 1911. *Arch. d'électricité méd.*, 10 sept.

2. M. Loeper. Les fausses tumeurs spasmodiques du gros intestin. *Tribune méd.*, 10 juillet 1909.

3. Schutz. Die methoden der Untersuchung des Magens und ihre diagnostische Verwertung. Berlin et Vienne, 1911, pp. 183-187.

4. H. Eppinger et L. Hess. Die Vagotonie. Sammlung klinik der Abhandlungen über Pathol. und Therapie der Stoff. Wechsel und Ernährungsstörungen, fasc. 9-10, Berlin, 1910.

81° Coliques hépatiques.

A. DONNÉES CLINIQUES. — La colique hépatique est un syndrome paroxystique douloureux lié à la lithiase biliaire.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHO ET PARASYMPATHIQUE. — Douleur et spasme sont évidemment liés à des perturbations du sympathique abdominal.

On sait le rôle du plexus solaire dans la cénesthésie péritonéale et hépato-biliaire et l'influence du grand splanchnique sur la motilité des voies biliaires. Doyon a, en effet, montré que l'excitation du bout périphérique du grand splanchnique produit la contraction et l'excitation du bout central la dilatation réflexe de la vésicule biliaire. Il a montré en outre que les ganglions du plexus de la vésicule biliaire fonctionnent comme un centre périphérique autonome.

« La vésicule peut donc, sous l'influence d'une action inhibitrice de son centre périphérique automoteur, subir une dilatation. Cette dilatation brusque ferme les valvules et augmente la pression biliaire. La bile ne se vidant plus à ce moment, une action réflexe provoque la contraction spasmodique des canaux biliaires et ainsi naît la colique hépatique.

Cette explication de Robinson¹ rend compte des faits indiscutables² de « coliques hépatiques nerveuses » analogues aux siens, dans lesquels le syndrome n'était lié à aucune trace de lithiase.

Il y a donc un facteur sympathique dans la colique hépatique, et il y a des coliques hépatiques, qui ne sont que des syndromes sympathiques.

De plus et réciproquement, comme l'a fait remarquer H. Roger³, les excitations des voies biliaires, comme les excitations de l'estomac, créent une *vagotonie locale*. Au cours de la lithiase biliaire on observe de l'hyperchlorhydrie, des vomissements, de la constipation spasmodique, des manifestations cardiaques et la plupart de ces troubles on a pu les reproduire expérimentalement par excitation des voies biliaires.

Enfin l'hyperexcitabilité du vague d'origine physiologique, telle qu'on l'observe chez beaucoup de femmes avant leurs règles, crée une prédisposition aux coliques hépatiques. J'en ai observé récemment un

1. R. Robinson. Sur un cas de colique hépatique nerveuse. *Revue neurol.*, 1901, pp. 855-858. — *Id.* Post-scriptum à propos d'un cas de colique hépatique nerveuse. — *Id.* 190, pp. 731-733.

2. H. Krukenberg. Ueber Gallenblasen Koliken ohne Gallenstein. *Berlin. Klin. Woch.*, 20 juill. 1903.

3. H. Roger. *R. de méd.*, avril 1922, p. 206.

cas typique et j'ai pu éviter les crises par l'administration préventive de belladone. Dans le syndrome sympathique de la colique hépatique il y a donc hyperexcitabilité du vague.

82° Ictère émotif.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Quel qu'en soit le mécanisme intime, cliniquement, l'ictère émotif ne peut être nié¹.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHO ET PARASYMPATHIQUE. — Et comme de toute nécessité le système nerveux régulateur hépato-biliaire intervient dans son mécanisme, on doit conclure à l'existence d'un facteur sympathique dans l'ictère émotif.

On peut même préciser davantage. Expérimentalement les excitations du pneumogastrique provoquent des spasmes dans les voies biliaires. Il est donc probable, comme le dit H. Roger², que l'ictère émotif, ictère nerveux spasmodique de Chvosteck, ne se développe que chez les sujets prédisposés par hyperexcitabilité de leur pneumogastrique.

β. Symptômes solaires directs vaso-moteurs.

Les perturbations vaso-motrices abdominales d'origine solaire jouent un rôle considérable, non seulement dans la pathologie digestive, mais dans l'hydrostatique sanguine générale.

Spasmes vasculaires et vaso-paralysies abdominales, qui sont par définition des syndromes sympathiques, devraient donc être ici cités.

83° Spasmes vasculaires abdominaux.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Ces spasmes, par l'ischémie et la douleur locales et l'hypertension générale secondaire qu'ils entraînent, ont une grosse importance clinique. On les trouve dans les syndromes solaires d'excitation, crises gastriques, coliques saturnines et ils constituent le symptôme principal de ce qu'on a appelé la *claudication artérioscléreuse intestinale*. La claudication artérioscléreuse intestinale, *Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis* de Ortnier, *intermittierender ischämischer Dysperistaltik* de Schmitzler, est la forme ou type entéralgique de l'artériosclérose mésaraïque.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Elle se caractérise par la douleur, un météorisme souvent partiel, des vomissements et une

1. Potain. De l'ictère émotif. *Union méd.*, 21 juin 1894 et *Sem. méd.*, 22 août 1894.
— Prosper Merklen. L'ictère émotif chez l'enfant. *Journ. de méd. de Paris*, 13 mai 1911.

constipation paroxystiques, éléments constitutionnels du *syndrome solaire aigu d'excitation*.

84° Vaso-paralysies abdominales : Hémorragies.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Ces vaso-paralysies, par la congestion locale pouvant aller jusqu'aux hémorragies et l'hypotension générale secondaire qu'elles entraînent, ont une grosse importance clinique. Elles sont absolument distinctes des battements épigastriques de l'aorte abdominale, qui se rencontrent surtout, d'après Moutier, chez les sympathotoniques.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — On trouve les vaso-paralysies abdominales essentiellement dans les syndromes solaires aigus ou subaigus de paralysie, qu'elles soient primitives comme dans certaines péritonites, ou qu'elles soient secondaires à des angio-spasmes, comme dans la plupart des crises gastriques. Les *hématémèses* des crises gastriques tabétiques¹ peuvent être prises comme types de ces vaso-dilatations par *paralysie solaire*.

γ. Symptômes solaires directs sécrétoires.

Ces symptômes sont encore très mal connus. Ils ne comprennent pas seulement les troubles par excès des sécrétions externes, tels que les diarrhées par exemple, mais aussi les troubles par défaut et les modifications qualitatives. Et ils ne comprennent pas seulement les troubles des sécrétions externes, mais aussi ceux des sécrétions internes, et ici la question est doublement obscure, car non seulement le mécanisme nerveux est difficile à préciser comme pour les sécrétions externes, mais le contrôle du liquide sécrété fait lui-même trop souvent défaut. Aussi, parmi tous ces symptômes, je ne retiendrai que la *diarrhée* comme type du symptôme solaire direct sécrétoire externe et la *glycosurie* comme type de symptôme solaire direct sécrétoire interne.

85° Diarrhées. ✓

A. DONNÉES CLINIQUES. — La bibliographie des diarrhées névropathiques est extrêmement riche. Le mécanisme nerveux n'est pas toujours le même. La diarrhée est d'origine cérébrale, médullaire ou sym-

1. Jeno Kollarits. Hématémèses au cours de crises gastriques tabétiques. *Neurol. Centralbl.*, 1909, 2 janv., pp. 11-14. — Lehmann. P. Les hématémèses et les crises gastriques du tabes. Thèse 1911, n° 28. — Dalle M. Hématémèses tabétiques et fausses hématémèses tabétiques. Thèse 1912, n° 195.

pathique, et dans ce dernier cas, solaire ou périphérique. La diarrhée solaire existe cliniquement, comme expérimentalement.

Eybert explique la diarrhée produite par ingestion d'eau froide par une action directe sur le plexus solaire.

Fabre¹ pense que certaines diarrhées des tuberculeux dépendent du sympathique. Ce qui le lui fait croire, « c'est un peu dans certains cas, son alternance avec la toux, c'est beaucoup son alternance avec les sueurs, c'est encore l'action qu'exercent sur elle certains modificateurs du système nerveux en tête desquels figure l'opium ».

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHO ET PARASYMPATHIQUE. — Dans mes expériences d'ablation du plexus solaire, la diarrhée n'a jamais manqué.

Voici d'autre part 2 cas cliniques de diarrhée solaire.

Chez une tabétique, observée en 1901 dans le service de L. Landouzy, des crises de diarrhée accompagnaient et suivaient des crises gastriques.

Chez une tabétique, morte en juin 1902 dans le service de F. Raymond, une diarrhée incoercible existait depuis deux ans².

La diarrhée tabétique a été très souvent étudiée. Avec les travaux de Charcot³, les plus importants sont ceux de Raymond et Artaud⁴, Putmann⁵, Dreyfus-Brisac⁶, Pitres⁷, H. Roger⁸, Fournier⁹, Krauss¹⁰ et Séglas¹¹. Raymond et Artaud font, entre autres, remarquer que les lésions des ganglions sympathiques, qu'ils ont examinés, ne pouvaient être mises ni sur le compte de la vieillesse, ni d'une maladie autre que le tabes.

Des diarrhées analogues ont été décrites par B. Teissier¹², Charcot¹³ et Brousse¹⁴ dans la maladie de Friedreich, la paralysie spinale infan-

1. Fabre. *Loc. cit.*, p. 185.

2. Il y eut opposition à l'autopsie.

3. Charcot. *Leçons*, 1885.

4. Raymond et Artaud. *Soc. biologie*, 1882.

5. Putmann. Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs dans l'évolution du tabes sensitif. *Th.* Paris, 1882.

6. Dreyfus-Brisac. Lésions trophiques vaso-motrices de l'ataxie. *Gaz hebdomadaire*, 1883, p. 622.

7. Pitres. Troubles vaso-moteurs dans le cours de l'ataxie. *G. de médecine*, Bordeaux, 1884.

8. H. Roger. Contribut. à l'ét. des troubles intestinaux dans l'ataxie. *Revue de médecine*, 1884.

9. Fournier. Lec. sur la pér. préataxique du tabes d'origine syphilitique, 1885.

10. Krauss. *Neurologisches Centralblatt*, n° 3, p. 50, 1885.

11. Séglas. Tabes viscéral. *Revue de médecine*, 1886.

12. Teissier. Ass. franç. Clermont-Ferrand, 1876, p. 740.

13. Charcot. *Leçons*, 1885.

14. Brousse. *Thèse Montpellier*, 1882.

tile, la sclérose en plaques ; par Briquet¹ et Huchard² dans l'hystérie ; par Bouveret³ dans la neurasthénie ; par Esquirol, Broussais, Ferrus, Parchappe, Guéneau de Mussy chez des aliénés, et par Germain Sée⁴, Burnez-Yeo⁵, Rolland⁶, Ball⁷, Rossner⁸, Gilbert Ballet⁹, et Pierre Marie¹⁰, dans le syndrome de Basedow.

Surmont, Dubus et Tiberghien ont, par la méthode graphique avec ballons conjugués mis dans la première portion du gros intestin, démontré que pincement, section, dilatation, électrisation du duodénum ou de la région prépylorique, application d'eau chaude ou froide dans les mêmes régions déterminaient, souvent en moins d'une minute, une première contraction còlique fréquemment suivie de contractions secondaires.

Ces expériences expliquent les évacuations post-prandiales si rapides de certains sujets, la consistance normale ou diarrhéique de l'évacuation étant la conséquence de l'état dans lequel l'excitation, partie des régions prépyloriques et duodénales, surprend les matières dans le còlon.

Il y a donc des diarrhées, qui sont des symptômes solaires. Certaines résultent de l'excitation du vague. Contre ces diarrhées vagotoniques, les injections intra-veineuses de CaCl_2 font merveille, comme l'a montré Rist¹², le Ca étant inhibiteur du parasymphatique.

86° Glycosuries.

A. DONNÉES CLINIQUES. — La glycosurie, passage transitoire de sucre dans l'urine, peut être un symptôme solaire, de même qu'elle est un symptôme d'excitation du grand splanchnique.

Pal l'a signalé, au cours des crises gastriques du tabes.

1. Briquet. *Traité de l'hystérie*, 1859.

2. Huchard. *Gaz. hebdomadaire*, 1882.

3. Bouveret. *La Neurasthénie*. Paris, 1891, p. 181-202.

4. Germain Sée. *Maladies du cœur*, 1879.

5. Burnez-Yeo. *British medical journal*, mars 1879, pp. 320.

6. Rolland. De quelques altérations de la peau dans le goitre exophtalmique. *Thèse*, 1876.

7. Ball. *Gaz. hospitalière*, 1873, p. 108.

8. Rossner. Beitrag zur Lehre von Morbus Basedowii. *Centralblatt für medizinische Wissenschaften*, 1876.

9. Gilbert Ballet. *R. de médecine*, avril 1883.

10. Marie P. Étiologie et diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow. *Th. Paris*, 1883.

11. H. Surmont, A. Dubus et P. Tiberghien. Contract. còliques consécutives à des excitat. prépyloriques et duodénales. *Soc. biol.*, 16 déc. 1911, p. 641.

12. Rist. *So. méd. hospitalière*, 1922.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHOSYMPATHIQUE. — Il y a donc une glycosurie, qui est un symptôme solaire. J'ai étudié le mécanisme de cette glycosurie lors de l'analyse des syndromes du grand splanchnique. Je renvoie le minimum clinique, que je suis obligé d'en dire, aux syndromes sympathiques urinaires.

δ. *Symptômes solaires directs sensitifs.*

Ces symptômes solaires directs sensitifs, troubles de la cénesthésie abdominale, sont tantôt isolés, tantôt liés à toute une série de symptômes variés avec lesquels ils constituent des syndromes étudiés ailleurs. Je ne retiens donc ici que les *algies abdominales* comme exemples de symptômes solaires isolés et les *douleurs solaires des dyspepsies* comme exemples de symptômes solaires liés à des syndromes plus complexes.

87° *Algies abdominales.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — De ces algies abdominales la plus anciennement étudiée est la douleur épigastrique ou *clou solaire*, que Mathieu et J.-Ch. Roux ont montré répondre exactement à la projection cutanée du ganglion semi-lunaire droit.

A côté du clou solaire, Leven¹, Lœper et Esmonet² ont décrit une série de points³, dont l'hyperalgésie à la palpation profonde s'allie le plus souvent à des hyperesthésies superficielles et qui répondent à des localisations sympathiques. Avierinos⁴ croit pouvoir, par la thérapeutique, distinguer quelques-unes de ces algies. Le point solaire serait essentiellement calmé par l'antipyrine, le point vésiculaire par l'opium, les douleurs gastro-intestinales par la belladone. Ce schéma peut faciliter des présomptions ; il serait imprudent d'en vouloir tirer des certitudes.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — La preuve en est donnée par leur siège, les caractères de la douleur, les irradiations vago-sympathiques telles qu'anxiété ou angoisse, les phénomènes réflexes à distance, et l'absence fréquente de toute lésion viscérale correspondante.

1. Leven. Diagnostic d'appendicite et « douleur signal ». *Presse méd.*, 21 juin 1914, p. 519. *Soc. méd. des hôp.*, 13 oct. 1914, p. 228.

2. Lœper et Esmonet. Les algies sympathiques et l'hyperesthésie de l'abdomen. *Presse méd.*, 1910, n° 33, p. 301.

3. Marguerite Weil. Points doul. abdominaux et des erreurs de diagnostic qu'ils comportent. Thèse 1914, n° 274.

4. J. Avierinos. Procédé de différenciat. clin. et thérap. de gang. p. doul. ad. *Gaz. méd. Nantes*, 15 fév. 1923.

88° Dyspepsies.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Les dyspepsies nerveuses ne sont niées par personne. Le type le plus connu, sinon le plus simple, est la dyspepsie des neurasthéniques. Bouveret et Jürgensen imputent à des lésions des nerfs et des centres nerveux du sympathique abdominal les formes sévères de la dyspepsie neurasthénique. « Jürgensen, cité par Ewald, dit qu'il a dans 41 cas trouvé une dégénérescence complète des plexus de Meissner et d'Auerbach, ainsi qu'une dégénérescence de la couche musculaire des muqueuses gastrique et intestinale » (Bourcart). « Le rôle primordial du sympathique dans les affections gardio-intestinales, ajoute Wetterwald¹, commence à être reconnu et étudié. On parle actuellement de « dyspepsies nerveuses », expression qui eût fait sourire il y a une dizaine d'années, en dépit des importants travaux de Leven père. Mais la thérapeutique n'a pas encore eu le temps de suivre le mouvement doctrinal. Quand sera-t-on convaincu que la nature a mis à la portée de nos doigts et des autres agents physiques un réseau nerveux accessible, dont les excitations se transmettent fidèlement au sympathique et aux centres cérébro-spinaux, à telles enseignes que ces excitations veulent être dosées comme n'importe quel médicament, sous peine de rester en deçà du but ou de le dépasser ? »

Quoi qu'il en soit, chez les neurasthéniques avec dyspepsie nerveuse, on constate déjà à jeun l'hyperalgésie du plexus solaire à la pression. Cette hyperalgésie n'existe pas dans les gastrites simples².

Comme l'ont fait remarquer Leven et Barret³, l'examen radioscopique permet de distinguer la douleur solaire et la douleur viscérale gastrique.

La *douleur solaire*, due à l'hyperesthésie du plexus solaire, est médiane à prédominance droite et va de l'appendice xyphoïde à l'ombilic. Elle est spontanée, ou provoquée, ou exagérée par la pression. La douleur en broche est une manifestation suraiguë de l'hyperesthésie solaire, mais pas du tout un signe de certitude d'ulcère stomacal. La douleur solaire ne peut rien démontrer, au point de vue gastrique, au delà d'une dyspepsie.

La *douleur viscérale*, douleur gastrique vraie, est toujours latérale et localisée au niveau de la lésion.

Les réactions dyspeptiques du plexus solaire ne sont pas toujours

1. Wetterwald. Mal. de la nutrit. in fasc. V du *Manuel pratiqu. de Kinésithérapie*, Alcan, 1912, p. 158.

2. J.-Ch. Roux. Les dyspepsies nerveuses. *Paris médical.*, 11 février 1911, pp. 252-257.

3. Leven et Barret. *La Clinique*, 28 oct. 1910.

d'origine gastrique. La lithiasie biliaire¹, l'appendicite, les affections utérines² déterminent souvent des dyspepsies réflexes, dans lesquelles la part du sympathique est évidente.

De plus Loeper et G. Verpy³ ont montré que l'adrénaline augmente le taux de l'HCl libre de l'estomac, rend prédominante l'excitation des fibres longitudinales d'expulsion de l'estomac, commandées par le grand sympathique, et accélère la traversée digestive.

Cette action, à la fois sécrétoire et motrice de l'adrénaline sur le tractus gastro-intestinal, fait suspecter l'existence de syndromes digestifs d'origine surrénale et de fait certaines dyspepsies hyposthéniques sont améliorées par l'adrénaline. Comme Loeper, j'en ai observé des exemples ; mais il faut donner l'adrénaline sous la peau ou à forte dose *per os*, car à petite dose par la bouche elle a une action vago-trope, comme l'a montré Daniélopou.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Il y a donc dans les dyspepsies tantôt un facteur sympathique contingent, tantôt un facteur sympathique nécessaire.

89° Anesthésies splanchniques.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Les anesthésies splanchniques, aujourd'hui bien connues, s'observent avec une fréquence remarquable dans le tabes.

Pitres, au congrès de Montpellier en 1898, a attiré l'attention sur l'analgésie à la pression de l'épigastre dans le tabes. Ce symptôme se présente souvent chez des sujets qui ont eu ou ont des crises gastriques. Des malades, souffrant atrocement de l'épigastre, peuvent, sans dommage et à leur grand étonnement, se donner des coups de poing sur cette région.

Grasset⁴ a rapproché ce symptôme des autres signes d'insensibilité profonde, tels qu'analgésie du testicule, de la trachée, du globe oculaire, de la langue⁵ et des tendons, et a conclu que le tabes est une affection de la sensibilité profonde et que ces troubles de la sensibilité profonde (vago-sympathique) doivent être mis en tête des symptômes essentiels et précoces de la lésion des cordons postérieurs de la moelle.

1. Salignat et Foucaud. La dyspepsie des lithiasiques biliaires. *Gaz. des hôp.*, 19 et 21 mai 1908.

2. L. Salignat. La dyspepsie des utérines. *Soc. de méd. de Paris*, 26 mars 1910.

3. Loeper et G. Verpy. L'act. de l'adrénaline sur le tractus digestif. *Soc. de biol.*, 28 juillet 1917, p. 703.

4. Grasset. Le tabes, maladie de la sensibilité profonde. Travaux de Montpellier. Série scientifique. V. 1908.

5. Carrez. Et. clin. sur quelques analgésies viscérales profondes dans le tabes. De l'analgésie linguale. *Thèse Bordeaux*, 1903.

Cette anesthésie peut être telle qu'elle résiste à des inflammations aiguës. Ainsi dans un cas d'appendicite gangréneuse³, aboutissant à la perforation, le malade tabétique ne ressentit aucune douleur abdominale et n'eut pas de défense musculaire.

L'*hypocénesthésie* morbide² est habituellement un trouble hypo et para en même temps. La première manifestation de ce trouble est l'*euphorie* ou contentement exagéré du moi physique, méconnaissance ou inconscience par le sujet de ses misères et de ses maladies.

L'hypocénesthésie peut être *partielle*, porter sur quelque sensation particulière. A ce groupe appartiennent l'*anorexie mentale*, la *sitiophobie*, la manie du jeûne. D'autres fois elle paraît bien jouer un rôle dans le mécanisme de syndromes mentaux tel que le *délire de négation*.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHOSYMPATHIQUE. — En tous cas il est incontestable que certaines anesthésies splanchniques, telle que les anesthésies tabétiques, sont des symptômes sympathiques. Cette constatation a ouvert la voie à une méthode chirurgicale d'anesthésie des viscères abdominaux par injection de liquides anesthésiques appropriés autour des nerfs splenchniques.

90° *Hyperesthésies et paresthésies splanchniques.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Les hyperesthésies et paresthésies splanchniques sont fréquentes. Elles font pour ainsi dire partie intégrante de tout tableau pathologique, car il est peu d'affections qui ne s'accompagnent pas de douleurs ou de troubles de la cénesthésie et de la sensibilité viscérale.

Dans certains cas seulement l'hyperesthésie ou la paresthésie prédomine assez dans le tableau clinique ou est suffisamment isolée pour qu'on puisse la considérer à part et en analyser le mécanisme.

Dans ces conditions on trouve les hyperesthésies et paresthésies splanchniques en général liées à des hyperesthésies cutanées plus ou moins nettement limitées à l'étude desquelles Head a attaché son nom.

Head admet que toute lésion douloureuse d'un viscère peut retentir sur un territoire déterminé de la peau.

Pour l'estomac, ces hyperesthésies réflexes occupent :

1° la 7^e zone dorsale de Head avec deux maxima, un à l'appendice xyphoïde, l'autre près de l'angle de l'omoplate, de la 8^e à la 9^e côte ;

1. Lewis A. Couter. Les anesth. viscérales du tabes dans leurs rapp. avec le diagnostic des états inflammatoires de l'abdomen. *The Journ. of the American Med. Assoc.*, 22 oct. 1910, p. 1427.

2. Grasset. *Physiopathologie clinique*, III, p. 639.

2° la 8^e zone dorsale avec deux maxima, l'un dans le 8^e espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire, l'autre à deux travers de doigt de l'angle de l'omoplate;

3° la 9^e zone dorsale avec deux maxima, l'un à l'extrémité interne de la 12^e côte, l'autre au niveau de la 12^e vertèbre dorsale.

Ces zones ne sont pas radiculaires, mais d'origine médullaire : la douleur arriverait par le grand sympathique et le sujet l'attribuerait aux filets cutanés du même segment médullaire. Ceci, fait remarquer Grasset¹, explique mieux les douleurs irradiées spontanées que les douleurs à la pression et l'hyperesthésie cutanée. Tout cela est d'ailleurs encore discuté.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHOSYPATHIQUE. — Il n'en est pas moins vrai que, de même que les troubles en moins de la cénesthésie déterminent des anesthésies splanchniques, de même les irritations déterminent des hyperesthésies et des paresthésies splanchniques.

Il y a donc des hyper et des paresthésies splanchniques, qui sont des syndromes sympathiques.

ε. *Symptômes solaire directs trophiques.*

Ces symptômes sont probables, mais non démontrés cliniquement avec assez de précision pour que j'en tienne compte ici.

Je note simplement que certains *ulcères simples d'estomac* paraissent bien secondaires à une *vagotonie gastrique*, conséquence elle-même d'une *insuffisance orthosympathique par lésion du plexus solaire*.

Cette simple phrase écrite en 1912 pourrait aujourd'hui être étayée d'observations multiples, depuis la statistique de Dubard² jusqu'au rapport d'Enriquez et Durand sur les ulcères gastriques, et les travaux allemands récents sur les ulcères gastro-duodénaux des tabétiques.

3. SYMPTÔMES SOLAIRES INDIRECTS.

Les retentissements à distance des perturbations solaires, nombreux et complexes, peuvent être rangés sous trois chefs, selon qu'ils dépendent surtout de variations dans l'*hydraulique* circulatoire, d'actions *réflexes*, ou de réactions *psychiques*.

Je ne ferai qu'énumérer les divers symptômes les plus saillants de chaque groupe, car ils rentrent par leur expression clinique dans d'autres parties de cette étude.

1. Grasset. *Loc. cit.*, t. I, p. 140.

2. Dubard de Dijon. Ulcère gastro-duodénal et appendicite chronique. (Signe du pneumogastrique.) *J. de méd. et de chir. pratiq.*, 25 avril 1918, pp. 290-294.

α. Symptômes solaires indirects hydrauliques.

L'amplitude des variations vaso-motrices du département solaire et son étendue expliquent, par les lois élémentaires de l'hydraulique, l'*hypertension artérielle* plus ou moins intense et généralisée avec toutes ses conséquences, qui accompagne en général les syndromes solaires aigus d'excitation et l'*hypotension artérielle* avec tachycardie et collapsus cardiaque, qu'on voit si souvent dans les syndromes solaires aigus de paralysie.

β. Symptômes solaires indirects réflexes.

Ces symptômes, si fréquents qu'ils font partie intégrante de nombreux syndromes solaires, tiennent aux connexions du sympathique abdominal avec le *pneumogastrique* et le bulbe.

Ainsi s'expliquent la *mort subite*, la *bradycardie*, le *collapsus cardiaque*, l'*angoisse*, les *vertiges*, etc... La richesse de ces réflexes peut aboutir dans certains cas à un *syndrome neurasthénique* extrêmement compliqué, où il est difficile de retrouver la filiation morbide.

Voici quelques exemples de ces symptômes solaires indirects réflexes.

1. Dans le *vertige intestinal*, M. Loeper¹ englobe des états de pathogénie variée : les uns, avec hypertension, seraient dus soit à la pléthore sanguine résultant du passage dans la circulation de grandes quantités de liquides ingérées, soit à une action purement mécanique telle que le météorisme. Loeper a, en effet, vu avec Esmonet l'insufflation du côlon élever la pression sanguine. Les autres, avec hypotension, seraient dus soit à la résorption de produits hypotenseurs d'origine intestinale, soit à l'afflux sanguin abdominal concomitant de la digestion.

Il est évident que le vertige intestinal lié au météorisme ou à l'afflux sanguin intestinal n'est qu'un symptôme solaire secondaire, symptôme solaire d'irradiation réflexe ou symptôme solaire de métastase vasculaire. La preuve en est que ce symptôme est en général mêlé à un complexe clinique très riche.

2. Le *vertige solaire*, dont le *vertigo a stomacho læso* de Trousseau ne semble être qu'une manifestation, est intermittent ou permanent. *Intermittent*, parfois précédé de paresthésie ou de douleur de la plaque ombilicale ou de battements aortiques abdominaux, il survient une à plusieurs fois par jour dans la station debout. Le sujet perd l'équilibre, mais ne tombe presque jamais et la conscience reste intacte.

Le vertige *permanent* éclate tout à coup ; le facies, l'habitus, la posi-

1. M. Loeper. Le vertige intestinal. *Semaine médicale*, 23 août 1911, pp. 397-400.

tion et la démarche du malade sont ceux d'un homme ivre. Couché, les troubles cessent. Ce vertige s'accompagne parfois d'un état nauséux et de vomissements et il ressemble alors tout à fait au mal de mer. Plus rarement on constate une bradycardie avec abaissement de la tension artérielle et sur 100 observations de Triantaphyllidès il y avait une fois nystagmus latéral et secousses céphaliques.

Chez tous ces vertigineux existe la plaque ombilicale, dont la pression fait à volonté apparaître le vertige. Le mécanisme semble être un réflexe qui du système solaire, primitivement ou secondairement affecté, retentit sur les vaso-moteurs intra-crâniens.

Ce vertige, lié à des battements de l'aorte abdominale, l'hyperesthésie ou la paresthésie de la plaque ombilicale, ne sera pas confondu avec les vertiges de la syphilis cérébrale ou de l'artériosclérose.

On donnera la quinine, qui agit directement sur le plexus solaire en calmant sa susceptibilité morbide. La saignée abdominale, en relevant les viscères et empêchant les tiraillements nerveux, est indiquée à titre prophylactique.

3. *L'angoisse respiratoire solaire*, que les paysannes grecques appellent στενοχωρία (στενος étroit, et χώρος espace), c'est-à-dire angoisse dont on est saisi quand on se voit enfermé dans un espace trop étroit, est, d'après Triantaphyllidès, très fréquente chez la femme. « Les malades, pendant l'attaque, dit-il, sont saisis d'un sentiment de manque d'air, ou plutôt du pressentiment de la mort imminente par arrêt de respiration. Ils sentent que l'automatisme des mouvements respiratoires est compromis, et ils accélèrent consciemment ces mouvements, ils font des inspirations profondes, ils poussent des soupirs et font autant de mouvements volontaires qui tendent à suppléer cet automatisme. Et, pourtant, à part ces mouvements volontaires, le rythme respiratoire est rarement troublé, et l'angoisse n'est que d'origine psychique, analogue à celle de l'angine de poitrine. Dans celle-ci il y a méditation de la mort par arrêt du cœur; dans celle-là par arrêt de la respiration. L'invasion de l'attaque est brusque, sans signes précurseurs; d'autres fois elle est précédée de quelques troubles vaso-moteurs, comme de petits frissonnements ou bien de battements de l'aorte abdominale, ou d'une paresthésie dans le domaine du plexus solaire, qui souvent comme une aura se transmet au thorax, au cou et à la tête. »

Ce qui permet de distinguer cette angoisse respiratoire d'origine solaire des autres variétés d'origine différente, c'est la douleur de la plaque ombilicale et la fréquence des auras solaires.

4. Dans la *panoptose*, disent Ledoux et Tisserand¹, le sympathique abdominal est en état d'irritation perpétuelle ou paroxystique et on

1. Ledoux et Tisserand. La pânoptose. *Progrès médical*, 1911, n° 31.

voit alors se produire tous les symptômes de la série *neurasthénique*, symptômes psychiques et symptômes réflexes. Ces malades sont des inquiets, des abouliques, des pathophobes, des pessimistes. Perpétuellement fatiguées, — ce sont surtout des femmes, — et fatiguées surtout le matin, elles accusent, outre une dépression psychique, les algies, les sensations, les impressions si touffues, si variables, si nombreuses, des grands neurasthéniques et encore toute une série de troubles réflexes dans la zone respiratoire (oppression, asthme, dyspnée, toux nerveuse), dans la zone circulatoire (palpitations, tachycardie, arythmie, syncope, petite angine de poitrine, troubles vaso-moteurs).

γ. *Syndromes solaires indirects psychiques.*

Ces syndromes résultent des réactions psychiques, émotives et intellectuelles, déterminées par les syndromes solaires, au premier rang desquels il faut placer les solairalgies.

Ces syndromes solaires indirects psychiques doivent toujours être recherchés chez les hypocondriaques. *Dans certains cas*, en effet, *l'hypocondrie n'est qu'un syndrome solaire indirect psychique.*

Je vais très rapidement essayer de le montrer.

91° *Hypocondrie.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'hypocondrie (ὑπο sous, γόνδρος côte), est une préoccupation, nettement exagérée ou sans fondement, relative à la santé physique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Dans une leçon encore inédite¹ faite à la clinique des maladies mentales et de l'encéphale en remplacement du professeur Gilbert Ballet, j'ai essayé de démontrer que :

1° l'hypocondrie est toujours fonction d'un trouble cénesthésique entraînant des réactions psychiques (émotives et intellectuelles) anormales ;

2° les rapports inversement proportionnels de ces deux facteurs expliquent toutes les formes ;

3° l'hypocondrie n'est pas une maladie, pas une affection, pas même un syndrome, mais un simple état psychique colorant des syndromes variés d'affections diverses.

Si nous nous demandons sur quel élément d'information nous jugeons de notre santé physique, nous voyons que c'est sur les sensations

1. Laignel-Lavastine. Cénesthésie et hypocondrie, 3 mars 1912.

formées par les diverses sensibilités, sensibilités sensorielles, sensibilité générale, sensibilité viscérale et cénesthésie. Or la préoccupation, que nous avons de notre santé, ne dépend pas seulement de ce facteur sensitif. Elle dépend de notre réaction psychique, émotive et intellectuelle. On voit donc que, pour une même irritation des tissus, selon que le seuil de la cénesthésie sera plus ou moins bas (hyper ou hypo-cénesthésie) et le caractère plus ou moins craintif, on pourra avoir une série d'hypocondriaques, depuis ceux qui ont de grosses lésions viscérales avec minimum de réactions psychiques, jusqu'à ceux qui pour le minimum d'excitation cénesthésique, ont le maximum de préoccupation relative à leur santé. Ce dernier cas d'ailleurs n'est pas uniforme.

Certes, à l'extrême limite de la série, on doit admettre avec Dejerine et Gaukler qu'il y a des hypocondriaques sans aucun trouble périphérique ; mais par contre ces auteurs vont trop loin quand ils disent : « Quelle nécessité y a-t-il d'interposer entre le trouble de la périphérie organique et le trouble du centre psychique en cause, une altération ou une modification quelconque du conducteur nerveux qui relie ce centre à cette périphérie ? En pathologie nerveuse, l'idée vaut la chose au point de vue subjectif et, dans une très large mesure, est capable de la créer objectivement¹. »

Certes, il n'y a pas de nécessité logique ; mais quand on trouve chez des hypocondriaques de grosses lésions du sympathique abdominal répondant aux territoires viscéraux dont se plaignent et se préoccupent les malades², ne doit-on pas en tenir compte et faire jouer un rôle aux perturbations cénesthésiques, qu'elle ont entraînées, dans le mécanisme de l'hypocondrie ? Il me paraît difficile de le nier.

C'est pourquoi je considère certains états hypocondriaques comme des retentissements psychiques indirects de syndromes solaires.

*
* *

Ainsi la physiopathologie, s'appuyant sur l'expérimentation, tend à individualiser, dans les affections jusqu'alors classées d'après leurs lésions anatomo-pathologiques, des syndromes, uniquement liés à la perversion d'un mécanisme fonctionnel.

Pathologie de carrefour, la pathologie du plexus solaire comprend l'ensemble des perturbations viscérales qui dépendent du plexus.

Les syndromes solaires ne peuvent donc être liés qu'à une pertur-

¹ Dejerine et Gaukler. Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses.

² Vigouroux et Laignel-Lavastine. Mélancolie anxieuse avec inflammation hyperplasique des ganglions semi-lunaires et dégénérescence pigmentaire des cellules nerv. *Soc. anat.*, mai 1909. — Lésions du gangl. semi-lunaire chez un mélancolique chronique. *Soc. anat.*, 11 décembre 1909.

bation du mécanisme régulateur solaire. Ils n'impliquent pas une lésion anatomique définie, mais un trouble localisé. Ils montrent, de plus, par la variété de leurs aspects, que des symptômes d'insuffisances fonctionnelles multiples, tels que des signes d'insuffisance hépatique, par exemple, peuvent dépendre simplement d'une perversion du mécanisme régulateur solaire sans lésions du parenchyme viscéral, et qu'il peut être légitime, en clinique, en présence de certains syndromes, d'émettre *l'hypothèse d'une localisation solaire*.

III. — SYNDROMES SYMPATHIQUES DIGESTIFS INFÉRIEURS MÉSÉNTÉRIQUES

Ces syndromes sont rarement purs. La continuité du tractus digestif fait qu'ils sont, en général, conjugués avec des syndromes digestifs solaires. De plus très souvent, selon la loi d'irradiation des réflexes, un trouble, d'abord localisé à une partie du gros intestin, entraîne l'irritation de tout le sympathique abdominal. Aussi, après avoir cité ici les *constipations*, à cause du rôle prépondérant dans leur mécanisme des derniers segments du gros intestin, j'insisterai sur les *réactions sympathiques dans les côlites* et sur l'*entéro-côlite muco-membraneuse*, dans lesquelles les réactions solaires dramatisent le tableau clinique.

92° *Constipations.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Parmi les multiples constipations, la constipation nerveuse tient une place importante, que Mathieu et J.-Ch. Roux¹ ont contribué à rendre classique.

La plus fréquente de ces constipations nerveuses n'est pas la constipation atonique, comme on le croyait autrefois, mais la constipation spasmodique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHO ET PARASYMPATHIQUE. — La constipation spasmodique est due à des spasmes du côlon, rarement généralisés, le plus souvent segmentaires et facilement reconnaissables à la corde colique.

Très fréquents chez les névropathes ils résultent d'irritations réflexes, qu'avec Mathieu et J.-Ch. Roux on peut distinguer en irritations à court et à long circuit.

« Les irritations, les inflammations de la muqueuse colique sont des

1. Mathieu et J.-Ch. Roux. Spasme du côlon. *Gaz. des hôp.*, pp. 999-1000. — Constipation atonique et constipation spasmodique, *id.*, pp. 1095-1097.

causes fréquentes de réflexe spasmogène à court circuit. La présence de matières fécales, de scybales indurées et de toutes les substances irritantes, qui peuvent se produire par le fait de fermentations ou de putréfactions anormales ou excessives ou être introduites dans le tube digestif dans un but thérapeutique, sont la cause la plus commune de la mise en action du spasme réflexe à court circuit.

« Des irritations à distance peuvent retentir sur le colon : appendicite, salpingite, irritation des voies biliaires, etc. ; elles sont le point de départ du réflexe spasmogène à long circuit.

« Si la corde colique et le spasme du côlon sont si fréquemment observés chez les malades atteints de ptoses abdominales, cela nous paraît pouvoir s'expliquer aussi, en partie tout au moins, par l'irritation que les organes ptosés amènent sur le système ganglionnaire abdominal, par le tiraillement des filets nerveux. »

J'accepte cette explication de Mathieu et de J.-Ch. Roux, en faisant remarquer que, si l'influx centripète du réflexe emprunte le grand sympathique, l'influx centrifuge parcourt tantôt le grand sympathique tantôt et plus souvent le système vagal. Il y a donc des constipations qui sont des syndromes sympathiques et d'autres qui sont des constipations en rapport avec des troubles du pneumogastrique ou des fibres nerveuses du côlon venant des racines antérieures des nerfs lombo-sacrés. On sait, en effet que si le pneumogastrique innerve le tractus digestif, de l'estomac à la moitié droite du côlon transverse, le reste du côlon et le rectum sont innervés au point de vue spinal par des branches des nerfs lombo-sacrés dépendant du PARASYMPATHIQUE PELVIEN.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Il en résulte qu'en présence d'une constipation spasmodique qu'on suppose d'origine vagale ou parasymphathique on essaiera la belladone ou l'atropine, et le succès très fréquemment obtenu démontrera la justesse de l'hypothèse.

93° Réactions sympathiques dans les côlites.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Ces réactions, sur lesquelles Mathieu et J.-Ch. Roux, ont attiré l'attention, ont fait l'objet de la thèse de Marre¹, à laquelle je renvoie. Parmi ces réactions la perte de connaissance est la plus dramatique. Les vomissements, la migraine, les crises d'angoisse nocturne, les crises douloureuses épigastriques, les accès de fausse angine de poitrine, les crises à forme d'indigestion grave ou

1. A. Mathieu et H. Millon. Et. sur quelques formes cliniques de réact. côliques : crises à forme d'indigest. grave et crises simulant l'appendicite chronique. *Arch. des mal. digest.*, nov. 1909. — H. Millon et Marre. Les pertes de conn. dans les réact. d'orig. coliq. *Id.*, nov. 1910. — Marre. *Thèse*, 1911.

simulant l'appendicite¹ sont relativement fréquentes. Souvent même ces crises font plus que simuler l'appendicite; elles sont l'expression de réactions sympathiques réflexes, dont le point de départ est dans les *névromes sympathiques à cellules argyrophiles*, découverts par Masson¹ dans l'appendicite chronique, vus également par Maresch² et qui sont à rapprocher de ceux qu'ont décrits Sterk et Askanazy dans les ulcères d'estomac où ils semblent provenir du plexus d'Auerbach.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHO ET PARASYMPATHIQUE. — On remarque immédiatement que plusieurs de ces troubles ont déjà été énumérés parmi les symptômes solaires indirects réflexes.

C'est qu'en effet ils sont pour la plupart des réactions solaires. On en trouvera la preuve dans les travaux cités.

94° Entéro-côlite muco-membraneuse.

L'entéro-côlite muco-membraneuse a suscité depuis vingt-cinq ans une telle quantité de travaux qu'il serait fastidieux, et d'ailleurs impossible, de les énumérer et que je dois plutôt que répéter des descriptions, qu'on trouve partout très bien faites dans les thèses de Frousard et de Trémolières par exemple; insister sur les faits qui m'autorisent, semble-t-il, à considérer l'entéro-côlite muco-membraneuse comme un syndrome vago-sympathique. Je me contenterai donc de résumer une leçon faite à la clinique médicale Laennec le 6 juin 1907, à propos de deux malades du service.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'entéro-côlite muco-membraneuse, qu'il vaudrait mieux nommer entéro-succorrhée, est l'ancienne diarrhée glutineuse de Van Swieten, entérite glaireuse de Nonat, diarrhée tubulaire de Good, affection muqueuse de l'intestin de Goss, affection douloureuse de l'intestin de Powell, croup intestinal de Clémens, herpétide exfoliatrice de Gigot-Suard, colique muqueuse de Nothnagel, diarrhée fibrineuse de Granthaus, entérite interstitielle de Wannebroucq, côlite mucino-membraneuse de Germain Sée, côlite sèche chronique de Potain.

C'est un syndrome caractérisé par une triade constante : constipation chronique et opiniâtre entrecoupée de débâcles diarrhéiques, douleurs abdominales variables dans leur siège et leur intensité mais pouvant constituer des crises paroxystiques intenses, et rejet dans les

1. P. Masson. Les névromes symp. de l'appendicite oblitérante. *Lyon chir.*, mai-juin 1921.

— Les lésions du plexus nerv. péri-glandul. dans l'appendicite chronique. *So. méd. hôp.*, 23 juin 1922, pp. 956-969.

2. Maresch. Ueber das Vorkommen neuro-martiger Bildungen in obliterierten Wurmfortsätzen. *Wien. klin. Woch.*, 1921, n° 16.

selles de mucus en quantité plus ou moins considérable, sous forme amorphe ou concrète, pouvant prendre l'aspect de fausses membranes.

Le tableau clinique diffère entre les crises, au moment des crises, selon les formes et les associations morbides.

1° *Symptômes inter-paroxystiques*. — Les signes *cardinaux* sont :

1° la constipation ;

2° les fausses membranes ;

3° les douleurs.

Je n'insiste pas davantage.

Les signes *accessoires* ou secondaires, par réflexe ou auto-intoxication, sont physiques et fonctionnels.

Les signes physiques sont :

l'intestin chiffon, si bien décrit par M. de Langenhagen ;

la corde colique de Glénard, qu'on doit rechercher sur toute la longueur des côlons, mais qu'on trouve particulièrement nette dans la fosse iliaque gauche en la palpant lentement, doucement et profondément, en ayant soin de se mettre à la gauche du malade ;

la défense ou la contracture plus ou moins limitée de la paroi ;

l'exagération de l'amplitude des battements aortiques au-dessus de l'ombilic ;

l'hyperesthésie et surtout l'hyperalgésie à la pression du point solaire, et surtout du point semi-lunaire droit.

Les symptômes fonctionnels sont locaux et généraux.

Les premiers sont l'haleine un peu fétide ou aigrelette, la rougeur de la bouche, l'étalement pâteux de la langue, le gonflement épigastrique après les repas, les renvois gazeux par la bouche et l'anus, la lientérie et la décoloration intermittente des fèces, montrant la participation de l'insuffisance biliaire au processus morbide.

Les symptômes fonctionnels généraux sont, avant tout, des phénomènes d'irradiation ;

cardiaque : palpitations et gêne précordiale, « véritable angine de poitrine par son intensité » (Potain) ;

respiratoire : dyspnée, voire même congestion pulmonaire réflexe (Teissier) aboutissant à une insuffisance tricuspidiennne éphémère ;

urinaire : anurie, puis polyurie ;

et surtout nerveuse, se caractérisant par des troubles moteurs, sensitifs, vaso-moteurs et psychiques.

Ce sont des frissons, des tremblements avec asthénie pouvant aboutir au vertige ou à la lipothymie ; des arthralgies, lombalgies, céphalées, avec crises d'angoisse ; de l'érythromélgie, des bouffées de chaleur au visage ou, au contraire, de l'asphyxie locale des extrémités avec frilosité, horripilation avec pâleur et sueurs froides ; enfin de la torpeur, de la narcolepsie souvent invincible, de la fatigue intellectuelle avec

incapacité de fixer l'attention, tristesse et sentiment d'impuissance, pouvant aboutir à un accès de mélancolie avec idées de suicide.

2° *Crises d'entéralgie*. — Je peux citer cette auto-observation d'un médecin.

« Après plusieurs jours de constipation opiniâtre, sans autre trouble morbide et sans que le repas du soir ait été plus chargé que d'ordinaire, brusquement au milieu du premier sommeil vers une heure du matin, je suis réveillé par une douleur violente, transversale, au-dessus de l'ombilic, avec angoisse, sensation de froid, frissons, sueurs froides, nausées et sensation vertigineuse telle qu'il m'est impossible de me lever sous peine de me trouver mal. La douleur du ventre devient de plus en plus violente ; c'est comme un froid qui comprimerait tout l'épigastre. Très pâle, couvert de sueur, le nez pincé, la bouche sèche, je sens l'angoisse et la nausée diminuer peu à peu en même temps que s'étendent en circonférence les coliques abdominales, qui aboutissent à un pressant besoin d'aller à la selle. Et tout se termine par une ou deux évacuations impérieuses et liquides, en fusée, et des urines claires, nerveuses. Fatigué, je me rendors. Le tout avait duré une heure. Le lendemain les yeux étaient cernés. »

C'est là un exemple de paroxysme critique.

Dans son ensemble la crise a été bien schématisée par Malibran. Il insiste sur le bien-être relatif des malades pendant les périodes de constipation. « Ils iraient même de mieux en mieux pendant ce repos absolu, trop absolu de l'intestin. Mais, sous l'influence d'une cause insignifiante, froid, fatigue, ingestion d'une substance tant soit peu irritante, tentative, même légère, pour sortir de cette constipation, ou bien sans autre cause que l'accumulation progressive des matières fécales dans l'Siliaque, les voilà bientôt pris d'une débâcle formidable, avec scybales, flux diarrhéique, parfois sanguinolent, selles dysentériques, douleurs abdominales atroces, ténésme anal, et même phénomènes de cystite (Wannebroucq). Quand ils sortent de cette crise, ils sont épuisés, sidérés. Par voie réflexe cette poussée de còlite a retenti sur les centres nerveux. Leur facies est pâle, jaune, leurs yeux sont creux, leurs forces sont défaillantes, leur poulx est misérable, et ils sont dans un état syncopal presque permanent. Le lendemain, les jours suivants, l'appétit s'exalte d'une façon morbide, il existe un besoin de réparation impérieux, mais la prostration ne cesse que graduellement, et pendant quelque temps il faut lutter contre les douleurs et chercher à reconstiper le malade pour lui procurer un répit réparateur. »

En somme, ce qui caractérise la crise entéralgique dans sa simplicité, c'est : la douleur, la réaction nerveuse, la débâcle stercorale.

Des *variétés* résultent de l'intensité et de la prédominance de ces trois éléments.

La *douleur*, d'abord locale, ou d'emblée généralisée, a son maximum péri-ombilical et dessine souvent un fer à cheval à concavité inférieure. Augmentée par les mouvements respiratoires, calmée par une compression forte, large et chaude de l'abdomen, aiguë, paroxystique, angoissante, lypothymique et syncopale, pendant quelques minutes à plusieurs heures, sourde et profonde entre les paroxysmes s'ils se succèdent en état de mal, elle s'accompagne d'hyperalgésie du point solaire, sans hyperesthésie cutanée, et de souplesse du ventre météorisé permettant de sentir des contractures généralisées ou segmentaires de l'intestin. Selon sa prédominance sur tel segment cette entéralgie peut simuler la gastralgie, la sigmoïdite, les coliques hépatiques ou néphrétiques et l'appendicite.

La *réaction nerveuse*, par son intensité et sa diffusion, avec facies abattu, grippé, sillons naso-labio-géniens creusés, nez pincé, teint verdâtre, pouls misérable et rapide, sucurs froides, refroidissement des extrémités, ventre ballonné, tendance syncopale, angoisse, « méditation de la mort », peut faire croire à un état grave et une péritonite.

La *débâcle stercorale* est la terminaison nécessaire de la crise. Tardet-elle, on a le type d'obstruction intestinale de Guyot avec vomissements verdâtres. Est-elle, au contraire, très marquée, c'est le type dysentérique avec envies fréquentes et impérieuses, épreintes, ténesme anal et vésical avec dysurie, selles liquides, infectes, sous forme de frai de grenouille ou de glaires sanguinolentes comme des crachats pneumoniques. Parfois la fièvre, surtout chez les jeunes, donne une allure typhoïde.

3° *Formes*. — Les formes diffèrent chez l'adulte et chez l'enfant.

Chez l'adulte, l'entéro-côlite peut être *latente*, révélée tout à coup par une crise entéralgique isolée ; *commune*, avec des nuances selon la marche continue ou rémittente, la prédominance d'un symptôme digestif ou nerveux ou la nature de la constipation spasmodique ou atonique ; enfin *continue grave* (Potain) ressemblant à la cachexie cancéreuse ou tuberculeuse, dont elle a parfois le mélœna.

Chez l'enfant, l'entéro-côlite muco-membraneuse se caractérise par la violence des symptômes infectieux avec fièvre et diarrhée dans la première enfance et la fréquence plus grande des paroxysmes dans la seconde enfance.

La forme de la première enfance ne doit d'ailleurs être admise qu'avec réserve, car il ne faut pas confondre sous son nom des *entérites folliculaires* ou *dysentériques* (Marfan).

4° *Associations cliniques*. — Ce paragraphe, qui ne sera qu'une énumération, a un intérêt pathogénique, car d'un rapport de coïncidence on veut parfois tirer des relations plus étroites.

Les affections, qui coïncident le plus souvent, sont les suivantes :

1° les gastropathies : dyspepsies hypersthéniques ;

2° les affections hépatiques ;

3° les ptoses, particulièrement le relâchement de la paroi abdominale et le rein mobile, qui entretiennent, prolongent, exaspèrent l'entéro-côlite muco-membraneuse, en amenant par « tiraillement des filets nerveux du hile du rein un véritable état de névrose des plexus abdominaux » (Mathieu) ;

4° la lithias intestinale, formée dans l'intestin à la faveur de la stase amenée par la constipation et aux dépens du mucus ;

5° l'appendicite, dont la coïncidence indéniable (Robin) a été interprétée de façon inverse par Dieulafoy et Reclus ;

6° la péritonite chronique, admise comme complication par Mercier et Beurnier ;

7° les hémorroïdes, dont la fréquence paraît liée plus à la constipation qu'au terrain arthritique, et dont les crises pourraient parfois en imposer pour une entéro-côlite muco-membraneuse ;

8° les affections utéro-annexielles, vices de position de l'utérus, métrites, fibromes utérins, dysménorrhée pseudo-membraneuse, salpingites, ovarites, ovaires scléro-kystiques, dont le retentissement sur l'intestin est d'une telle importance que, chez toute femme entéro-côlitique, il faut systématiquement rechercher les troubles génitaux ;

9° les troubles urinaires, telles que les cystites, décrites par Raymond¹ et Hutinel² ;

10° les affections cardio-pulmonaires, d'origine réflexe pour Potain, comme les congestions pulmonaires de la colique hépatique et de l'obstruction intestinale de Guéneau de Mussy, et d'origine infectieuse pour Richardière, comme les broncho-pneumonies d'origine intestinale de Sevestre ;

11° Les accidents nerveux et particulièrement la dépression, l'asthénie, qui paraissent tenir à une prédisposition particulière du sujet, et sont tantôt cause, tantôt effet, tantôt avec l'entéro-côlite co-effets d'une même cause, et dépendent soit de réflexes, soit d'intoxications ;

12° les dermatoses, aiguës à type d'érythème polymorphe, et subaiguës ou chroniques, urticaire, prurigo, prurit, eczémas, séborrhées, et surtout couperose pustuleuse miliaire de Brocq, caractérisée par des éruptions pustuleuses miliaires récidivantes de la face, dont j'ai vu un bel exemple à la consultation de Brocq à l'hôpital Broca en février 1904 : les petits éléments miliaires, de la grosseur d'une tête d'aiguille, à centre d'un jaune blanchâtre sur base rouge vif, avaient, pendant la nuit,

1. Raymond. Des cystites consécutives à une infection de la vessie à travers la paroi. *Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, 1893.

2. Hutinel. Les cystites bacillaires chez les enfants. *Pr. méd.*, 1896.

criblé le visage de la malade ; des poussées analogues évoluent avec rapidité et disparaissent en quarante-huit heures, mais elles sont souvent successives ;

23° enfin les affections rhino-pharyngées liées à des troubles d'hypothyroïdie, dont Trémolières a montré le lien avec l'entéro-côlite muco-membraneuse.

Diagnostic. — Le diagnostic *positif* repose sur la triade : constipation, fausses membranes, crises entéralgiques.

Le diagnostic *différentiel* envisage les périodes inter-paroxystiques et les crises d'entéralgies.

a. Les *périodes inter-paroxystiques* sont à distinguer de la constipation habituelle, l'hyperchlorhydrie, l'ulcère rond, le tænia.

b. Les *crises d'entéralgie*, par la communauté de la réaction solaire, sont parfois d'un diagnostic délicat avec l'entéralgie simple (Potain), la colique de plomb, la crise hémorroïdaire, l'étranglement herniaire, le pseudo-étranglement, l'occlusion intestinale, le rein mobile, la colique hépatique, la colique néphrétique, l'appendicite, la péritonite aiguë, la dysenterie, la fièvre typhoïde, le cancer intestinal.

Mention doit être faite de la tuberculose intestinale, qui au début évolue souvent longtemps sous le masque de l'entéro-côlite muco-membraneuse. *L'entéro-côlite est à l'intestin ce que l'asthme est au poumon dans certaines tuberculoses larvées de ces viscères.*

Je n'ai rien à changer à ce texte qui date de 1911 comme tout cet article, sauf la citation prochaine de H. Roger.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHO ET PARASYMPATHIQUE. — On peut ramener à huit les théories pathogéniques.

1° Théorie *utéro-annexielle*, qui invoque des cas incontestables et nombreux ;

2° Théorie *gastrique*, de Bouchard et Robin, qui s'appuie sur des faits cliniques bien vus ;

3° Théorie de l'*hépatisme* de Glénard, basée sur la fréquence des troubles hépatiques chez les entéro-côlitiques ;

4° Théorie *infectieuse* des pédiâtres français, Hutinel, Marfan, Guinon, Comby, Thiercelin et de Henoch, Nothnagel, Ewald, Boas, Mannaberg, Litten et Combes (de Lausanne.)

L'entéro-côlite infectieuse est incontestable chez l'enfant. Ce n'est pas une raison pour admettre la théorie infectieuse de l'entéro-côlite muco-membraneuse de l'adulte et ce ne sont pas les examens bactériologiques de Combes qui apportent un appui solide à cette doctrine. De plus Combes, voyant dans le spasme un signe d'infection et d'autre part admettant le spasme dans ce qu'il distingue de l'entéro-côlite muco-membraneuse sous le nom d'entéro-névrose muco-membraneuse,

est enfermé par Esmonet dans le dilemme suivant : « Ou M. Combe accepte que le spasme est fonction d'infection, et, en ce cas, ses observations d'entéro-névrose ne diffèrent pas assez de l'entéro-côlite infectieuse pour qu'il y ait lieu de leur concéder une place à part ; ou le spasme peut être indépendant de l'infection, et, en ce cas, quand il le rencontre, M. Combes ne peut s'autoriser à en faire un argument probant de l'infection. »

5° Théorie *mécanique* faisant de la constipation le facteur capital. Hayem l'attribue à la condure en U ou V du côlon transverse, Alglave au rein déplacé couplant et comprimant ce même colon. Mathieu, renonçant à donner de l'entéro-côlite muco-membraneuse une explication univoque, se borne à en décomposer les différents moments : « côlite superficielle desquamative et hypersécrétoire, spasme provoqué par des actions réflexes à court et à long circuit, influence prédisposante indiscutable, très importante, mais secondaire, de la névropathie. »

6° Théorie *nerveuse*, soutenue d'abord par G. Weber, Dujardin-Beaumetz et Blondel, et précisée par Le Gendre, Mathieu, Soupault, Hallion et F. Bernard et Gaston Lyon. Expérimentalement Soupault et Jouaust ont provoqué chez des lapins une abondante sécrétion de mucus intestinal par irritation aseptique de la vésicule biliaire, des trompes et de l'appendice et par la mobilisation du rein. De même Hallion et F. Bernard ont obtenu des selles glaireuses par irritation du sympathique abdominal.

H. Roger et Trémolières ont vu que la faradisation du pneumogastrique droit dans la région cervicale entraîne le développement de la myxorrhée. Cinq lapins avaient été mis en expérience. Pendant le passage du courant la paroi abdominale ondula, soulevée par des contractions intestinales énergiques ; quatre des animaux expulsèrent, le lendemain même de l'opération, des crottes enduites de mucus et mêlées de glaires et de muco-membranes, plus ou moins nombreuses ; le cinquième en eut seulement au bout de quatre jours. Le mucus fut dans tous les cas extrêmement abondant au point de former de larges amas sur le plateau où s'accumulaient les matières. Bien qu'on n'eût fait pour chaque animal qu'une seule faradisation, dont la durée était de dix à vingt minutes, l'hypersécrétion muqueuse s'est prolongée pendant plusieurs semaines ; dans un cas elle dura un mois¹.

L'irritation expérimentale du vague déterminant la myxorrhée et celle-ci étant un des signes réactionnels de l'entéro-côlite muco-membraneuse, on peut conclure que l'irritation du pneumogastrique est un des facteurs de celle-ci. Mais le plus souvent la réponse du vague est secondaire à des irritations du grand sympathique. L'un et l'autre ne

1. H. Roger. *R. de méd.*, avril 1922, p. 206.

sont d'ailleurs dans ma conception que des éléments du système sympathique.

J'accepte donc l'opinion de Gaston Lyon sur l'origine nerveuse, réflexe ou directe, de la colite muco-membraneuse, qui serait « un ensemble de troubles fonctionnels du grand sympathique abdominal, une trophonévrose, survenant uniquement chez une certaine catégorie de prédisposés et pouvant être provoquée, selon les cas, soit par une cause cérébrale (neurasthénie, névroses diverses, ébranlement nerveux subit et violent), soit par une cause locale dont le point de départ peut être l'intestin (appendicite, entérites diverses, fissure anale, hémorroïdes, etc...,) le rein (tiraillements exercés par la néphroptose), le foie (réflexes dus à la lithiase biliaire), les organes génitaux (compressions, adhérences, tiraillements exercés par l'utérus prolabé, etc. ».

7° Théorie *psychique* de Dubois (de Berne), qu'Esmonet a dégagée du fameux volume sur « les Psychonévroses », et qui paraît se ramener à ceci que la principale cause de l'entéro-colite est une représentation mentale défectueuse. Dejerine et Gauckler dans leur ouvrage paraissent partager cette opinion.

8° Théorie *thyroïdienne* enfin habilement élevée par Trémolières sur des faits cliniques et expérimentaux. La coïncidence est trop fréquente, dans le syndrome adénoïdien, des lésions rhino-pharyngées et de l'entéro-colite muco-membraneuse, pour ne pas rapporter le second comme les premières à une insuffisance thyroïdienne. Cette déduction est confirmée par les faits. Les lésions de la thyroïde sont fréquentes chez les entéro-colitiques ; les petits signes de l'hypothyroïdie bénigne chronique accompagnent souvent l'entéro-colite muco-membraneuse. Enfin Horsley par destruction de la thyroïde chez des singes non seulement constata l'accumulation de la mucine dans le tissu conjonctif des animaux opérés, mais les glandes mucipares de l'intestin sécrétèrent si abondamment que les selles étaient constituées par de la mucine presque pure. Trémolières, sur deux lapins, répéta les expériences d'Horsley. « Trois jours après l'ablation de la thyroïde, l'un des lapins commença d'émettre des crottes de taille inégale, souvent étirées, déformées, la plupart vernissées et recouvertes de petites fausses membranes ou de mucus glaireux ; plus de quatre mois après, ces troubles duraient encore. » On connaît la vagotonie des hypothyroïdiens. La théorie thyroïdienne explique donc les cas où l'hypothyroïdie fut la cause de l'hyperexcitabilité du vague, qu'on remarque chez les entéro-colitiques.

Pour juger de la pathogénie de l'entéro-colite muco-membraneuse, tout syndrome étant une perturbation de fonction, je rappelle que l'intestin a des fonctions motrices, sensibles, sécrétoires, vaso-motrices

et que son système nerveux régulateur fonctionnel, comprend les plexus de Meissner et d'Auerbach, les plexus solaires et mésentériques, les splanchniques et le pneumogastrique, la moelle et l'encéphale. Or dans ce vaste système fonctionnel l'expérimentation a permis d'isoler les syndromes solaires aigus d'excitation ou de paralysie, qui répondent trait pour trait aux crises d'entéralgies de l'entéro-côlite muco-membraneuse, comme aux coliques de plomb et à certaines réactions de la pancréatite hémorragique et de tumeurs de la moelle à topographie spinale comme celle de de Buck et Demoor.

Donc la *crise d'entéralgie* est un *syndrome solaire aigu* et comme c'est un signe nécessaire d'entéro-côlite muco-membraneuse, on peut dire que le facteur sympathique abdominal est nécessaire. Reste à déterminer dans quelles conditions il réagit.

Ces conditions déterminantes de sa réaction sont toute irritation ou intrinsèque, intestinale, ou extrinsèque, dans le domaine du sympathique abdominal : hépatique, rénale, génito-urinaire, encéphalique : bulbaire ou cérébrale. Et les conditions prédisposantes de sa réaction sont l'affaiblissement du tonus nerveux général, par infection, telle que, tuberculose ou intoxication, hétéro ou auto-intoxication comme l'hypothyroïdie, ou l'affaiblissement du tonus nerveux particulier, sympathique, par séquelles infectieuses, de la fièvre typhoïde par exemple, ou prédisposition héréditaire, débilité sympathique.

Selon le degré de la prédisposition, il suffira d'une cause occasionnelle plus ou moins importante pour déterminer la crise d'entéralgie, nécessaire à caractériser le syndrome, car la constipation seule est banale et le rejet de fausses membranes, crachat intestinal, est une réaction commune de défense, comme le crachat dans les affections broncho-pulmonaires. Donc le syndrome de l'entéro-colite muco-membraneuse ou mieux de la côlosuccorrhée, caractérisé essentiellement par la crise paroxystique d'entéralgie, dépend d'un facteur sympathique abdominal nécessaire, sous la double dépendance d'une prédisposition nerveuse, générale ou locale (sympathique) par infection ou intoxication, et d'une irritation locale intrinsèque (intestinale) ou extrinsèque (hépatique, stomacale, rénale, utéro-annexielle, encéphalique) qui retentit sur le domaine du vago-sympathique abdominal.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — L'intérêt diagnostique est donc dans le diagnostic *étiologique* occasionnel ou prédisposant.

Le *pronostic* dépend de la cause et du terrain.

Le *traitement*, médicamenteux, antialgique, diététique, hygiénique, psychique, chirurgical, doit aller des causes occasionnelles (opérations) aux causes prédisposantes (psychothérapie).

Cette question de la côlosuccorrhée montre qu'en pensant physiolo-

giquement et par analyse on peut concevoir les syndromes morbides d'une façon assez compréhensive pour les appliquer à tous les cas particuliers de la clinique journalière.

IV. — SYNDROMES SYMPATHIQUES DIGESTIFS HYPOGASTRIQUES

J'ai à signaler les *névralgies iliaques localisées*, qui, prises souvent pour des appendicites chroniques, certaines entéralgies ou ovaralgies, n'expriment que la souffrance des « filets nerveux qui, émanés du plexus lombo-aortique, se ramassent pour pénétrer dans le bassin et constituer le plexus hypogastrique »¹.

Je note ces névralgies, quoiqu'elles ne soient pas un syndrome sympathique digestif, parce qu'on peut les prendre pour un trouble digestif.

Parmi les troubles digestifs sous la dépendance du plexus hypogastrique je ne dirai qu'un mot des *crises rectales* et du *gâtisme*.

95° Crises rectales.

A. DONNÉES CLINIQUES. — C'est encore chez les tabétiques qu'on trouve les exemples les plus typiques des crises rectales. En voici un cas inédit. Une malade de Landouzy, observée à Laennec en décembre 1907, avait des douleurs rectales presque continues. Comme elle avait un fibrome, on fit l'hystérectomie. L'opération ne modifia en rien les crises. Celles-ci coïncidaient avec une anesthésie radiculaire de la partie postérieure des fesses et des cuisses. La malade, âgée de 38 ans, avait le signe d'Argyll-Robertson, la conservation des réflexes rotuliens, mais l'abolition des achilléens.

En dehors du tabes les rectalgies d'origine nerveuse sont assez rares. Parmentier et Foucaud² et Cade³ en ont fait une bonne étude.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Pour savoir si dans les crises rectales les variations vaso-motrices jouent le même rôle que dans les crises gastriques, il était intéressant d'explorer les vaso-moteurs rectaux. Or la pléthysmographie de l'intestin peut être pratiquée sans difficulté chez l'homme avec un ballon de caoutchouc rempli d'air introduit dans le rectum⁴. Elle permet de juger de l'état des artères intra-abdominales par l'épreuve de la glace par exemple.

On voit le triple intérêt de cette recherche, car l'artériosclérose est

1. Lejars. Les points douloureux appendiculaires. *Journ. de diététique*, 1912? p. 8.

2. Parmentier et Foucaud. La névralgie dite primitive du rectum. *Presse méd.*, 6 juill. 1910.

3. Cade. Rectalgie idiopathique. *Lyon méd.*, n° 30, 1912.

4. F. Klemperer. *Soc. de méd. int.*, Berlin, juill. 1911. *Sem. méd.*, 26 juill., p. 360.

d'une importance particulière à ce niveau et nullement proportionnelle à celles des artères périphériques; les modifications de la répartition sanguine entre les différentes régions sous l'influence d'excitations physiques ou psychiques rendent, en effet, très difficile l'interprétation des données numériques fournies par les sphygmomanomètres périphériques employés en clinique, et chaque individu possède, ou peu s'en faut, une courbe pléthysmographique rectale personnelle.

En employant la méthode de Klemperer au cours des crises rectales, on verra les relations du spame vasculaire avec la douleur et l'on pourra ainsi constater l'importance du facteur sympathique, ortho et surtout parasympathique, dans le déterminisme de ces crises.

96^e Gâtisme.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'insuffisance anale peut relever de multiples causes.

L'insuffisance anale de cause nerveuse peut être un syndrome sympathique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — En effet, on sait¹ que complètement séparé de la moelle, le ganglion mésentérique inférieur, excité par l'intermédiaire du nerf hypogastrique, provoque par l'intermédiaire des filets nerveux, qui accompagnent l'artère mésentérique inférieure, la contraction du sphincter anal. Cette contraction s'oppose à la contraction brusque des fibres longitudinales du rectum produite par le nerf érecteur sacré d'Eckardt, qui vient de la moelle sacrée en traversant le plexus hypogastrique.

Parmi les gâtismes d'origine nerveuse il peut donc y avoir un gâtisme par perturbation sympathique. Et parmi ces syndromes sympathiques, on peut distinguer un gâtisme par paralysie du ganglion mésentérique inférieur (*syndrome orthosympathique*) et un gâtisme par excitation du plexus hypogastrique en général ou du nerf érecteur sacré en particulier (*syndrome parasympathique*).

IV. — VAGOTONIE DIGESTIVE

Après l'énumération précédente des syndromes sympathiques digestifs dans lesquels prédomine tantôt l'influence du grand sympathique, tantôt l'influence du parasympathique, il n'est pas inutile pour clarifier un peu ces questions complexes de schématiser sous le nom maintenant classique de « vagotonie digestive », les réactions digestives si

1 Morat et Doyon. Physiologie. Nutrition (fin). p. 413.

variées d'allures, qui coexistent ou se succèdent chez les vagotoniques. Je suivrai dans ce résumé la description de H. Roger¹.

Chez les vagotoniques, les spasmes cardiaques et pyloriques sont fréquents. La radioscopie le démontre. Le spasme œsophago-cardiaque est souvent assez fort pour amener une gêne douloureuse de la déglutition et faire stagner la salive rejetée plus tard en vomissement. Le spasme pylorique explique la fréquence des vomissements alimentaires et bilieux. S'il se prolonge, il entraîne une stase gastrique et secondairement une dilatation de l'estomac. Ainsi se trouve constituée une variété du syndrome de Reichmann. Quand le spasme gastrique siège sur le corps de l'estomac, il donne à l'organe une forme bi ou trilobée bien visible à l'écran.

L'hyperchlorhydrie est de règle, provoquant des douleurs d'autant plus pénibles que la sensibilité des muqueuses œsophagienne et gastrique est accrue. Il y a même contraste entre cette hyperesthésie œsophago-gastrique et l'hypoesthésie pharyngienne. Très souvent, en effet, le réflexe nauséeux est affaibli et même supprimé. « Par contre la muqueuse œsophagienne est tellement sensible que le bol alimentaire, pour peu qu'il contienne un débris solide, détermine une sensation de piqure. A chaque instant ces sujets s'imaginent qu'ils ont avalé une épingle et la douleur, qu'ils éprouvent, provoque, par la mise en jeu du réflexe œsophago-salivaire, un flux de salive, et, par le retentissement sur les centres supérieurs, une crise d'anxiété et d'angoisse. » Les psychiatres en font des cénestopathes. « C'est aussi par suite de la sensibilité anormale de la muqueuse gastrique, que la moindre hyperchlorhydrie détermine des réflexes moteurs pénibles. Il semble bien démontré aujourd'hui que les douleurs des hyperchlorhydriques ne sont pas dues à l'excitation de la muqueuse par l'excès d'acides; elles sont provoquées par les mouvements anormaux de l'estomac, ce sont de véritables coliques gastriques. On observe d'ailleurs toutes les formes d'hyperchlorhydrie : la forme paroxystique, dont les accès se développent de deux à trois heures après le repas; la forme continue, qui est presque toujours consécutive à la précédente et qui est caractérisée par une sensation pénible, qui ne cesse pour ainsi dire jamais, mais se calme un peu après le repas pour s'exagérer une heure plus tard. Plus que tout autre malade l'hyperchlorhydrique est atteint de sialorrhée par mise en jeu du réflexe gastro-salivaire.

L'*ulcère simple de l'estomac* s'accompagne de troubles, que l'on peut rattacher à un vagotonisme local. Ce sont l'hyperacidité et l'hyperpéristaltisme, et très fréquemment la bradycardie et la constipation spasmodique. Moutier oppose aux malaises sympathicotoniques des fonctionnels de l'estomac les douleurs vagotoniques des organiques, des

1. H. Roger. Pathologie du syst. nerv. autonome. *R. de méd.*, p. 203.

ulcéreux notamment, et rappelle à ce propos « l'incroyable et constante intensité des lésions de névrite hypertrophique du pneumogastrique dans l'ulcère gastrique ¹ ».

Cette vue, juste dans l'ensemble, est cependant un peu schématique ; tout le sympathique abdominal, ortho et parasympathique et sympathique viscéral local, participe aux réactions. Aussi comprend-on le succès de Chaton ², qui, chez trois malades atteints d'ulcères gastriques très douloureux, a associé à la gastro-entérostomie la sympathectomie par résection de la coronaire stomachique.

L'excitation du nerf pneumogastrique provoque, comme on sait, des mouvements intestinaux ; elle augmente le péristaltisme. Si l'excitation est trop vive, un autre phénomène se produit : c'est le spasme. Ces données physiologiques expliquent les troubles intestinaux, en apparence contradictoires, des vagotoniques.

La traversée digestive s'accomplit plus rapidement qu'à l'état normal, comme on peut le constater par l'examen radioscopique. Sous l'influence des émotions, de la fatigue, du coup de froid, les mouvements s'exagèrent et des crises diarrhéiques se produisent. C'est la *diarrhée émotive*, survenant sans autres troubles intestinaux, sans douleur, et s'accompagnant parfois d'anxiété, de frissons, de sueurs, de sensations cardiaques fort pénibles.

Quand le système parasympathique est plus excitable, les malades sont atteints de constipation spasmodique. Ils sont obligés de faire de violents efforts, pour expulser des matières petites, dures, arrondies ou ovoïdes, parfois minces et rubanées, comme passées à la filière, souvent enrobées de mucus ou entourées de petites masses muco-membraneuses. Dans certains cas la sécrétion muqueuse est fort abondante et l'examen des liquides expulsés permet d'y découvrir un grand nombre de leucocytes éosinophiles.

Le résultat est intéressant ; il établit une nouvelle analogie entre l'entérite spasmodique et les autres manifestations vagotoniques ; malgré soi on fait un rapprochement avec l'asthme, et, de fait on voit souvent coexister ou alterner l'asthme et le catarrhe éosinophilique de l'intestin. Ces manifestations intestinales s'accompagnent parfois de sphinctéralgie anale. Les douleurs sont assez vives pour faire penser à une fissure. Elles traduisent la participation des nerfs pelviens, que la physiologie fait rattacher au système parasympathique. L'irritation des mêmes nerfs explique certains troubles de la sphère génito-urinaire, les douleurs à la miction, les érections nocturnes souvent pénibles et pouvant aboutir à la spermatorrhée. »

1. Moutier F. *Bull. méd.*, 1922, n° 9, p. 160.

2. Chaton. *So. de chir.*, 12 juill. 1922.

CHAPITRE IX

SYNDROMES SYMPATHIQUES URINAIRES

Les syndromes sympathiques urinaires sont relatifs à la sécrétion et l'expulsion de l'urine et aux troubles spasmodiques ou douloureux de l'arbre urinaire. J'énumérerai l'anurie, la polyurie, l'albuminurie, l'hématurie, la rétention d'urine, l'incontinence, la pollakiurie, l'urétralgie et les rétrécissements spasmodiques, la cystalgie et la vessie irritable, et les coliques néphrétiques.

97° Anurie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Un anurique, a dit Legueu en 1895, est un individu, qui, la veille, vivait avec un seul rein. Ceci est surtout vrai de l'anurie persistante. Mais l'anurie transitoire peut parfaitement être produite par réflexe parti d'un seul uretère. A propos d'une observation de Chabanier et Marsan¹ concernant une anurie à la suite de cathétérisme urétréal chez une malade atteinte de néphrite chronique, Pasteau fit remarquer, selon la doctrine classique, la faible place qu'il faut laisser à l'anurie réflexe. Pour être faible elle n'en existe pas moins.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Quand, après Vulpian, on faradise le bout périphérique du grand splanchnique, on obtient de l'oligurie. On a de l'anurie quand on cautérise le plancher du 4^e ventricule ou qu'on sectionne la moelle vers la partie inférieure de la région cervicale etc...,² L'anurie peut donc être un syndrome nerveux, réflexe, sympathique.

98° Polyurie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Tout le monde admet les polyuries nerveuses : émotives, critiques, réflexes, etc.

1. Chabanier et Marsan. *Soc. d'urolog.*, 3 avril 1922, *P. M.*, p. 318.

2. Grasset. *Les centres nerveux*, p. 603.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHO ET SURTOUT PARASYMPATHIQUE. — Claude Bernard a produit la polyurie non seulement par piqure du 4^e ventricule du lapin entre les racines des pneumogastriques et celles des acoustiques, mais encore par section du grand splanchnique.

Expérimentalement, il y a donc une polyurie qui est un syndrome sympathique.

Cliniquement, il en est de même. Depuis l'avènement de l'endocrinologie on avait édifié une théorie hypophysaire du diabète insipide, quoique les effets variables et généralement peu marqués, quand ils étaient heureux, de l'opothérapie hypophysaire eussent fait émettre des doutes sur la légitimité de cette théorie¹.

En 1916, Marañon et Pintos, à propos d'un cas personnel, avaient bien mis au point la question.

« Il est évident, disaient Marañon et Pintos², qu'on ne peut nier l'existence de centres nerveux chargés de la régularisation de la diurèse, soit dans le plancher du 4^e ventricule, soit dans les centres de la base de l'encéphale. Mais ils ne sont en aucune façon incompatibles avec l'existence de régulateurs endocriniens de la diurèse ; et on peut facilement admettre que les uns et les autres collaborent à la production d'un trouble diurétique déterminé, de même que l'existence de sécrétions internes capables d'engendrer la glycosurie (adrénaline) n'exclut pas l'existence de centres nerveux glycosuriques (4^e ventricule), mais que les deux facteurs, nerveux et glandulaires, agissent de concert. »

André Bergé et E. Schulmann³, avec Moltzfeldt⁴, pensent que l'hypophyse agit sur la diurèse par vaso-constriction rénale déterminée par une excitation du sympathique. Cette opinion paraît préférable à celle de Steiger⁵, qui fait tenir le rôle principal à l'excitation du vague, alors qu'on sait que sa section n'empêche pas l'action antidiurétique de l'extrait hypophysaire (Moltzfeldt), non plus que son inhibition par l'atropine (Marañon).

Mais ce sont les recherches remarquables de Jean Camus et G. Roussy⁶, au double point de vue expérimental et anatomo-pathologique, qui ont clairement résolu le problème de la polyurie. Et la réunion neurologique de Paris, en juin 1922, s'est ralliée aux conclusions

1. Laignel-Lavastine. Diabète insipide chez un syphilitique amélioré par le traitement spécifique. *Soc. de Neurol.*, 5 mars 1914. *R. N.*, pp. 481-485.

2. Marañon et Pintos. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1916-17, p. 185.

3. André Bergé et E. Schulmann. Le rythme de la polyurie hypophysaire. *Presse méd.*, 5 déc. 1918, pp. 618-20.

4. Moltzfeldt. *J. of exp. med.*, janv. 1914.

5. Steiger. *Deut. med. Woch.*, 3 oct. 1912.

6. J. Camus et G. Roussy. *Soc. de biol.*, 1913-14. *Paris méd.*, 4 avril 1914. *P. M.*, 8 juillet 1914. *Troisième réun. neurol.*, Paris, juin 1922. *Rapp. R. N.* 1922, pp. 622-639.

de ces auteurs que la polyurie expérimentale, dite hypophysaire, est liée à une lésion du *tuber cinereum* et est indépendante de toute lésion de l'hypophyse ; que le diabète insipide n'est pas un syndrome hypophysaire, mais un syndrome nerveux dépendant d'une lésion des centres végétatifs de la base de l'encéphale et particulièrement de la région du *tuber cinereum* ; et que, si l'opothérapie hypophysaire agit quelquefois sur la polyurie du diabète insipide, c'est en raison de ses propriétés pharmacodynamiques, comme elle agit sur d'autres polyuries d'autre nature et non en raison d'un lien pathogénique. La polyurie permanente, par lésion du *tuber*¹, a tous les caractères du diabète insipide humain² : possibilité de concentration rénale dans le cas de privation d'eau, injection de pituitrine, fièvre ; action polyurique excessive des chlorures, absence d'action de la théobromine (Percival Bailey et Frédéric Bremer³). De plus, les mêmes auteurs ont vu que le diabète insipide expérimental ne dépend pas de la suppression d'une régulation nerveuse ou vaso-motrice du rein, car il peut être provoqué chez un animal à reins énervés et, une fois établi, il persiste après énerivation des reins.

Pour Camus³, comme pour Bailey et Bremer, l'énervation du rein ne paraît pas s'opposer à la polyurie. Après énerivation selon la technique de Papin⁴ on ne constate d'ailleurs aucun trouble urinaire.

Les centres du *tuber* ne semblent pas être pour le rein des centres trophiques comme le sont, par exemple, pour les muscles les cellules des cornes antérieures de la moelle.

Il existe donc une polyurie par lésion des centres végétatifs encéphaliques et plus précisément par lésion du *tuber cinereum*, centre végétatif régulateur de la teneur en eau de l'organisme.

Est-ce à dire que tous les diabètes insipides soient liés à une lésion du *tuber* ? Ce serait faire montre de peu d'esprit physiologique que l'affirmer.

Démètre⁵ soutient encore l'origine hypophysaire du diabète insipide.

On sait que Schafer nomme substances antacoïdes les substances organiques spécifiques produites par les cellules de l'organisme et qui déversées dans le sang, agissent sur les autres organes comme des

1. J. Lhermitte. La polyurie infundibulaire. *Ann. de méd.*, fév. 1922. — J. Camus, G. Roussy, André Legrand. Etude anat. pathol. des lés. exp. provoquant le syndrome polyurique et le syndrome adipo-génital. *Soc. biol.*, 20 mai 1922, p. 1070.

2. Percival Bailey et Fréd. Bremer. Recherches expérimentales sur le diabète insipide et le syndrome adipo-génital. *Soc. de biol.*, 6 mai 1922, p. 925, et *Archives of Internat. Med.*, déc. 1921, t. XXVIII, pp. 773-803.

3. J. Camus. *Réun. neurol.* de 1922. *R. N.*, juil. 1922, p. 647.

4. Papin et Ambard. *Arch. mal. reins*, 1^{er} avril 1922.

5. P.-L. Démètre. Sur l'act. thérap. de la pituitrine dans le diabète insipide. *Soc. méd. des hôp.*, 17 fév. 1922, pp. 308-314.

médicaments et il distingue des antacoïdes excitantes, qui répondent aux hormones et des antacoïdes inhibitrices, qu'il nomme chalones, Démètre assimile la pituitrine à une antacoïde excitante sur les cellules sécrétoires du rein et à une chalone sur les vaisseaux du rein et conclut que le diabète insipide est dû à un déficit permanent de la sécrétion hypophysaire et qu'il n'est pas nécessaire d'admettre un centre régulateur à la base du cerveau. Mais chalones, hormones et centre régulateur nerveux ne s'excluent pas forcément. Ainsi au cours du diabète insipide expérimental, J. Camus, Gournay et Fitter¹ ayant vu l'acide urique disparaître des urines et les bases puriques augmenter, pensent que ce diabète et peut-être même la diurèse normale sont sous la dépendance de bases puriques diurétiques fabriquées et non transformées.

Il semble qu'il en soit du diabète insipide comme de tous les syndromes neuro-glandulaires analogues : leur reproduction expérimentale par une lésion, répondant soit à leur facteur nerveux, soit à leur facteur glandulaire, démontre la nécessité de ce facteur, mais ne prouve pas que l'autre soit inutile.

Le mécanisme de la polyurie est complexe et étendu, comme le montrent les polyuries critiques, émotives, caféiques, etc...

La première est la conséquence de modifications surtout humorales.

La deuxième s'accompagne d'une série de réactions d'excitation vago-sympathique. La troisième dépend surtout de l'excitation parasymphathique.

On sait que la caféine est essentiellement inhibitrice du grand sympathique.

Je peux donc conclure qu'il existe des polyuries, qui sont des syndromes vago-symphathiques, et que la polyurie a un facteur parasymphathique.

99° Albuminurie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'albuminurie, coïncidant avec des affections nerveuses, fut de bonne heure considérée, dans certains cas, comme d'origine nerveuse. Ollivier avait signalé sa fréquence chez les apoplectiques, et Guillaïn puis Sabrazès ont insisté sur son caractère massif.

L'intermittence de l'albuminurie orthostatique et son cortège habituel de phénomènes vaso-moteurs l'avait fait considérer par Pierre Marie, dans ses Cliniques de l'Hôtel-Dieu, comme une névrose du grand sympathique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Expérimentalement,

1. J. Camus, Gournay et Fitter. *Ac. sc.*, 23 juill. 1923.

Vulpian a montré que la section du grand splanchnique entraîne l'albuminurie par le rein correspondant.

On peut donc conclure qu'il existe une albuminurie, qui est un syndrome sympathique. Cliniquement l'albuminurie massive et transitoire, que j'ai observée comme Guillaïn dans certaines hémorragies cérébro-méningées, ne peut s'expliquer seulement par un simple mécanisme de résorption et l'on doit admettre le rôle du plancher du 4^e ventricule irrité par le sang épanché. Cette albuminurie apoplectique relève donc d'un mécanisme végétatif bulbaire.

L'*albuminurie orthostatique*, qui s'observe souvent chez des lordotiques¹ et qui, mieux est, est provoquée expérimentalement² dans 17 p. 100 des cas par l'attitude lordotique assise et appuyée, et jusque dans 37 p. 100 des cas par l'attitude lordotique debout, ne paraît pas dépendre seulement de la compression de la veine cave et des troubles corrélatifs de la circulation veineuse. En effet, les sujets, qui présentent cette albuminurie spontanée ou provoquée, sont en général des hypophyxiques, dont les troubles vaso-moteurs sont l'indice de perturbations sympathiques, qui doivent entrer comme facteurs dans le syndrome albuminurique.

Leven³ a montré qu'un mécanisme sympathique était à l'origine de certaines albuminuries orthostatiques liées à la dilatation gastrique. Dans plusieurs cas il a vu l'albuminurie disparaître avec le port d'une pelote relevant l'estomac et reparaitre, quand le malade n'utilisait pas la pelote. Il en conclut que le relèvement gastrique bien fait modifie l'irritation du plexus solaire et que par conséquent il y a lieu de faire intervenir cette irritation solaire par tiraillement dans le déterminisme de l'albuminurie orthostatique de certains dilatés et ptosiques de l'estomac. Pour Linossier et Lemoine⁴ l'albuminurie orthostatique dépend de deux facteurs : un trouble de la circulation rénale provoqué par la station debout et un certain degré d'insuffisance rénale. Aubertin⁵ a montré que ce degré variable s'exprime par la constante d'Ambard, tantôt normale et tantôt élevée.

On peut donc conclure qu'il existe dans certaines albuminuries un facteur sympathique.

1. G. Schreiber. Critique de la théorie lordotique de l'album. orthostatique. *P. M.*, oct. 1909.

2. Weith et Scholder. L'album. orthostatique provoquée expérimentalement sur les élèves des Ecoles de Lausanne. *Schweiz. Rands. für Med.*, 1913, n° 17.

3. G. Leven. *Soc. de thérap.*, 26 nov. 1913, pp. 481-483.

4. Linossier et Lemoine. *So. méd. hôp.*, 19 mars 1903.

5. Aubertin. *Id.*, 13 avril 1923, p. 349.

100° Hématurie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'hématurie nerveuse a subi de très violentes attaques et a été niée par la plupart des chirurgiens.

Un des derniers travaux de Lancereaux¹ fut un plaidoyer en faveur de l'existence des hématuries d'origine nerveuse.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Expérimentalement, Vulpian l'a produite par section des branches du plexus rénal.

Je ne vois pas pourquoi une vaso-dilatation paralytique rénale analogue, se produisant chez l'homme, n'entraînerait pas pareille hématurie. De fait, on a signalé des hématuries vaso-paralytiques. Il s'agirait donc de syndromes sympathiques.

101° Rétention d'urine.

La rétention d'urine constitue, avec l'incontinence et la pollakiurie trois syndromes résultant de la perturbation d'une même fonction, la *miction*.

Pour saisir le facteur sympathique, qui peut déterminer ces syndromes, il est nécessaire de rappeler la physiologie normale de cette *miction*.

Comme toutes les fonctions de la vie végétative, la miction est le fait d'un acte réflexe. Nous savons, en effet, dit Courtade², qu'une simple action locale soit sur le muscle, soit sur les nerfs, est impuissante à la déterminer. La distension vésicale ne saurait produire la miction, si la vessie est éternée. Si, d'autre part, on électrise la surface des muscles, on obtient bien des contractions locales en plaque, mais jamais le syndrome de la miction. Enfin si on excite séparément les nerfs de la vessie, le col et le corps se contracteront suivant que l'on excite le bout périphérique du sympathique lombaire ou des nerfs sacrés, mais on n'aura pas le phénomène d'ensemble, qui caractérise la miction³.

Il faut que le système nerveux central intervienne : la miction est un acte mixte, qui, dans la vie ordinaire, doit être réglé, sinon provoqué.

Dans la majorité des cas, le point de départ du réflexe est situé dans

1. Lancereaux. Hémorragies chez les goutteux. *J. de méd. et de chir. pratiques*, 10 juillet 1910, p. 490.

2. Denis Courtade. De l'incontinence d'urine chez les enfants, et en particulier de l'incontinence nocturne dite essentielle. Masson, 1911, p. 18.

3. D. Courtade et J.-F. Guyon. *Arch. de physiol.*, juillet, 1896.

la vessie elle-même et sa production est due, comme l'a si bien démontré Félix Guyon, à l'excitation de ses nerfs sensitifs par la *distension*. Cette excitation détermine une augmentation de la tonicité du muscle vésical par un réflexe médullaire. Cette augmentation aboutit au réflexe mictionnel : inhibition de la tonicité du sphincter interne et contraction rapide du muscle vésical.

Telle est l'analyse objective de l'acte. Subjectivement, nous sommes avertis par l'*envie*, que la vessie doit vider son contenu, et la volonté intervient en faisant contracter ou en relâchant le sphincter externe, de façon à régler les mictions.

Les réflexes de la miction sont extrêmement compliqués. Barrington¹, dans ses recherches expérimentales de 1921, en distingue cinq :

Premier réflexe : de contraction par distension de la vessie : voies afférente et efférente : nerfs pelviens.

Deuxième réflexe : de contraction, dû au passage de l'urine par l'urètre : voie afférente : nerfs honteux et hypogastriques, voie efférente : nerfs pelviens.

Troisième réflexe : de contraction, dû à la distension de l'urètre postérieur : voies afférente et efférente : nerfs hypogastriques.

Quatrième réflexe : de relâchement de l'urètre, dû au passage du liquide : voies afférente et efférente, nerfs honteux.

Cinquième réflexe : de relâchement de l'urètre, dû à la contraction vésicale : voie afférente : nerfs pelviens ; voie efférente : nerfs honteux. Ces réflexes s'enchaînent ainsi : R¹, R⁵, R⁴, R³. La section de la moelle abolit seulement R¹ et R³ et la vessie continue à s'évacuer incomplètement, grâce à R⁴ et R⁵.

Enfin un réflexe spécial est ce que Genouville a appelé un *réflexe domestiqué*, c'est-à-dire un réflexe automatique acquis par l'éducation : la contraction du sphincter externe, qui empêche l'écoulement spontané de l'urine et qui, s'il a exigé dès la seconde enfance une part active de volonté, finit par se produire d'une façon inconsciente.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Etant donnée l'importance du facteur nerveux sympathique (nerfs hypogastriques) et parasympathique (érecteur sacré, honteux interne) dans la miction, on conçoit l'existence des rétentions d'urine d'origine nerveuse.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Parmi ces rétentions d'urine d'origine nerveuse, il faut envisager la rétention par suppression du réflexe mictionnel.

Cette rétention est bien connue dans les affections nerveuses, tels

1. E. Papin. L'urologie en 1922. *Paris méd.*, 5 août 1922, p. 415.

que le tabes ou dans les traumatismes médullaires. Elle peut être paralytique ou anesthésique ou à la fois l'une et l'autre. C'est dire que certaines rétentions urinaires d'origine nerveuse sont des syndromes sympathiques, ortho ou parasympathiques ou à la fois l'un et l'autre.

102° Incontinence d'urine.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Il ne s'agit pas d'incontinence par regorgement, compliquant une rétention d'urine. Il s'agit d'incontinence par défaut de tonicité du sphincter.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Cette incontinence est très souvent liée à des affections nerveuses, tabes et myélites en particulier.

Elle persistait chez les chiens de Roussy et Rossi¹ six mois après l'ablation du cône terminal ou la section et l'ablation d'une certaine longueur de la queue de cheval.

Ces faits sont en faveur de la doctrine classique, qui localise dans la moelle sacrée les centres réflexes vésico-rectaux. Ils prouvent que, s'il existe, comme l'admettent avec juste raison Goltz, Ewald et Müller, des centres réflexes de la vessie et du rectum dans le grand sympathique, ceux-ci peuvent être insuffisants à eux seuls — les centres spinaux une fois enlevés — à assurer un fonctionnement automatique de la vessie et du rectum.

Cette conclusion n'est d'ailleurs pas valable pour tous les cas. Ainsi Roussy a vu, chez l'homme, le retour des fonctions réflexes de la vessie après section complète de la moelle. De même Souques, chez des blessés de guerre avec section de la moelle, a constaté un fonctionnement normal de la vessie et du rectum. « Après une section complète de la moelle la vessie, qu'on a pu maintenir aseptique, reprend ses fonctions au bout de vingt-cinq jours dans les cas favorables². »

Ainsi, dans certains cas chez l'homme, le grand sympathique peut suppléer la moelle dans le fonctionnement vésical. D'autre part on sait que des lésions exclusivement sympathiques peuvent à elles seules déterminer l'incontinence par hypotonie du sphincter lisse.

L'existence d'un facteur sympathique dans certaines incontinenances est donc établie. Préciser davantage est difficile. Cependant l'action souvent heureuse du sulfate neutre d'atropine³ permet de penser que parfois il s'agit surtout d'irritabilité parasympathique.

1. G. Roussy et Italo Rossi. Sur les troubles nerveux de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval chez le chien. *Soc. de biol.*, 4 avril 1908, p. 608.

2. E. Papin. *L'urologie en 1922. Paris méd.*, 5 août 1922, p. 116.

3. Comby. *P. M.*, 31 mars 1922, p. 909.

Chez beaucoup de sujets atteints d'incontinence dite essentielle d'urine, qu'on classe en général dans les phénomènes psychopathiques, André Léri¹ a découvert un spina bifida occulta. On peut se demander si dans ces cas il n'y aurait pas une malformation nerveuse au niveau des centres médullo-sympathiques vésicaux.

103° Pollakiurie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Cette fréquence des mictions, quand elle n'est liée à aucune lésion de l'arbre urinaire, peut être exclusivement nerveuse.

Elle se caractérise par une diminution de la capacité vésicale, des mictions très fréquentes, et non très abondantes, surtout diurnes, subissant les influences psychiques et constituées d'urines normales.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — Lorsque cette pollakiurie est liée à une hyperesthésie vésicale à la distension, il s'agit d'un syndrome sympathique. Très souvent on l'observe chez des vagotoniques, à la fin des crises d'asthme par exemple.

A citer aussi la pollakiurie de la grossesse, qui rentre dans la pollakiurie vagotonique, du moins au début.

Enfin ce syndrome, qui succède parfois à une blennorrhagie, s'accompagne d'état neurasthénique avec angoisse et phobies et peut aboutir à l'hypocondrie urinaire. Cette hypocondrie urinaire, dans laquelle l'abstention thérapeutique locale doit être la règle, est souvent très difficile à distinguer des réactions nerveuses à point de départ urétral qu'on observe chez certains malades porteurs de lésions du veru montanum, visibles à l'urétroscope : tuméfaction ou œdème du veru, infiltrations, polypes. Tel ce malade de Legueu², qui avait de l'irritation au bout de la verge, de la pollakiurie et qui, présentant au-dessus du veru montanum une végétation polypoïde, guérit par l'ablation de celle-ci.

Normalement on connaît la pollakiurie émotive ; l'émotion est une manifestation psycho-sympathique à prédominance, selon les cas, ortho ou parasympathique. Il y a donc, physiologiquement et pathologiquement, des pollakiuries sympathiques.

104° Cystalgie et vessie irritable.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Dans la cystalgie on trouve des signes fonctionnels de cystite sans signes physiques ni trouble des urines.

1. André Léri. Incontinence dite essentielle d'urine, infantilisme et spina bifida occulta. *Soc. méd., des hôp.*, 28 juillet 1922, pp. 1256-1300.

2. Legueu. La neurasthénie urinaire. *Progrès méd.*, 1920 ? pp. 661-662.

A la douleur plus ou moins vive se joint souvent le syndrome de la vessie irritable, caractérisé par du ténésme avec pollakiurie.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — Ces troubles souvent paroxystiques, liés soit à l'hypertrophie prostatique, soit à des poussées congestives utéro-ovariennes, soit à la grossesse, peuvent être exclusivement réflexes.

Dans ce cas le réflexe empruntant pour une part la voie parasympathique, il s'agit de syndromes parasympathiques, dont il faut ensuite déterminer le point de départ.

105° Urétralgie et rétrécissement spasmodique.

1° URÉTRALGIE

A. DONNÉES CLINIQUES. — Les *urétralgies* sont continues ou intermittentes. Les crises les plus typiques sont les crises urétrales des tabétiques, qu'on doit rapprocher des crises vésicales, rectales, gastriques, etc., des mêmes malades.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — Dans ces différentes crises il s'agit de syndromes parasympathiques.

2° RÉTRÉCISSEMENTS SPASMODIQUES ¹

A. DONNÉES CLINIQUES. — Dans le rétrécissement spasmodique le début de la miction est difficile. Elle commence par un jet fin, se continue en plein jet, puis finit par une série interminable de petites secousses.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — Ce syndrome se voit, entre autres, dans la crise urétrale tabétique. Dans ce cas, il relève d'un mécanisme surtout parasympathique.

Quelles que soient les autres conditions dans lesquelles il peut se présenter, je suis donc en droit de conclure qu'il est quelquefois un syndrome parasympathique et rentre par conséquent dans le grand groupe des syndromes sympathiques.

106° Coliques néphrétiques.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Je ne décrirai pas les coliques néphrétiques. Je ferai seulement remarquer, d'une part, qu'il est des néphralgies

1. D. Courtade. Des spasmes de l'urètre. *Soc. d'électro-thérapeut.*, juin 1914.

paroxystiques sans lithiase et que dans certains cas de coliques néphrétiques lithiasiques on trouve non seulement de l'hyperesthésie des zones de Head correspondantes, mais même des éruptions zostériennes.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Il y a donc dans le déterminisme de ces néphralgies un facteur sympathique.

On peut donc les ranger dans les syndromes sympathiques.

1. E. Rosenberg Coliques néphrétiques, zone de Head et herpès zoster. *Deutsche med. Woch.*, 1911, t. XXXVII, n° 4, 27 avril, pp. 788-789.

CHAPITRE X

SYNDROMES SYMPATHIQUES GÉNITAUX

Ces syndromes, encore très mal analysés, sont sous la dépendance des troubles de la chaîne sympathique sacrée et du plexus hypogastrique, véritable *cerveau pelvien*, selon l'expression de Jaboulay¹, et qui a toutes les caractéristiques anatomiques et physiologiques des centres nerveux.

Je range dans les syndromes sympathiques génitaux certaines névralgies pelviennes et, séparément pour l'homme et pour la femme, certaines crises génitales, certaines impuissances, certains priapismes, certaines crises utérines, ovariennes, clitoridiennes, certaines frigidités, certains vaginismes, certaines anesthésies utérines, certains troubles menstruels et le kraurosis vulvae.

107° Névralgies pelviennes.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Rien n'est plus obscur et plus mal délimité que ces névralgies.

Cependant les gynécologues reconnaissent qu'il existe chez la femme des phénomènes douloureux, à allure névralgique, rebelles à toute thérapeutique, siégeant dans les organes pelviens, et qui ne correspondent pas à des lésions définies.

« Pour être moins fréquent peut-être que chez la femme, disent Patel et Viannay, les troubles génitaux d'origine sympathique n'en existent pas moins chez l'homme. »

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Voilà donc établis des syndromes douloureux pelviens sympathiques et leur amélioration, voire leur guérison, par des interventions chirurgicales sur le sympathique pelvien (Jaboulay), sont un argument de valeur en faveur de leur existence.

1. M. Patel et Ch. Viannay. Les interventions dirigées sur le sympathique pelvien (indicat. manuel opératoire).

On trouvera ces questions développées dans les ouvrages classiques des gynécologues comme J.-L. Faure et Siredey, Dalché, Jayle ; des urologistes comme Legueu, Bazy, Marion et dans des communications, articles ou mémoires, nombreux en raison de l'intérêt pratique du sujet. Je citerai, à titre d'indication, les travaux de Cathelin¹, Macé de Lépinay², Leullier³. A ce propos je rappelle que maintes lombalgies et sacralgies sont la manifestation dans les zones de Head correspondant aux organes pelviens de répercussivités sympathiques. Enfin des algies pelviennes se rapproche la *coccygodynïe*, bien étudiée par Chartier⁴.

a. Syndromes sympathiques génitaux masculins.

Dans l'intrication des multiples facteurs lésionnels et fonctionnels, endocriniens, nerveux et psychiques, qui entrent dans le mécanisme de ces syndromes, il m'est impossible ici de dire autre chose qu'à mon avis il existe un facteur sympathique (holo, ortho et surtout parasymphatique) dans :

108° Certaines *crises génitales*, des tabétiques par exemple ;

109° Certaines *impuissances*, et

110° certains *priapismes*, tels qu'érections réflexes dans la section complète de la moelle. Érections fréquentes, surtout la nuit, spermatorrhée, éjaculations rapides ou prématurées s'observent souvent chez les *vagotoniques*, et c'est très justement que, chez beaucoup de névropathes, H. Bolten⁵ attribue à une insuffisance congénitale de l'orthosymphatique cette hyperexcitabilité du parasymphatique à prédominance pelvienne.

b. Syndromes sympathiques génitaux féminins.

Les mêmes raisons me font dire qu'à mon avis il existe un facteur sympathique (holo, ortho et surtout parasymphatique) dans :

1. F. Cathelin. Les congestifs iléo-pelviens. Plexalgie ou névrose du varicocèle pelvien. *Paris méd.*, 2 août 1919, pp. 103-107.

2. Macé de Lépinay. Névralgies pelviennes d'origine génitale chez la femme et leur traitement. *Soc. d'hydrol.*, 5 janv. 1914. *J. méd. de Paris*, 18 juillet 1914, pp. 567-572.

3. Leullier. La douleur lombo-sacrée, sa valeur dans le diagn. étïol. *Soc. méd. du VII^e arr. Bull. des Soc. d'arr.*, 5 nov. 1913. pp. 757-767.

4. Chartier. *Soc. méd. de Paris*, 1921.

5. Bolten H. *Nederlandsch Tyd. schrift v. genuskunde*, 1920.

111° Certaines *crises utérines*, comme dans les cas d'Abadie¹ et de Franz Couzen²;

112° Certaines *crises ovariennes*, comme dans le cas d'Offerzeld³;

113° Certaines *crises clitoridiennes*, comme chez une tabétique que j'observai jadis avec mon maître Babinski;

114° Certaines *crises mammaires*, enfin, comme chez la tabétique de M. de la Camp⁴ et que je cite ici en marge pour mémoire;

115° Certaines *frigidités*, quoique dans ces cas l'analyse psychophysio-pathologique soit plus que jamais difficile;

116° Certains *vaginismes*, tel le vaginisme par spasme réflexe d'une appendicite chronique⁵;

117° Certaines manifestations *réflexes du plexus hypogastrique*: « cri de Douglas » d'Albertin⁶ rappelant le grognement aspiratif rauque du théâtre japonais et spirituellement appelé par Richelot pendant l'Exposition de 1889 « réflexe de l'Esplanade »; cri rauque, du coût profond, toux dite utérine; certains asthmes liés à une rétro-version (Chrobak, ou une rétro-flexion (Jayle); voire même pour Jayle⁷ certains vomissements du début de la grossesse;

118° Certaines *anesthésies utérines*, dans l'accouchement par exemple, comme chez une tabétique, que j'étudiai jadis dans le service de M. Landouzy;

119° Certains *troubles menstruels* enfin, sensitifs, moteurs, sécrétoires ou sanguins. Certaines *dysménorrhées* par insuffisance ovarienne, guéries par l'opothérapie, l'atropine et le benzoate de benzyle, rentrent dans les syndromes vagotoniques. Chez les tuberculeuses

1. Abadie. Crises douloureuses de faux accouchement chez une tabétique. *Soc. de Neurol.*, 2 mars 1905. *R. Neurol.*, pp. 368-71.

2. Franz Cousen. Crises utérines dans le tabes. *Neurol. Centralblatt.*, n° 1, pp. 18-20, 1909.

3. H. Offergeld. Les crises ovariennes dans le tabes. *Beiträge z. Geburtsh. in Gynäkol.*, 1911, XVI, 3.

4. De la Camp. Crises mammaires chez une tabétique. *Münch. med. Woch.*, 1919, n° 19, p. 994.

5. Richelot. Sur l'appendicite chronique. *Ac. de méd.*, 12 mai 1908, pp. 527-533.

6. Albertin. *So. chir. Lyon.*, 29 janv., 2 fév. 1923. *P. M.*, p. 109 et 129.

7. F. Jayle. Le réflexe de « l'Esplanade » ou réflexe pelvien. *P. M.*, 22 août 1923, p. 725.

Stanitch¹ a décrit deux types de dysménorrhée : 1° la *D. hyperorthosympathique* avec caractère irritable, saillie anormale des yeux, faciès vivement coloré, peau chaude et sèche, tachycardie, R. O. C. normal, légère hypertension artérielle et fièvre ; il s'agit de tuberculeuses à imprégnation toxique pas trop prononcée, à l'apogée de l'état allergique et chez qui les suppléances glandulaires, surtout thyroïdienne et surrénale, ne manquent jamais ;

2° La *D. vagotonique* avec yeux enfoncés et regard dur, pâleur des téguments, sueurs abondantes et faciles de même que l'expectoration, diarrhée, vomissements, tachycardie de déchéance, R. O. C. nettement positif ; il s'agit de phtisiques à imprégnation toxique prononcée, qui sont en état d'anergie et chez qui les suppléances glandulaires sont minimales. Je renvoie à l'excellent livre de Dalché², qui voudra étudier cette importante question pratique.

Et comme dernier syndrome sympathique j'étudierai le kraurosis vulvæ.

120° Kraurosis vulvæ.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'atrésie vaginale progressive avec atrophie vulvaire ou kraurosis vulvæ (κραυρώω je dessèche), se caractérise par une sclérose sèche de la vulve et du vagin. Jayle y voit l'effet de l'insuffisance ovarienne. Cette insuffisance ovarienne, qui n'est pas douteuse, paraît agir par l'intermédiaire du sympathique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Cliniquement son association au syndrome de Basedow³ et surtout sa guérison par la sympathectomie de l'artère hypogastrique⁴, sont des arguments en faveur d'un facteur sympathique dans le déterminisme du kraurosis vulvæ, ce qui n'est pas contradictoire avec le rôle de l'insuffisance ovarienne démontré par Jayle. Le kraurosis vulvæ est donc un *syndrome trophique endocrino-sympathique* comme la plupart des anciennes trophonévroses.

1. M. Stanitch. Tr. menstruels chez les tub. pulm. *Th. Nancy*, 1922, 88 p.

2. Dalché. Gynécologie.

3. Blamontier P. Goitre exophtalmiq. et kraurosis vulvæ survenant après la ménopause. Et. pathogén. et therap. *Paris méd.*, 14 oct. 1923, pp. 334.

4. Leriche. Tr. du kraurosis vulvæ par la sympathectomie de l'art. hypogastriq. *So. chir.*, 26 oct. 1921, p. 1101. Résultat au bout d'une an. *Soc. de Chir. Lyon*, 19 oct. 1922, *P. M.*, 1^{er} nov. p. 947.

CHAPITRE XI

SYNDROMES SYMPATHIQUES ENDOCRINIENS

Il s'agit là, disais-je en 1909¹, de syndromes doublement mal connus, puisque les troubles des glandes à sécrétion interne sont à peine élucidés pour quelques-unes d'entre elles et qu'ici il s'agit seulement des troubles glandulaires, qui sont sous la dépendance de perturbations de leur mécanisme nerveux régulateur. Ailleurs² j'ai esquissé les retentissements nerveux et mentaux des troubles glandulaires internes; ici c'est l'amorce des syndromes glandulaires internes d'origine nerveuse et particulièrement sympathique que je voudrais indiquer.

Cette étude, qui mériterait tout un volume, est complémentaire des recherches concernant l'action des glandes endocrines sur le système nerveux et surtout sympathique, qu'ont, avec E. de Cyon³ et A. Biedl⁴, poursuivies Parisot⁵, Lépine⁶, Gautrelet⁷, Gley⁸, Falta, Bertelli, Bolaffio, Rudinger et Tedesko⁹, Morat¹⁰, M. Lœper¹¹, Léopold Lévi et

1. Laignel-Lavastine. Plan gén. de la pathol. du syst. nerv. sympat. *R. de méd.*, mai-juin 1909, pp. 407-413 et 521-533.

2. *Id.* *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Dijon, 1908, Rapport 188 p.

3. E. de Cyon. *Die Gefassdrüsen als regulatorische Schutzorgane des Zentralnervensystems*. Berlin. Springer, 1910.

4. A. Biedl. *Innere Sekretion; ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie*. Urban et Schwarzenberg, Berlin et Vienne, 1910 et 3^e édition, 1922.

5. J. Parisot. Pression artérielle et glande à sécrétion interne. *Th.* Nancy. 1908, 538 p.

6. Lépine. Les secrét. int. pourraient-elles pénétrer dans l'organisme par voie nerveuse? *Soc. méd. des hôp.* Lyon, 10 nov. 1908.

7. Gautrelet. Antagonisme des app. chromaffine et cholinogène. *Soc. de biol.*, 10 nov. 1908, p. 448.

8. E. Gley. L'adrénaline exerce-t-elle une act. antagoniste de celle des albumoses ou de la pilocarpine sur les secrét. pancréatique et salivaire? *Soc. de biol.*, 1^{er} juil. 1911, p. 23.

9. Falta, Bertelli, Bolaffio, Rudinger et Tedesko. Sur les rapp. qui existent entre les secrét. int. et les échanges salins de l'organisme. *XXVI^e Congrès de méd. int.*, Wiesbaden, 20 avril 1909.

10. J.-P. Morat. Les secrét. int. et le syst. nerv. *Lyon méd.*, 24 sept. 1911, p. 617.

11. M. Lœper. Secrét. int. de l'estomac. *Sem. méd.*, 3 mai 1911, pp. 205-208.

H. de Rothschild¹, Zulzer², Iscovesco³, Nicolas Pende⁴, Claude et Piedelièvre⁵, etc.

Dans un remarquable article sur la sécrétion interne de l'estomac, M. Lœper⁶ n'hésite pas à reconnaître aux réactions à distance, à côté des causes mécaniques et réflexes, une cause d'ordre *sécrétoire, chimique et humoral*, qui tiendrait surtout sous sa dépendance les fluxions vaso-motrices, l'accélération cardiaque, les tendances syncopales, la céphalée, etc. La fréquence de ces symptômes chez les hypersécréteurs constitue un argument important en faveur de cette hypothèse.

Les troubles des gastropathes ne ressortissent donc pas tous à une perturbation digestive pure ; à côté du syndrome digestif il faut étudier et définir le *syndrome de sécrétion interne*.

J'ajoute que ce syndrome de sécrétion interne de l'estomac pourrait être lui-même sous la dépendance d'une irritation du vague, nerf sécréteur de l'estomac.

Masson et Berger⁷ ont fait un pas de plus et à la suite de leurs recherches sur les cellules argyrophiles de l'appendice ils pensent que certains tissus endocriniens déversent directement leurs produits dans les nerfs et qu'à côté des glandes *hémocrines* et de leurs hormones il convient d'envisager des glandes *neurocrines* et des *neurhormones*.

A propos de la thyroïde, L. Lévi et H. de Rothschild ont bien vu que beaucoup de troubles considérés comme nerveux se rapportent à la pathologie thyroïdienne, ou, d'une façon plus générale, endocrinienne. Dans ces cas, il n'y a pas lésion nerveuse à proprement parler, du moins en général mais simplement troubles fonctionnels du système nerveux, troubles neurochimiques (Zulzer).

Iscovesco⁸ a précisé davantage. Isolant des lipoides des diverses glandes endocrines, il montre qu'ils agissent sur les organes correspondants comme des homostimulines. C'est ainsi qu'il a isolé de l'ovaire un lipotide génito-stimulant.

« Le fait que cette auto-régulation est produite par un lipotide spéci-

1. Léopold Lévi et H. de Rothschild. Nouv. études. p. xxvii et p. 190.

2. Zulzer. Contrib. à l'ét. du corps thy. en physiopathol. hum. *Bul. méd.*, janv. 1912.

3. Iscovesco. *Soc. méd. des hôp.*, 19 juil. 1912, p. 172.

4. Nicolas Pende. Les secrét. int. en rapp. avec la clin. *XXII^e Congrès de la Soc. ital. de méd. int.*, Rome, oct. 1912. Rapp.

5. A. Claude et Piedelièvre. *J. méd. français*, 1921.

6. M. Lœper. *méd. Sem.*, 3 mai 1911, pp. 205-208.

7. P. Masson et L. Berger. Un nouv. mode de secrét. int. : la neurocrinie. *Ac. sc.*, 11 juin 1923.

8. H. Iscovesco Les homostimulines. Et. exp. et clin. du lipotide hétéro-stimulant de l'ovaire, du lipotide néphro-stimulant du rein et du lipotide du corps jaune. *Soc. méd. des hôp.*, 19 juil. 1912, pp. 166-172

lique, c'est-à-dire par une substance neurotrophe, permettrait de supposer, dit Iscovesco, que ces lipoïdes spécifiques sont fixés de préférence et excitent le centre nerveux qui régit l'organe en question et qu'on a là un mécanisme auto-régulateur complexe par voie nerveuse. » Il s'agit donc d'une véritable affinité sympathique élective.

Dans son rapport sur les sécrétions internes, N. Pende¹, traitant des relations entre l'endocrinologie et la pathologie nerveuse, insiste sur l'importance pathogénique indirecte des altérations endocrines dans la genèse des affections sympathiques. L'existence d'hormones orthosympathotropes et d'hormones vagotropes autorise l'hypothèse que l'équilibre des nerfs du système nerveux viscéral est un produit de l'équilibre inter-hormonique. D'autre part, Pende soutient que l'équilibre endocrinien lui-même est un produit de l'équilibre nerveux, puisque le système nerveux végétatif règle la sécrétion des glandes endocrines.

A cette influence réciproque du système sympathique et du système endocrinien, ajoutons, dit N. Pende, la synergie physiologique des deux systèmes, et nous comprendrons leur parfaite synergie morbide ; car, pour de nombreux syndromes cliniques, il est parfois impossible de décider lequel des deux systèmes est primitivement ou exclusivement atteint par un processus pathologique. J'appelle ces syndromes *dys-trophies endocrino-sympathiques* ayant à leur base une rupture de l'équilibre endocrino-sympathique. Cette doctrine endocrino-sympathique est applicable à la pathogénie du syndrome de Basedow, du syndrome d'Addison, peut-être de la chlorose ; et sur ce terrain la théorie nerveuse peut concorder avec la théorie glandulaire. On peut aussi considérer comme des syndromes endocrino-sympathiques plusieurs névroses viscérales, de nombreuses trophonévroses et angionévroses des téguments. II. Claude² a fait récemment un clair résumé de cette pathologie endocrino-sympathique.

J'ai cité ces phrases de Pende parce qu'elles expriment très exactement qu'elle était son opinion et la mienne dès 1912, à une époque où ces questions n'étaient pas à la mode comme aujourd'hui.

On trouvera dans mon travail sur *Sécrétions internes et système nerveux*, qui date de 1914, des détails non seulement sur les syndromes sympathiques d'origine endocrine, mais sur les syndromes endocrino-sympathiques, où les rapports de subordination sont complexes, et les syndromes sympathiques endocriniens, qui font l'objet de ce chapitre.

Je ne peux, envisager à nouveau ici dans leur ensemble tous les

1. N. Pende (de Palerme). Le sécrétions internes en rapport avec la clinique. XXII^e Congrès de la Soc. italienne de méd. interne, Rome, oct. 1912. Rapport. Sem. méd., p. 537.

2. H. Claude. Mal. du syst. nerv., t. II, pp. 614-652.

syndromes sympathiques endocriniens. Depuis l'époque, déjà lointaine, où l'on émit l'hypothèse d'un syndrome de Basedow ou d'Addison par perturbation sympathique, le champ des syndromes sympathiques endocriniens s'est considérablement accru. A titre d'exemple, je ne citerai que l'atrophie testiculaire.

L'atrophie testiculaire par lésion nerveuse, obtenue par Ceni¹ par commotion médullaire, par Remichiro, Ikeda², Kuntz³ et Marconi⁴ par extirpation du ganglion mésentérique inférieur chez le chien, et par Takahashi⁵ par extirpation du sympathique lombo-sacré chez le cobaye, a été réalisée par Aschner⁶, Camus et Roussy⁷, Bailey et Bremer⁸ par lésion de l'infundibulum.

Me réservant de revenir ailleurs avec tous les détails nécessaires sur ces perturbations endocriniennes d'origine sympathique, je ne dirai ici qu'un mot des deux syndromes sympathiques endocriniens les mieux connus, certains *syndromes de Basedow* et certains *syndromes d'Addison* et je ne ferai qu'ouvrir le grand chapitre d'attente des *syndromes sympathiques poly-endocriniens*, c'est-à-dire des *syndromes poly-endocriniens sympathogénétiques*.

121° Syndrome de Basedow.

A. DONNÉES CLINIQUES. — On a englobé sous le nom de goitre exophtalmique ou syndrome de Basedow des types morbides sur la pathogénie variée desquelles beaucoup de médecins insistent depuis longtemps.

En 1908, dans des leçons inédites sur les *Sécrétions internes*, j'avais montré, à côté des goitres basedowifiés de Pierre Marie, des syndromes de Basedow par excitation du sympathique cervical, d'autres par perturbation thyroïdienne, secondaire à la ménopause, et d'autres à mécanisme encore plus obscur d'origine rhumatismale, tuberculeuse ou syphilitique. En 1912, Debove⁹ a fait une claire synthèse des divers goitres exophtalmiques. D'autre part, indépendamment des causes, et au point de vue clinique pur, les symptômes nerveux du syndrome de Basedow répondent en gros à l'hyperexcitabilité de tout le système

1. Ceni. *Arch. ital. biol.*, 1907, t. XLVIII, p. 49.

2. Ikeda R. *Centralbl. f. Physiol.*, 1906, p. 510.

3. Kuntz A. *Anat. Record.*, 1919, t. XVII, p. 203.

4. Marconi P. *Soc. biol. Buenos-Ayres*, oct. 1922. *C. R.*, 1923, n° 5, p. 356.

5. Takahashi. *Pflüger's Archiv.*, 1922, t. CXIII, p. 322.

6. Aschner. *Wien. med. Woch.*, 1912, p. 1042.

7. Camus et Roussy. *Soc. biol.*, 1923.

8. Bailey et Bremer. *Soc. biol.*, 1922, p. 925. *Arch. intern. méd.*, 1921.

9. Debove. Les goitres exophtalmiques. *Bulletin méd.*, 12 juin 1912, pp. 585-588.

végétatif. Les cas sont d'ailleurs variables. Pottenger¹ considère les symptômes thyrotoxiques comme d'origine parasympathique : signe de Gräfe, signe de Dalrymple, épiphora, sueurs, diarrhée, hyperacidité et éosinophilie. Neurasthénie, troubles psychiques et tremblement seraient d'origine centrale. La stimulation nerveuse serait généralisée à toutes les parties du système nerveux, central, périphérique et végétatif et par conséquent pas confinée aux ganglions sympathiques.

Etudiant le pouls veineux et le tracé apexien chez les basedowiens, Sainton et Mougeot² constatent que le sphygmomanomètre et la mesure exacte de la vitesse de translation de l'onde pulsatile montrent l'absence d'un excès de tonus du grand sympathique quant aux résistances périphériques et à l'élasticité des artères musculaires. Ils en concluent très justement que les troubles du système végétatif ne portent souvent que d'une façon élective sur tel ou tel territoire de leur vaste domaine.

Dans le même ordre d'idées Achard et Thiers³ mettent en évidence une hémisymphaticotonie prédominant à droite avec troubles vasomoteurs, hypertrophie mammaire, tache achromique et canitie du cuir chevelu dans un goitre exophtalmique. Comme l'a bien montré Sainton par les épreuves pharmacodynamiques, on trouve des cas qui ressortissent à la vagotonie, d'autres à l'hyperorthosympathie, et j'ajouterai surtout, à l'amphotonie ou hypersympathie.

On les distinguera les uns des autres par l'épreuve de l'orthostatisme jointe à l'épreuve de l'atropine selon la méthode de Daniélopou⁴, l'exagération de la tachycardie orthostatique après paralysie du vague par l'atropine indiquant une hyperexcitabilité orthosympathique, qui pouvait avoir été masquée par une hyperexcitabilité concomitante du vague.

A côté donc des formes vagotoniques et sympathicotoniques décrites par Eppinger et Hess⁵, Sainton, Marañon⁶, il faut admettre une forme amphotonique ou d'hypersympathie diffuse déjà remarquée par Kostlivy⁷, von Noorden⁸ et beaucoup d'autres et que depuis long-

1. Pottenger. *Endc.*, sept. 1922, p. 636.

2. Sainton P. et Mougeot A. Sur le pouls veineux et le tracé apexien chez les basedowiens. *So. méd. hôp.*, 16 mars 1923, pp. 415-423.

3. Achard et Thiers. Goitre exophtalmiq. asymétriq. *So. Neur.*, 2 fév. 1922. *R. N.*, fév. pp. 193-197.

4. Daniélopou et Carniol. E. Preuves de l'atropine et de l'orthostatisme. *Arch. mal. cœur*, mars 1923, pp. 162-204.

5. Eppinger et Hess. *Die vagotonie*, Berlin, 1910.

6. G. Marañon. *La hiperclorhidria en el hipertiroidismo*. Madrid, 1912, p. 6.

7. Kostlivy. *Mitt. aus. d. Grenz d. Med. u. Chir.*, Bd, 21, 1910.

8. V. Noorden. Zur Kenntniss der vagotonischen und sympathikotonischen Fälle von morbus Basedowii. *Th. Kiel.*, 1911.

temps je considère comme la règle. L'expression nerveuse du syndrome de Basedow est donc toujours en partie sympathique (ortho ou para, ou surtout ortho et parasympathique.)

Mais, dans certains goîtres exophtalmiques, n'existe pas seulement un élément sympathique dans l'expression clinique, mais encore parmi les facteurs déterminants du syndrome. C'est de dégager ce facteur que je vais m'efforcer maintenant.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Ne m'occupant ici que des syndromes de Basedow d'origine sympathique, je vais, au triple point de vue anatomo-clinique, physio pathologique et thérapeutique, envisager un certain nombre de cas publiés pour voir s'ils répondent au type que je conçois de syndromes de Basedow d'origine sympathique.

Au point de vue *anatomo-clinique*, j'ai, avec Bloch¹, observé une basedowienne à l'autopsie de laquelle j'ai trouvé une pachypleurite du sommet du poumon gauche, engainant et irritant la partie inférieure du sympathique cervical. A la Salpêtrière, en 1902, j'avais observé une jeune femme, ancienne pleurétique tuberculeuse, atteinte de goitre exophtalmique, dont l'apparition coïncida avec une poussée de pleurésie sèche du sommet gauche. Le syndrome basedowien diminua, quand disparut la pleurésie et reparut, mais atténué, quelques mois plus tard, quand une nouvelle poussée de pleuro-tuberculose évolua du côté gauche.

Dans mon rapport au Congrès de Budapest², j'ai encore publié le cas d'une jeune fille observée dans le service de L. Landouzy et chez laquelle le syndrome de Basedow paraissait en rapport avec l'irritation du ganglion stellaire par des ganglions cervicaux hypertrophiés.

Une malade de Cléret³ rentre dans la même catégorie.

Il s'agissait d'une femme de quarante-trois ans, avec goitre mou, vasculaire, exophtalmie très marquée, tachycardie à 116, tremblement, irritabilité, insomnie, thermophobie, sudation, polyurie, toux, signes physiques de tuberculisation du sommet pulmonaire droit. A l'autopsie, les grands sympathiques furent disséqués et on trouva au-devant du ganglion cervical inférieur droit un ganglion lymphatique (qui renfermait des bacilles de Koch), du volume d'une noisette, recouvrant les deux tiers inférieurs du ganglion nerveux, ainsi que l'origine des nerfs cardiaques. Le ganglion tuberculeux était en contact intime avec le ganglion sym-

1. Laignel-Lavastine et P. Bloch. Syndrome de Basedow chez une tuberculeuse. *Arch. gén. de méd.*, 27 sept. 1904, pp. 2456-2461.

2. Laignel-Lavastine. Plan gén. de la pathologie du syst. sympathique. *R. de méd.*, mai-juil. 1909, p. 532.

3. Maurice Cléret. Étude sur la pathogénie du goitre exophtalmique. *Thèse*, 1911, n° 382, p. 34.

pathique. De plus, au-devant des deux premiers ganglions thoraciques se trouvaient également appliqués deux petits ganglions lymphatiques. Les coupes histologiques du corps thyroïde montraient une simple hyperplasie sans lésions tuberculeuses.

Ces quelques observations montrent bien, comme le fait remarquer Cléret, que l'excitation du grand sympathique, en particulier du ganglion cervical inférieur et du premier thoracique, peut déterminer l'apparition d'un goitre exophtalmique typique et viennent à l'appui de l'opinion de Jonnesco, que, pour agir efficacement sur le syndrome de Basedow, par section du grand sympathique, il faut faire une résection cervico-thoracique.

Elles permettent aussi de supposer que la tuberculose peut agir comme excitant local du grand sympathique, au moins autant qu'en déterminant de l'inflammation thyroïdienne, comme le supposent Poncet et Leriche ¹.

Les observations, faites par E. Sargent ², du syndrome de Basedow chez des blessés de poitrine à la suite de lésions des nerfs du médiastin, et particulièrement du grand sympathique, viennent, dit Sargent, « à l'appui de la théorie pathogénique, qui rattache la maladie de Basedow à une lésion ou à une névrose du sympathique. Le syndrome de Basedow n'est pas une maladie, mais la conséquence d'une excitation fonctionnelle de la glande thyroïde, excitation dont les causes peuvent être des plus variables ». Cette opinion coïncide exactement avec la mienne.

Logiquement, si l'excitation du grand sympathique peut déterminer de l'hyperthyroïdie, la paralysie du même sympathique devrait pouvoir causer de l'hypothyroïdie. Or le fait a été observé.

Dans le cas de Cattell, que rappellent Léopold Lévi et H. de Rothschild ³, à la suite d'un coup de feu qui blessa le ganglion cervical inférieur et plusieurs des connexions nerveuses du côté gauche avec la thyroïde, il se développa un myxœdème, que fit disparaître le traitement thyroïdien.

Au point de vue anatomo-pathologique, les *lésions du sympathique cervical* des basedowiens sont d'ailleurs très inconstantes.

G. Roussy ⁴, dans son rapport sur les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow, a fait un bon résumé de ces lésions du grand sympathique. Le premier cas connu est dû à Recklinghausen, puis Trousseau publia le cas d'un sujet chez lequel Lancereaux et Peter avaient décou-

1. Poncet et Leriche. *Presse méd.*, 30 déc. 1909.

2. E. Sargent. Exposé des titres, 1921, p. 52.

3. L. Lévi et H. de Rothschild. *Nouv. études sur la physiopathol. du corps thyroïde et des gl. endocrines*. Doin, 1911, p. 441.

4. G. Roussy. *Rapp. au Congr. des alién. et neurol.* Luxembourg. 1914-1921, un vol. in-8 de 135 p., avec bibli., 1914.

vert une sclérose des ganglions cervicaux du sympathique avec atrophie des éléments nerveux. Geigel a vu les deux sympathiques cervicaux en voie d'atrophie ; Virchow les a trouvés atteints de névrite interstitielle. Reith, Archibald et Boveridge ont décrit des lésions des ganglions sympathiques cervicaux moyen et inférieur, qui, hypertrophiés et durs, ressemblaient à des ganglions lymphatiques tuberculeux. Mac Donnel et Moore ont cité un cas d'infiltration graisseuse du ganglion cervical inférieur.

Singleton Smith a trouvé les cellules nerveuses des ganglions atrophiées et en dégénérescence graisseuse. Hezel et Ehrhardt citent la dégénérescence avec sclérose conjonctive du sympathique cervical. Ehrlich a constaté aussi de la sclérose avec atrophie des cellules nerveuses. Aoyagi a vu aussi les cellules nerveuses diminuées de nombre et étouffées par la sclérose conjonctive.

En somme, dit Roussy, les lésions du sympathique cervical, quand elles existent, consistent en atrophie des éléments nerveux avec dégénérescence graisseuse et prolifération périphérique et interstitielle, soit conjonctive, soit graisseuse. Mais ces lésions manquent souvent : Paul, Ranvier, Rabejac, Wilks, Dejerine, Mac Callum ont examiné des sympathiques cervicaux et les ont trouvés normaux.

Sur trois ganglions sympathiques cervicaux supérieurs, enlevés par Jaboulay et examinés par Bonne et Horand, deux avaient des lésions indiscutables, et le troisième était sain, « ou du moins ne présentait que des particularités anatomiques pouvant être attribuées à l'évolution normale ».

Dans un autre cas, opéré par Jaboulay ¹, le cordon sympathique droit ², unissant le ganglion cervical supérieur au moyen, était énorme et aussi gros que le ganglion supérieur lui-même. Ce ganglion était très sclérosé avec raréfaction des cellules nerveuses.

Il existe donc, dans certains cas de syndrome de Basedow, des lésions du sympathique cervical, dont l'importance et la prédominance sont telles qu'elles permettent de considérer ces cas comme des syndromes sympathiques.

Le point de vue *physio-pathologique* a amené certains expérimentateurs à des conclusions analogues.

Cushing a produit le syndrome de Basedow chez le chat en suturant le phrénique au sympathique cervical, de telle sorte que la thyroïde était excitée à chaque respiration.

1. Jaboulay. Intervent. sur le sympathique cervical et sur le corps thyroïde dans la mal. de Basedow. *Lyon chirurg.*, 1^{er} sept. 1910.

2. Horand. Lésions du sympathique cervical dans le goitre exophtalmique. *R. Neurol.*, 1910, t. II, pp. 344-345.

« Je suis persuadé, dit Langdon Brown ¹, qui rapporte cette expérience, que c'est une erreur de considérer la maladie de Graves comme un hyperthyroïdisme primitif : il y a toujours une irritation sympathique sous-jacente, qui produit l'hyperthyroïdisme, lequel, en retour, augmente la réponse sympathique, établissant ainsi un cercle vicieux. »

D'après Abadie ², ce serait l'excitation du sympathique cervical, qui produirait la tachycardie, l'exophtalmie, la dilatation des artères thyroïdiennes et consécutivement des troubles de la sécrétion du corps thyroïde.

Il n'est pas douteux, continue Achard ³, que l'excitation du sympathique cervical produise des troubles ressemblant à ceux du basedowisme. Dans les expériences de Mac Callum et Cornell (1904) on le voit produire l'exophtalmie, la dilatation des vaisseaux rétro-oculaires avec propulsion du globe, la contraction des muscles lisses de la capsule de Tenon et des muscles lisses de Landström : par conséquent tous les troubles qui peuvent expliquer le mécanisme de la saillie des yeux. De plus l'excitation du grand sympathique provoque la tachycardie.

Enfin cette excitation détermine aussi des modifications dans le corps thyroïde : celle du sympathique cervical entraîne la vaso-constriction des vaisseaux thyroïdiens ; celle du sympathique thoracique leur vaso-dilatations. Wilson ⁴, excitant le ganglion cervical supérieur chez le chien, a trouvé, en même temps que des modifications histologiques de ce ganglion, des modifications dans le corps thyroïde. Briau ⁵, ayant, peu après section du sympathique cervical, injecté de la pilocarpine, qui excite peu l'orthosympathique mais agit sur le pneumogastrique, et probablement d'autant plus facilement que l'orthosympathique est paralysé, a constaté l'augmentation du corps thyroïde du côté de la section. Mais, si l'excitation, ou la section du grand sympathique retentit sur le corps thyroïde, les expériences ne montrent pas nettement qu'elle y produise les modifications constatées dans la maladie de Basedow et que celles-ci puissent être imputées à une excitation primitive du grand sympathique.

Ainsi les lésions si caractéristiques, décrites par Roussy et Clunet ⁶

1. Langdon Brown. Sympathetic nerv. syst. in disease. Londres, 1920.

2. Abadie. *Presse méd.*, 3 mars 1897.

3. Ch. Achard. Le syndrome de Basedow (suite). *Progrès méd.*, n° 24, 17 juin 1922, p. 279.

4. Wilson. *Amer. med. Journ. of sc. Philadelphie*, 1918.

5. Briau. *Thèse*, Lyon, 1877.

6. Roussy et Clunet. *R. N.*, 15 juill. 1913.

Roussy. Lés. du corps thyr. dans la mal. de Basedow. *Congr. des alién. et neurol.* Strasbourg, août 1920. Rapport.

dans les thyroïdes des basedowiens, n'ont pas été strictement reproduites par excitation du grand sympathique¹. C'est l'argument fondamental de la théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique, mais même dans cette théorie on admet l'existence d'un facteur sympathique dans le mécanisme de l'expression clinique.

Ainsi A. Souques, qui a très bien synthétisé l'opinion de Pierre Marie, Babinski, Bécère, Gilbert Ballet, Roussy, Clunet, etc., disait en 1913 : « le goitre exophtalmique apparaît comme une « thyroïdose » qui déterminerait chez certains sujets prédisposés (vagotoniques ou sympathicotoniques) un complexe basedowien par l'excitation des centres ou des terminaisons du système nerveux végétatif (nerf sympathique et vague²). »

On ne saurait être plus précis et concis.

Par contre, se plaçant au point de vue expérimental, Gley a cru pouvoir combattre la théorie de l'hyperthyroïdisme du goitre exophtalmique en se basant sur deux séries d'expériences.

Dans la première série³, injections intra-veineuses de six sérums de basedowiens, il constate l'accélération du cœur, l'affaiblissement des systoles, la diminution de la pression artérielle après élévation immédiate légère, et diminution de l'excitabilité des nerfs modérateurs cardiaques. Or, l'extrait thyroïdien abaisse la pression sans élévation préalable, et ne diminue jamais l'excitabilité des nerfs modérateurs du cœur. Dans la seconde série⁴, injections comparatives d'extraits de goitres exophtalmiques et de goitres simples, il constate que les premières déterminent une diminution considérable et d'assez longue durée de la pression artérielle avec affaiblissement des contractions cardiaques et que les secondes provoquent les mêmes réactions cardio-vasculaires. De plus, les extraits de goitre exophtalmique peuvent donner lieu à une diminution d'excitabilité du pneumogastrique, fait qu'on n'observe jamais à la suite de l'injection d'un extrait de thyroïde normale.

Aussi Cléret conclut-il sa thèse, inspirée par Gley, de la façon suivante : « Le goitre exophtalmique est un syndrome complexe, résultant,

1. En faveur de la théorie sympathique du goitre exophtalmique L.-B. Wilson a montré que des lésions expérimentales des ganglions sympathiques cervicaux peuvent déterminer dans la thyroïde des lésions *parallèles* à celles du goitre exophtalmique. Il conclut que la thyroïde est anormalement stimulée du fait d'une infection locale des ganglions sympathiques cervicaux. Cannon et Cattell ont aussi récemment produit l'hypersécrétion de la thyroïde par excitation du grand sympathique. (Janney. *Endocrinology*, sept. 1921, p. 636.)

2. A. Souques. *Nat. de la mal. de Basedow. Ac. de méd.*, 25 nov. 1913, pp. 473-476.

3. Gley et Cléret. *Recherches sur la pathogénie du goitre exophtalmique. I. Act. cardio-vasculaire du sérum sanguin des malades atteints de goitre exophtalmique. Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 15 nov. 1914, pp. 928-941.

4. Gley. *id.* II. Act. cardio-vascul. des extraits de gl. thyroïde (goitre exophtalmique et g. ordinaire), *id.*, 15 nov. 1914, pp. 954-970.

et d'un trouble fonctionnel de l'appareil thyroïdien, et de l'excitation du système nerveux sympathique, principalement du sympathique cervico-thoracique. » Le cas de Faroy s'explique facilement dans cette conception.

G. Faroy¹ a observé un syndrome basedowien passager à la suite d'une fièvre typhoïde. A cette occasion, il fait remarquer que la tachycardie transitoire, fréquente dans la convalescence des typhoïdiques, semble pouvoir être souvent mise sur le compte d'une excitation passagère, sans doute toxique, du sympathique cardiaque ; or, ajoute-t-il, les expériences de Morat et Briau ont montré que l'excitation du sympathique au-dessous du ganglion cervical inférieur, surtout dans le territoire cardio-aortique (François Franck et Hallion), peut provoquer au niveau de la thyroïde de la vaso-dilatation avec hypertrophie de la glande ; Cléret a pu provoquer, de son côté, par irritation du même nerf d'autres symptômes du goitre exophtalmique. Il est donc permis de se demander si le syndrome basedowien fugace n'a pas une origine uniquement nerveuse et n'est pas dû à une irritation passagère toxico-microbienne du sympathique, portant sur une portion particulière de son trajet ; l'existence d'un réflexe oculo-cardiaque négatif paraît confirmer l'existence de l'hyperexcitabilité du grand sympathique (Sainton).

Je dois dire un mot de la théorie thyroïdo-surrénale, qui, trop systématique chez les auteurs viennois, a cependant en sa faveur des faits cliniques et des constatations expérimentales.

Elle se rattache à la théorie de l'antagonisme des systèmes orthosympathique et parasympathique, a été soutenue depuis 1908 à Vienne par Eppinger, Falta et Rudinger², Eppinger et Hess³, et à Berlin par Kraus et Friedenthal⁴. Ils admettent que thyroïde et surrénale sont des glandes synergiques, c'est-à-dire que leurs hormones exaltent réciproquement leur activité.

Mais Gley fit remarquer que le sérum des basedowiens est hypotenseur, ne détermine pas de façon constante la réaction de Löwi, et que les basedowiens, loin d'avoir un système surrénal en hyperactivité, ressemblent plutôt à des addisoniens en raison des phénomènes de pigmentation, d'hypotension artérielle et de parésie qu'ils présentent. Ces arguments cliniques n'ont d'ailleurs, à mon avis, guère de valeur, car mélanodermie, hypotension, asthénie s'observent dans d'autres syndromes que le syndrome d'Addison. Et de plus, si la maxima de la

1. Faroy. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1918, p. 501.

2. H. Eppinger, H. Falta, W. Rudinger. *Verhandl. des XXV ten Congr. der inn. Med.* 1908.

— *Zeits. f. Klin. Med.*, LXVI, p. 4, et LXVII, pp. 380-398, 1909.

3. Eppinger et Hess. *Centralblatt f. inn. Med.*, 1909.

4. Kraus et Friedenthal. *Berl. kl. Woch.*, 1908, p. 170).

tension artérielle est, en général, diminuée chez les basedowiens, j'ai par contre très souvent observé chez eux une légère augmentation de la minima, signe qui me paraît même d'une certaine valeur dans le diagnostic des formes frustes.

Cependant de nouveaux travaux, analysés par Madeleine Romme¹, ont montré le triple rôle de la thyroïde, du grand sympathique et des surrénales dans le syndrome de Basedow. La substance spécifique active de la thyroïde n'est pas l'iodothyryne de Baumann, produit de dédoublement de l'iodothyroglobuline d'après la théorie erronée d'Oswald, mais une substance cristalline formée par l'union de l'iode avec le radical carboxyle et isolée par Kendall². L'intoxication par cette substance reproduit tous les symptômes du goitre exophtalmique, sauf l'exophtalmie.

Celle-ci est due à une excitation du sympathique cervical. Wilson³ a trouvé dans le ganglion cervical supérieur des basedowiens une dégénérescence des cellules nerveuses caractérisée par de l'hyperchromie, de l'hyperpigmentation, de l'atrophie et de la dégénérescence granuleuse. Il conclut que « rapidement, en cas de goitres hyperplastiques, se produit dans le ganglion cervical supérieur et probablement au même degré dans les autres ganglions du grand sympathique, un processus, qui cause une stimulation active, un surfonctionnement, puis des stades progressifs de dégénération cellulaire ». Cette excitation paraît dépendre d'une hypersécrétion d'adrénaline.

Celle-ci agit, comme Cannon⁴ l'a montré expérimentalement, sur la thyroïde. En mesurant l'activité thyroïdienne par le courant électrique, qui se développe dans la glande, il a vu que l'injection de 1 milligramme d'adrénaline provoque la sécrétion thyroïdienne ; il en est de même quand on excite les nerfs des glandes surrénales. Ces nerfs, contrairement aux autres nerfs sympathiques glandulaires, s'y rendent sans relais ganglionnaires. C'est pourquoi les excitations cérébro-spinales influencent si vite et si fort les surrénales.

Ces considérations sont intéressantes et permettent de saisir les relations des hormones et du grand sympathique.

Enfin la *thérapeutique chirurgicale* du goitre exophtalmique fournit des faits en faveur de l'origine sympathique de certains syndromes de Basedow.

Les opérations sur le sympathique cervical dans le traitement du

1. M. Romme. Le goitre exophtalmique. *P. M.*, 21 mai 1917, p. 290.

2. Kendall. The Isolat. in crystalline form of the compound containing Iodine which occur in the thyroids. *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 1915, XXX, pp. 420-49.

3. Wilson. Pathologic changes in the sympathetic system in Goiter. *Amer. Journ. med. Sc.* 1916, CLII, p. 799.

4. Cannon. Conditions affecting secretion of the thyroid gland. *Boston. med. and surg. Journ.*, 1916, CLXXV, p. 562.

syndrome de Basedow, préconisées par Jaboulay en 1896, étaient presque tombées dans l'oubli.

D'après une revue critique de Lenormand¹ que je vais résumer, cet oubli paraît injustifié.

- Jonnesco² a fait à 30 basedowiens la *sympathectomie cervicale*. La guérison « a été obtenue dans tous les cas, mais elle se produit lentement; l'exophtalmie disparaît d'abord et immédiatement après l'opération, l'état général, les troubles nerveux s'amendent assez vite, puis la tachycardie et le tremblement tendent à disparaître et le goitre subit lentement la transformation scléreuse qui aboutit à la guérison ».

Cette série ininterrompue de succès surpasse les meilleurs résultats des thyroïdectomies. Mais les faits, publiés d'une façon plus détaillée par Balacesco³, ne paraissent pas aussi probants.

Le travail de Chalier, élève de Jaboulay⁴, est un document important dans l'histoire de la chirurgie sympathique du syndrome de Basedow.

Jaboulay a opéré 31 malades. Six sont morts de l'opération.

Chez les autres, l'amélioration a été réelle et vraiment immédiate. Ainsi l'exophtalmie disparaît ou diminue alors que le malade est encore sur la table d'opération.

Après ces modifications rapides du début, sans qu'on puisse avec Gérard-Marchant décrire une « phase d'incertitude », l'amélioration se poursuit lentement.

C'est sur l'exophtalmie que l'opération exerce l'action la plus constante, la plus nette et la plus rapide, à l'opposé de la thyroïdectomie; la diminution de l'exophtalmie s'accompagne d'habitude de rétrécissement de la fente palpébrale, de myosis, de vaso-dilatation des vaisseaux conjonctivaux; dans plusieurs cas on note l'amélioration de la vision chez les myopes. Le retour du calme et du sommeil sont presque aussi constants et aussi précoces. Le tremblement n'est amélioré qu'après quinze jours. Le goitre et la tachycardie sont les deux symptômes les plus rebelles.

Pour juger des résultats éloignés, Chalier a retenu 19 cas. Ces 19 cas ont donné : 3 guérisons complètes, absolues, « avec disparition de tous les symptômes, subjectifs et objectifs, grands et petits; 14 guérisons, qui datent respectivement de six, treize et quatorze ans; 9 amé-

1. Lenormand. *Pr. méd.*, 22 nov. 1911, p. 961.

2. Jonnesco. Traitement chirurgical du goitre exophtalmique par la sympathicotomie. *Congr. de Chirurgie*, 1910, p. 159.

3. Balacesco. Die totale und bilaterale Resektion des Sympathicus cervicalis beim Morbus Basedowii. *Arch. f. klin. Chir.*, 1902, LXVII, p. 59.

4. A. Chalier. Le traitement de la mal. de Basedow par les opérat. dirigées sur le sympathique cervical, *Lyon chirurgical*, 1911, VI, p. 8, 172, 285 et 555.

liorations considérables ; 6 demi-succès et un seul échec. Cet échec concerne un homme, qui, d'abord amélioré, eut une récurrence au bout d'un an ; il subit alors une thyroïdectomie faite par Koher et succomba le soir même.

« Ces résultats, conclut Lenormand, peuvent subir la comparaison avec ceux des meilleures séries de thyroïdectomies. Dans mon rapport au Congrès de Chirurgie, j'avais trouvé, en additionnant les statistiques les plus importantes d'opérations thyroïdiennes, une proportion d'environ 75 p. 100 de résultats favorables (exactement 669 guérisons ou améliorations contre 237 échecs ou morts opératoires). En faisant le même travail pour la statistique de Chalié, je trouve 18 résultats favorables (guérisons ou améliorations) et 7 insuccès (6 morts opératoires et 1 récurrence) : c'est une proportion de 72 p. 100 de succès. »

Ce qui, pour certains cas, démontre encore mieux la valeur de la sympathectomie vis-à-vis de la thyroïdectomie, ce sont les guérisons après la sympathectomie, qui avaient résisté à une thyroïdectomie antérieure.

Ainsi, un homme de vingt-deux ans a un goitre parenchymateux avec tachycardie légère (90), sans exophtalmie, ni tremblement ; Jonnesco fait une thyroïdectomie portant sur les deux lobes ; l'année suivante, le malade revient avec un syndrome basedowien complet ; la sympathectomie bilatérale donne une guérison totale.

Curtis a eu une guérison définitive par résection du sympathique cervical dans une récurrence après thyroïdectomie.

Donc la chirurgie sympathique du syndrome de Basedow ne doit pas être abandonnée.

Elle s'adresse, comme le formule Jaboulay, aux formes récentes, en pleine activité et aux formes sans goitre, tandis que la thyroïdectomie doit être réservée aux cas anciens et aux formes avec goitres volumineux et symptômes oculo-cardiaques atténués.

On peut encore agir sur la thyroïde en réséquant ses pédicules nerveux. On atteint ainsi les vaso-dilatateurs de la thyroïde, qui viennent du pneumogastrique par le laryngé externe, surtout en réséquant le pédicule supérieur, par lequel passent presque tous les vaso-dilatateurs.

De plus on est sûr, en agissant sur les pédicules, de toucher les filets sécrétoires, dont on connaît mal l'origine. Cette opération, préconisée par Alamartine¹, paraît donc plus logique que la sympathectomie. On l'associe à la ligature des artères. C'est une angioneurectomie. Les résultats, obtenus par l'angioneurectomie du pédicule supérieur selon le procédé de Bérard, sont particulièrement efficaces et constants et sont

1. H. Alamartine. *Chirurg. opérat. des N. du corps thy.* R. de Chir., 1920, n° 5.

un argument de plus en faveur de l'influence considérable de l'excitation vago-sympathique sur la sécrétion thyroïdienne.

En résumé, on ne peut chercher à mettre en évidence un *facteur* sympathique dans le *déterminisme* du goitre exophtalmique sans étudier la *pathogénie* de ce syndrome.

Sans entrer dans la discussion de cette énorme question, je dirai seulement en quelques mots mon opinion.

De mes observations, je concluais en 1906 dans une lettre à Sainton que la pathogénie du goitre exophtalmique n'est pas univoque : dépendant tantôt d'un trouble primitif de la thyroïde, tantôt du système nerveux, tantôt d'une variation humorale.

Etant plus synthétiste qu'analyste, pensant physiologiquement, non anatomiquement, ni étiologiquement, je disais en 1914¹ que le syndrome de Basedow, un dans son mécanisme fonctionnel, est un syndrome endocrino-sympathique, dont les types cliniques divers ressortissent à des lésions variées, tantôt d'abord endocriniennes (thyroïdiennes, ovariennes, surrénales, parathyroïdiennes, etc.), tantôt d'abord nerveuses (sympathiques, cervicales ou bulbaires), sous la dépendance d'intoxications ou d'infections, aiguës ou chroniques, générales ou locales, dont les plus fréquentes sont le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose, et, j'ajouterai, aujourd'hui, la syphilis.

Cette conception synthétique a été confirmée par Ch. Achard². Dans une série de leçons, très fortement documentées et qui forment une monographie complète du goitre exophtalmique, Achard démontre que « dans la maladie de Basedow la sécrétion thyroïdienne est peut-être viciée, que l'excès de sécrétion joue bien vraisemblablement un rôle mais que d'autres éléments interviennent aussi : notamment l'excitation du sympathique ».

Ainsi, conclut Achard, « l'excitation du sympathique, la sympathicotomie comme on l'appelle, est capable de déterminer la plupart des éléments du syndrome basedowien. Y a-t-il incompatibilité entre ces deux conditions pathogéniques, hyperthyroïdie et sympathicotomie, et laquelle convient-il de choisir comme principale, du moins comme primitive ? Nous avons vu que le corps thyroïde retentit sur le sympathique et que réciproquement le sympathique retentit sur le corps thyroïde. Il n'y a donc nulle incompatibilité pathogénique entre l'hyperthyroïdie et la sympathicotomie. D'ailleurs l'influence si manifeste de l'émotion sur le syndrome basedowien s'explique fort bien par une intervention de la sympathicotomie. Cela ne veut pas dire toutefois que

1. Laignel-Lavastine. Séc. int. et syst. nerv., *R. de méd.*, août 1914-nov. 1915, p. 655.

2. Ch. Achard. Le syndrome de Basedow, *Progrès méd.*, nos 20, 21, 23, mai-juin 1922.

la sympathicotonie soit le fait primitif et Cannon, pour expliquer la sympathicotonie émotive, a même admis que l'émotion déterminait d'abord un trouble surrénal entraînant l'excitation du sympathique et ensuite l'hyperthyroïdie. Mais si l'on envisage l'ensemble des faits cliniques, où l'on voit l'opothérapie thyroïdienne engendrer le syndrome basedowien sans sympathicotonie préalable, et le goitre simple se compliquer parfois après un long temps du syndrome basedowien; si d'autre part on remarque la rareté de l'hypertrophie thyroïdienne dans les cas de troubles primitifs du sympathique avec phénomènes d'excitation, l'on est amené à penser que dans le syndrome basedowien c'est l'intervention du corps thyroïde, qui est d'ordinaire l'élément primitif. Mais alors même qu'on rapporte à l'action primitive du corps thyroïde l'origine habituelle du syndrome basedowien, il va de soi que ce syndrome se produira ou s'exagérera d'autant mieux que le sympathique sera plus excitable ou que toute excitation du sympathique en renforcera l'effet. Or l'excitation du sympathique résulte de conditions multiples et dépend d'un certain équilibre nerveux auquel sont soumises les diverses fonctions végétatives. »

Pour Marcel Labbé¹, « la maladie de Basedow complète peut être considérée comme constituée par l'association de deux syndromes : 1° un syndrome d'hyperthyroïdie, avec amaigrissement, agitation, changement de caractère, mis en lumière par l'exagération du métabolisme basal² et de la réaction hyperglycémique ; 2° un syndrome de sympathicotonie, caractérisé par la tachycardie, l'exophtalmie, les bouffées de chaleur, les troubles vaso-moteurs, les sueurs, les crises de diarrhée, la pigmentation. Ce syndrome peut être réalisé par l'excitation du sympathique cervical chez les animaux ; il ne s'accompagne pas de troubles de la nutrition. L'association du syndrome thyroïdien et sympathicotonique se comprend aisément, quand on songe aux relations physiologiques existant entre le corps thyroïde et le grand sympathique ; l'hyperthyroïdie déclanche la réaction du sympathique cervical et *vice versa* l'excitation du sympathique cervical provoque le gonflement du corps thyroïde et peut-être son hyperfonctionnement. Aussi l'association sympathico-thyroïdienne est-elle souvent réalisée dans la maladie de Basedow. Cependant les deux syndromes peuvent se présenter à l'état isolé. »

L'étude du métabolisme basal permet donc de distinguer entre le

1. Marcel Labbé, H. Stévenin et Fl. Nepveux. Importance de la mesure du métabolisme basal et de l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée pour le diagnostic de la maladie de Basedow, *Soc. méd. hôp.*, 9 juin 1922, pp. 902-909.

2. Cordier, de Lyon, considère aussi l'exagération du métabolisme basal comme un excellent signe d'hyperthyroïdie. Il l'a constatée dans les formes graves de la tuberculose.

syndrome de Basedow complet et le goitre simple deux nouveaux syndromes :

Le goitre avec hyperthyroïdie sans hypersympathie ou goitre toxique des Américains ;

Le goitre avec hypersympathie sans hyperthyroïdie : on est frappé par les battements artériels de la thyroïde, la tachycardie, le tremblement, l'émotivité, la pigmentation cutanée, l'exagération des réactions vaso-motrices cutanées, mais les tests physiologiques sont négatifs.

En conclusion, il existe un facteur sympathique dans le syndrome de Basedow.

Dans certains, tels que les cas frustes, qui ont été décrits pendant la guerre (Laignel-Lavastine¹, Bérard², Hugonot³) et qui sont consécutifs aux émotions ou à des excitations locales du sympathique, l'hypersympathie paraît précéder la réaction thyroïdienne. Plus souvent c'est le contraire : l'hyperthyroïdie déclenche l'hypersympathie.

En général, dans les cas francs, tout se passe comme si la thyroïde entraînait une sensibilisation de tout le système nerveux végétatif, qui devient hyperexcitable. Ce sont des conditions secondaires, qui font prédominer cette hyperexcitabilité sur le grand sympathique ou le vague.

Ainsi peut s'expliquer que, chez les basedowiens, on trouve tantôt des signes de la série vagotonique, tantôt ceux de la série hyperorthosympathique et tantôt une dissociation et une intrication des deux. La règle est même l'hyperexcitabilité de tout le système végétatif (hyperolosophie) à prédominance orthosympathique.

C. DÉDUCTIONS PRATIQUES. — En présence d'un basedowien ou plutôt d'une basedowienne, car le goitre exophtalmique est très rare chez l'homme, il faut, après l'examen clinique montrant l'hypersympathie, rechercher, selon la méthode, de Marcel Labbé, par l'épreuve du métabolisme basal et les tests physiologiques, s'il existe de l'hyperthyroïdie. Parmi ces tests, permettant le diagnostic de l'hyperthyroïdie, l'épreuve à l'adrénaline a été le plus étudiée. Elle consiste en l'injection intra-musculaire d'un milligramme d'adrénaline. Pour Goetsch⁴, Bloch⁵, Vaquez⁶, l'épreuve est positive « quand elle fournit au moins trois éléments d'appréciation et notamment :

1. Laignel-Lavastine. *R. N.* 1915 et *R. N.* 1917. 2^e sem. p. 358.
2. Bérard. La mal. de Basedow et la guerre, *Ac. de méd.*, 28 nov. 1916, p. 428.
3. Hugonot. Le goitre exophtalmiq. et la guerre. *Th.*, Lyon, 1920.
4. Goetsch. Nerver meth. in the diagn. of thy. disorders. *N. Y. State J. M.* 1918. t. XVIII, p. 259. — Claude, M^{lle} Bernard et Piedelièvre. *Paris méd.*, 11 sept. 1920, n^o 37.
- S. Bloch. *Th.* 1921. — Tarnaceanu. *Th.* juin 1922.
5. Sigismond Bloch. Epreuve de Goetsch, *loc. cit.*
6. Vaquez H. et C. Dimitracoff. L'épreuve de l'adrénaline ou épreuve de Goetsch dans les affect. du corps thy. *A. C.*, juin 1923, pp. 414-427.

a) La tachycardie tardive, n'apparaissant en général qu'une demi-heure après l'injection ;

b) Une élévation de la pression artérielle systolique ;

c) Des troubles subjectifs marqués : pâleur, vertiges, palpitations et tremblement souvent généralisé ; angoisse, asthénie, sueurs, bouffées de chaleur et parfois augmentation de la diurèse ». (Vaquez et Dimitracoff).

Avec ces auteurs, je considère l'épreuve de Goetsch, qui m'a rendu des services¹, comme une véritable réaction biologique permettant de s'assurer de l'existence ou de la non-existence de l'hyperthyroïdisme et d'en déduire l'opportunité du traitement par les rayons X. Comme je l'ai vu avec Coulaud², elle permet de suivre les effets de ce traitement. Je ne partage donc pas la critique d'Escudero³, qui ne considère pas la réaction de Goetsch comme spécifiquement due à l'hyperthyroïdie.

Ce qu'on peut dire c'est qu'une analyse plus fouillée de la réaction permet peut-être d'en tirer d'autres inductions. Ainsi Dresel⁴, après injection d'un centimètre cube de la solution au millième, prend la pression sanguine toutes les cinq minutes et en dresse la courbe. Normalement elle a la forme d'un parabole ; chez les vagotoniques au contraire elle affecte la forme d'un S couché, c'est-à-dire qu'elle ne s'élève pas tout de suite et parfois même s'abaisse de quelques millimètres pendant les premières minutes, tandis que chez les hyperorthosympathiques elle s'élève brusquement pour retomber aussitôt.

Enfin j'admets volontiers que l'injection d'adrénaline pour le diagnostic de la maladie de Basedow a moins de valeur que la réaction d'hyperglycémie à l'ingestion de glucose et surtout que l'épreuve du métabolisme basal, d'après les recherches de Marcel Labbé, Lambru et Nepveux⁵, qui par contre ont montré que cette épreuve de l'adrénaline permettait chez les basedowiens de séparer l'excitation du grand sympathique (tachycardie, tension artérielle élevée, R. O. C. inversé) et l'hyperthyroïdie (hyperglycémie adrénalinique).

Si l'hyperthyroïdie manque, il faut appliquer les thérapeutiques sédatives de l'irritabilité vago-sympathique totale ou de l'irritabilité à pré-

1. Laignel-Lavastine. Les psychoses thyroïdiennes, in *Actualités neurol. de Pierre Marie*. Masson 1922.

2. *Id.* Psychoses thy. *loc. cit.* et exp. inédites.

3. Escudero P. La prueba de la adrenalina en el diagnostico del hipertiroidismo *Rev. Asoc. med. argent.* (Buenos Aires), 1921. t. XXXIII, p. 817.

4. Dresel. Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. in : *Spezille Pathol. und Therap. innerer Krankheiten* de Krauss et Brugsch. X. 4. — Urban et Schwarzenberg. Vienne, 1922.

5. M. Labbé, A. Lambru et F. Nepveux. L'épreuve de l'inject. d'adrénaline dans la mal. de Basedow. *So. biol.* 7 juill. 1923, p. 403.

dominance orthosympathique ou vagale (voir chapitre XIV). C'est dans cet esprit que Lancereaux administrait la quinine¹.

Si l'hyperthyroïdie est démontrée, on peut d'abord essayer de la calmer par les sels de chaux et l'hémato-éthyrôidine et surtout la radiothérapie (appliquée d'abord par Williams, puis par Bock, Holtzknecht, Schwartz, Clunet, Béclère, Bergonié, Belot), et dont j'ai enregistré des résultats excellents dans les formes typiques. Mais il ne faut pas perdre trop de temps. Si le cas est grave et la thyroïde très grosse, on doit recourir à la chirurgie et agir directement sur la thyroïde, les opérations sur le grand sympathique et la ligature des artères n'entraînant souvent qu'un bénéfice transitoire et inférieur à celui de la thyroïdectomie partielle souscapsulaire, qui donne des résultats quelquefois merveilleux. Ainsi j'ai vu avec mon maître Gilbert Ballet et Delmas une basedowienne en pleine manie aiguë être guérie par la thyroïdectomie partielle sous-capsulaire exécutée par Quénu.

D'autre part, il ne faut pas oublier le traitement étiologique, certains cas guérissant très vite par le traitement spécifique (Hg. As. Kl. Bi.), quand ils sont syphilitiques ou hérédosyphilitiques et par le traitement salicylé, quand ils sont consécutifs au rhumatisme articulaire aigu, comme mon maître J. Babinski a eu le mérite de le montrer.

122° Syndrome d'Addison.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Le syndrome d'Addison est caractérisé par la pigmentation cutanéomuqueuse, l'asthénie, l'hypotension, des douleurs lombaires et quelquefois des troubles digestifs.

A l'autopsie on peut ne trouver aucune lésion grossière des surrénales. C'est à l'occasion d'un cas semblable que j'ai fait ma thèse pour montrer que des lésions du sympathique abdominal peuvent à elles seules suffire à déterminer le syndrome d'Addison.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHOSYMPATHIQUE, — J'ai fait la critique des observations publiées avec altération du plexus solaire².

Un certain nombre d'auteurs ont dressé des statistiques pour montrer la fréquence des altérations solaires dans le syndrome d'Addison. Les premiers en date dans ce genre de travail sont Eulenburg et Guttman³, puis viennent Van Kahlden et Thompson. Eulenburg et Guttman, sur 29 cas, en rapportent 10 sans altérations, et 19 avec des altérations du plexus solaire.

1. R. Gaultier. Guéris. de qq. cas de goitre exophtalmique par l'emploi des sels de quinine à hautes doses, longt. prolongées. Remarquable tolérance de la quinine par les basedowiens, *Soc. de therap.*, 26 nov. 1913.

2. Laignel-Lavastine. Plexus solaire, p. 298.

3. Eulenburg et Guttman. *Die pathol. des Sympathicus*. Berlin, 1896, p. 155.

Ces 19 observations sont celles de Queckett, Monro, Washington, F.-S.-S. Schmidt, Van Andel, Gull, Habershon, Von Recklinghausen, Virchow, Greenhow, Meinhardt, Bartsch, Sanderson, Guttman, Wolff, Kuhlmann, A. Frankel, Burresi et Sonthey ¹.

Parmi ces 19 cas, il en est un qu'il vaut mieux éliminer, car il consiste essentiellement en vomissements incoercibles et la pigmentation manqua.

Or, ce cas est le seul où existait une altération grave du plexus solaire : une caséification tuberculeuse avait presque totalement détruit les deux ganglions semi-lunaires et les glandes surrénales. Dans un autre cas, la seule lésion trouvée fut la dégénérescence d'un faisceau de fibres nerveuses contenues dans la capsule de la glande surrénale enflammée; dans trois autres cas, l'altération de quelques-unes des fibres nerveuses, qui se rendent du plexus solaire aux surrénales; une fois, l'atrophie, une autre fois, l'hypertrophie des gaines nerveuses avec intégrité des fibres; une fois, l'absence d'éléments nerveux dans la substance médullaire des surrénales; trois fois, l'intégrité des éléments nerveux de ganglions enfouis au sein de tumeurs et de tissu néoformé; quatre fois l'absence de lésions histologiques de ganglions rouges, tuméfiés et épaissis, ou gros, durs et blancs; une fois un abcès gros comme un noyau de cerise dans un ganglion semi-lunaire; une fois une atrophie totale du grand sympathique, mais sans examen microscopique; une fois une dégénérescence graisseuse du plexus solaire; deux fois la prolifération du tissu de soutien, la pigmentation et la disparition des noyaux des cellules nerveuses, les fibres nerveuses paraissant saines; deux fois enfin, en plus de ces altérations du tissu conjonctif et des cellules nerveuses, une disparition presque complète des fibres à myéline.

Aussi, de toutes ces observations deux seulement fournissent des

1. Queckett. — Monro. Assoc. méd. journ., 1856, octobre, p. 848. *L'union méd.*, octobre 1856. — Washington Lovegrove. *Med. Times and Gaz.*, 1858, 17 juillet.

F. S. J. Schmidt. *Archiv. für die Holland ischen Beiträge*, 1859, II, p. 166.

Van Andel. Bydrage tot de Keunis van den Morbus addisonii. Inaug. diss. Augzuez des Falles in der Nerderl. Tydschr. v. Geneesk, VI, p. 200, avril 1862. — Gull. *Med. Times and Gaz.*, 24 janvier 1863. — Lancet, I, 5, II, 19, 1863. — Habershon. *Lancet*, 1864, mars, p. 269. — Von Recklinghausen, *Deutsche Klinik*, 1864, n° 8, p. 78. — Virchow; *die Krankheiten Geschwulste*, II, p. 697. — Greenhow. On Addison's disease, clin. lect on Add. dis. and a report on diseases of the suprarenal capsules, London, 1866. Voir aussi : *Path. transact.*, XVII, p. 307. — Meinhardt. *Wiener med. Presse*, 1866, n° 1 bis, 4 et 7 bis, 9. — Bartsch. De morbo Addisonii. *Diss. inaug. Königsberg*, 1867. — Sanderson. *Med. Times and Gaz.*, 1868, 31 octobre. — Guttman. Ueber die Addison'sche Krankheit, *Inaug. Diss. Berlin*, 1868. — Wolff. Drei Fälle von Addison'scher Krankheit. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1869, nos 17, 18, 19 et 22. — Kuhlmann. *Berl. Klin. Woch.*, 1869, n° 45. — Frankel. Ein Fall von Addison'scher Krankheit. *Inaug. Diss. Berlin*, 1870. — Burresi. *Lo Sperimentale*, XXV, 6, 1870, p. 521. — Sonthey. *Pathological Society of London*, 19 décembre 1871.

lésions susceptibles d'avoir causé les symptômes, tandis que, dans les autres, il y a seulement de légères altérations, qui, d'après mes recherches ¹, peuvent se produire complètement sans symptômes.

Von Kahlden, dans un premier travail, sur 54 cas, a trouvé 39 fois des altérations du grand sympathique ; dans un second travail, sur 32 cas, il a observé 21 fois des lésions sympathiques. Thompson, de son côté, sur 77 cas, a trouvé 60 fois des altérations du grand sympathique.

Ces statistiques, au premier abord, en imposent par leur masse, mais, quand on les analyse, leur valeur se réduit singulièrement. Si par exemple on examine, comme je l'ai fait pour Eulenburg et Guttmann, la seconde statistique de Von Kahlden, on constate que sur les 21 cas rangés sous la rubrique d'altérations sympathiques, se trouvent seulement cinq fois des altérations des fibres nerveuses ; et encore, sur ces 5 cas, deux ne comportent que des indications courtes et vagues sur la dégénérescence des nerfs ; dans le 3^e on remarque simplement qu'il y a peu de fibres à myéline ; seuls les deux autres cas, fournis par Fleiner, contiennent des indications précises sur la dégénérescence graisseuse étendue des champs myéliniques. Dans les 16 cas qui restent, ou rien n'est noté sur les fibres nerveuses, ou elles sont désignées comme intactes. Les altérations observées sont pour la plupart celles que l'on trouve couramment : atrophie légère, prolifération du tissu conjonctif, dégénérescence hyaline, pigmentation, disparition du protoplasma des cellules nerveuses avec ou sans disparition de leur noyau, parfois enfin infiltration de cellules rondes ou hémorragies. L'influence de ces derniers processus inflammatoires sur les éléments nerveux n'est pas précisée ; on n'est pas certain qu'ils soient capables de produire des symptômes et il peut très bien s'agir d'un processus inflammatoire léger, comme il s'en produit de temps en temps dans le grand sympathique, sans qu'il en résulte de symptômes appréciables.

Ainsi, de ces 39 cas, analysés d'après Eulenburg, Guttmann et von Kahlden, et dont j'ai noté les altérations sympathiques, il n'y en a guère que deux, dont on puisse dire avec certitude qu'ils ont été capables, d'après la nature de l'affection, de déterminer des symptômes dans le domaine du splanchnique, et 5 autres pour lesquels il y a au moins quelques raisons de le penser.

Nieszkowski, Jeannin, Gubler ont signalé la dégénérescence caséeuse des ganglions mésentériques comme seule lésion appréciable dans plusieurs cas de syndromes d'Addison. Il y avait, dans ces cas, disent-ils, retentissement sur les plexus nerveux avoisinants. Les renseignements sur les altérations nerveuses sont trop vagues pour qu'on puisse en tirer parti.

1. Voir plus haut, Anatomie pathologique.

Il n'en est pas de même dans les quatre observations suivantes.

1° *Cas de Raymond*¹. — Un individu est mort présentant les symptômes classiques du syndrome d'Addison. A l'autopsie, on trouve les glandes surrénales saines; par contre le ganglion semi-lunaire droit présente des lésions scléreuses; les cellules nerveuses y sont pigmentées, vacuolisées, raréfiées, quelques-unes atrophiées.

2° *Cas de Brault et Perruchet*². — A l'autopsie d'un sujet tuberculeux, mort avec les symptômes addisoniens, les capsules surrénales étaient saines; les groupes des cellules nerveuses péri-capsulaires ne présentaient aucune altération; mais le ganglion semi-lunaire droit en contact avec un tubercule volumineux était nettement altéré.

3° *Cas de Barraud*³. — Un malade avait présenté une coloration très foncée de la peau et une pigmentation presque noire des muqueuses. A l'autopsie les capsules surrénales sont trouvées absolument saines. Par contre on constate une hypertrophie énorme avec dégénérescence complète de la chaîne ganglionnaire depuis les ganglions carotidiens jusqu'au fond de la cavité abdominale.

4° *Cas de Duguet et Josué*⁴. — A l'autopsie d'un addisonien typique mort à l'hôpital Lariboisière dans le service de Duguet, on ne trouve à l'autopsie aucune altération des glandes surrénales, mais un cancer viscéral avec adénite cancéreuse abdominale: quelques ganglions cancéreux avaient complètement détruit le ganglion semi-lunaire.

On peut y ajouter les deux observations de Nobécourt, Brelet et Gillet⁵.

Ainsi, il n'y a, à proprement parler, que très peu de faits à considérer au point de vue de la pathogénie du syndrome d'Addison sympathogénétique.

Ces cas ne sont pas sans objection. Car on peut observer dans le splanchnique et les ganglions solaires des altérations aussi graves que celles que je viens de citer, sans qu'apparaisse le moindre symptôme addisonien. Un cas, cité par Marchand et un autre cité par Graupner⁶, où existait une dégénérescence totale d'un ganglion solaire sans le moindre signe d'Addison, le démontrent suffisamment.

Par contre, les autres observations, que j'ai analysées, qui présentent des altérations du grand sympathique, et que j'ai éliminées, me

1. Raymond. *Sem. méd.*, 1892, p. 104.

2. Brault et Perruchet. *Sem. méd.*, 1892, p. 228.

3. Barraud. *Poitou. Méd.* 1^{er} avril 1900. *Rev. gén. path. int.*, 1900, n° 7.

4. Cette observation, qui n'a pas été publiée, m'a été communiquée oralement par O. Josué.

5. Nobécourt, Brelet et Gillet. *Maladies d'Addison sans lésions des capsules surrénales*, *Société de Pédiatrie*, 1905, p. 251 et 257.

6. Graupner. *Loc. cit.*

paraissent être sans valeur au point de vue de la base anatomique du syndrome, d'Addison, car les altérations du grand sympathique, qui y sont observées, sont pour la plus grande part semblables à celles que l'on trouve si fréquemment chez les individus cachectiques et peuvent être classées à cause de cela non comme une cause mais comme une conséquence du syndrome d'Addison¹.

Ce sont bien des lésions sympathiques du syndrome d'Addison, mais ce sont des lésions sympathiques secondaires, et non primitives.

2° *Critique de mes observations.* — Si après la critique des observations déjà publiées, je fais la critique des miennes, j'arrive aux résultats suivants.

Dans huit observations de pigmentation cutanée, les aspects du plexus solaire sont très variables. Tous les plexus contenaient des ganglions lymphatiques dans leurs mailles; sept fois sur huit les splanchniques et les ganglions semi-lunaires étaient altérés. Un ganglion semi-lunaire contenait des tubercules (obs. II), un autre était atrophié, comprimé par de grosses masses ganglionnaires lymphatiques (obs. III). Deux présentaient de la sclérose hypertrophique, avec altération plus ou moins prononcée des cellules nerveuses (obs. IV et V). Trois étaient enflammés d'une façon subaiguë ou chronique (obs. VI, VII et VIII). Une fois, splanchniques et ganglions semi-lunaires étaient sains (obs. IX).

Si je rapproche l'examen anatomique de l'examen clinique, je vois que la tuberculose du ganglion semi-lunaire gauche existe dans un cas de syndrome d'Addison typique (obs. II); que l'atrophie, aboutissant presque à la destruction du ganglion semi-lunaire droit, existe dans un cas de syndrome d'Addison également net (obs. III); que la sclérose hypertrophique des ganglions solaires existe dans un cas de syndrome fruste chez un tuberculeux (obs. IV).

Par contre une inflammation subaiguë banale des ganglions solaires existait dans un cas de tuberculose pulmonaire avec pigmentation cutanée terminée par granulie (obs. VI), et dans un cas de pigmentation cutanée d'une tuberculose à la troisième période (obs. VII). Une sclérose annulaire des ganglions solaires, reliquat d'une inflammation subaiguë, existait dans un cas analogue au précédent (obs. VIII).

Enfin le sympathique abdominal était normal dans un cas de pigmentation cutanée discrète chez une cancéreuse lithiasique, atteinte de cancer primitif de la vésicule biliaire (obs. IX).

Ainsi lésions banales ou nulles dans les pigmentations banales des tuberculeux ou des ictériques; lésions graves ou destructives dans

1. Voir Plexus solaire, Obs. XLIX, p. 219 et L. Brauer. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe.*, VII, p. 415. Les lésions sympathiques des addisoniens, dit-il, semblent bien plutôt secondaires à la cachexie.

la pigmentation addisonienne; tels sont les faits anatomo-cliniques.

2° Les théories, édifiées pour expliquer la pigmentation du syndrome d'Addison, sont multiples : les unes incriminent la surrénale, et dans la surrénale, soit tout le parenchyme, soit la substance corticale, soit seulement les éléments nerveux qu'elle contient ; les autres incriminent le sympathique abdominal, et dans le sympathique, soit le plexus solaire, ses filets afférents, ses ganglions, ses filets efférents, soit un seul des ganglions semi-lunaires. Les théories pour expliquer l'influence de la lésion sur la pigmentation sont également multiples. Les unes placent dans la peau des chromatoblastes analogues à ceux des grenouilles, s'épanouissant ou se rétractant selon des excitations directes ou transmises par des nerfs chromato-moteurs ; d'autres admettent une fabrication autonome du pigment ; d'autres soutiennent que la pigmentation cutanée est due à un apport par la circulation d'un pigment ferrugineux d'origine sanguine.

Les faits, que j'ai analysés, montrent qu'aucune des théories qui admet une lésion univoque n'est suffisante. Il est des cas certains sans lésion solaire ; il est des cas certains sans lésion surrénale. Mais si la lésion n'est pas toujours la même, le mécanisme par contre paraît être toujours semblable à lui-même. *A la contingence lésionnelle s'oppose la nécessité fonctionnelle.*

Une dernière analyse de mes observations paraît le démontrer. Éliminons les observations VI, VII, VIII et IX, qui sont des observations de pigmentations, mais non des observations de pigmentation addisonienne.

Restent les observations II, III, IV et V de ma thèse.

L'observation II présente des lésions spécifiques (tuberculose) à la fois dans les surrénales et le plexus solaire.

L'observation III présente seulement des altérations solaires, et celles-ci, prédominantes sur le splanchnique et le ganglion semi-lunaire droit, coïncident avec l'hypopigmentation de la surrénale droite.

Les deux observations IV et V présentent des altérations solaires consistant en sclérose hypertrophique des ganglions semi-lunaires.

Ainsi dans quatre cas s'observent trois lésions différentes. Dans les deux premiers cas, les lésions sont intenses. Dans les deux autres la lésion est moindre.

Mais pour différentes de siège et d'intensité, ces lésions, à caractère subaigu ou chronique, portent sur le même ensemble fonctionnel : splanchniques, semi-lunaires, surrénales.

Un point quelconque de cet ensemble étant lésé, on s'explique que la perturbation puisse être la même, malgré la diversité de la localisation lésionnelle. Il en est de la pigmentation comme de la glycosurie.

Une lésion du splanchnique, du semi-lunaire ou de la surrénale peut produire la pigmentation addisonienne comme une lésion du 4^e ventricule, de la moelle, du cordon cervical ou thoracique, des grands splanchniques etc., peut produire la glycosurie nerveuse.

Il y a donc des syndromes d'Addison par perturbations du sympathique abdominal,

Depuis cet exposé¹ qui date de 1903, plusieurs auteurs ont admis à côté de la *forme surrénale* du syndrome d'Addison, la plus fréquente, une *forme sympathique* caractérisée, comme je l'ai montré, par un même tableau clinique, l'intégrité macroscopique des surrénales et des lésions histologiques du sympathique abdominal, plexus solaire, splanchniques ou plexus surrénaux.

N. Pende², dans ses travaux successifs sur les sécrétions internes, le système chromaffine et le grand sympathique, a fait sienne cette division.

Sous un autre nom il semble bien que Roch³ ait en vue les mêmes malades, quand, comparant avec la maladie d'Addison ce qu'il appelle le *syndrome pseudo-addisonien des vieux alcooliques tuberculeux*, il insiste sur l'âge, autour de la soixantaine, les conditions étiologiques, alcoolisme, vagabondage, tuberculose, l'aspect général d'addisonien avec asthénie prononcée, pigmentation, troubles digestifs, les signes de tuberculose pulmonaire et d'insuffisance hépatique, l'évolution rapide et, à l'autopsie, l'intégrité macroscopique des surrénales avec cavernes pulmonaires, cirrhose hépatique avec dégénérescence graisseuse et sans sidérose.

Qu'on admette l'interprétation de Roch ou celle de Pende et la mienne, une conclusion pratique se dégage, c'est qu'il existe des mélanodermiques asthéniques hypotendus qui n'ont pas de lésions macroscopiques des surrénales, comme il existe des hypersympathiques avec manifestations thyroïdiennes sans les lésions thyroïdiennes caractéristiques du goitre exophtalmique d'origine thyroïdienne. Symétriquement au syndrome de Basedow sympathogénétique, j'admets donc un syndrome d'Addison également sympathogénétique.

De plus, et toujours symétriquement au syndrome de Basedow j'admets dans l'expression clinique de tous les syndromes d'Addison des symptômes nerveux d'ordre sympathique (mélanodermie, hypotension artérielle, asthénie, algies, etc.).

Ces symptômes nerveux d'ordre sympathique ne sont d'ailleurs pas proportionnels à l'insuffisance surrénale, de même que Marcel Labbé

1. Laignel-Lavastine. Plexus solaire, p. 304.

2. N. Pende. Patol. del l'apparecchio surrenale e degli organi parasimpatici. Milan 1903.

3. M. Roch. P. M., 26 août 1922, pp. 729-730.

a montré que dans la série basedowienne, des cas frustes aux plus complets, l'hypersympathie totale ou dissociée non seulement n'était pas proportionnelle à l'hyperthyroïdie, mais que l'une pouvait exister sans l'autre et *vice-versa*.

Dans un cas de syndrome d'Addison sans tuberculose surrénale, que j'ai étudié avec René Porak¹, ce défaut de parallélisme surrénosympathique était remarquable. Trois faits caractérisaient cette observation : les lésions du plexus solaire ; la persistance de l'action hypertensive des extraits surrénaux ; la diminution considérable des lipoïdes de la cortico-surrénale. Au niveau du plexus solaire les gros ganglions lymphatiques caséux, qui comprimaient les ganglions semi-lunaires et enserraient dans leur atmosphère inflammatoire les filets efférents du plexus atteint de névrite légère et partielle sans réaction appréciable des cellules sympathiques, firent porter le diagnostic de *lésion irritative chronique du plexus solaire*.

La conservation, constatée expérimentalement chez le lapin, de l'action hypertensive, *post-mortem*, de l'extrait aqueux fait avec les surrénales, démontra la persistance d'une substance hypertensive qui parut bien ne pouvoir être que l'adrénaline, malgré que l'examen clinique eût montré de l'hypotension pendant la vie.

La diminution des lipoïdes corticaux, spécialement des enclaves lipocholestériques de la fasciculée et des lipochomes de la réticulée, semble indiquer l'épuisement de la corticale.

Dans ces conditions, la mélanodermie paraît due aux lésions irritatives solaires avec participation probable des troubles cortico-surrénaux. L'asthénie, signe majeur d'intoxication, tiendrait à ce que la cortico-surrénale ne débarrasserait pas l'organisme des poisons d'origine musculaire. L'hypotension artérielle ne semblait pas dépendre de l'insuffisance surrénale, puisque l'extrait surrénal avait gardé *post-mortem* sa valeur hypertensive. On pourrait l'expliquer simplement par l'action des poisons bacillaires. Ce syndrome d'Addison serait donc dû à une lésion irritative chronique du plexus solaire et à une hypoépinéphrie partielle à localisation corticale, ou — pour être moins radical, — à une hypoépinéphrie dissociée à prédominance corticale.

Ici, le défaut de parallélisme paraît tenir, d'une part, à la dissociation de l'insuffisance surrénale, et, d'autre part, à ce que les lésions sympathiques étaient plus irritatives que destructives.

On saisit quelle peut être la complexité des cycles surrénosympathiques : une irritation sympathique pouvant retentir sur la surrénale, qui, à son tour, plus ou moins insuffisante, retentit sur le grand sympa-

1. Laignel-Lavastine et R. Porak. S. d'Addison sans tuberculose surr. par irritat. solaire et hypoépinéphrie dissociée. *Soc. méd. des hôp.*, 5 juillet 1918, p. 715-721.

thique par des modifications variées dans la sécrétion et l'excrétion de l'adrénaline, hormone spécifique du grand sympathique.

En résumé, non seulement la maladie d'Addison contient dans son expression clinique des facteurs sympathiques, mais quelques syndromes addisoniens me paraissent *sympathogénétiques*.

Et, dans une conclusion plus large, je dirai que les maladies de Basedow et d'Addison sont les types des syndromes endocrino-sympathiques.

123° Syndromes sympathiques poly-endocriniens.

Ce qui devient banal et qu'on connaît assez bien, ce sont les retentissements sur le sympathique des perturbations d'une ou de plusieurs glandes à sécrétion interne. Mais ce qu'on connaît mal et qui fait l'objet de ce paragraphe, ce sont les multiples perturbations endocrines résultant de troubles du sympathique¹.

Celles-ci sont certainement très fréquentes et d'une importance considérable. Elles constituent, entre autres, un des chaînons par lesquels le moral agit sur le physique. La démonstration de leur existence est logiquement facile à faire *a priori*. J'ai montré qu'il existe des syndromes de Basedow et d'Addison d'origine sympathique.

On insiste aujourd'hui sur la fréquence, sinon la constance, des perturbations endocrines multiples dans ces syndromes. Donc il existe des syndromes poly-endocriniens, qui sont des syndromes sympathiques.

C'est là tout un chapitre, que j'ai ébauché dans mon travail de 1914¹, dont Américains² et Italiens³ ont saisi la nouveauté.

J'y passais en revue les nombreux syndromes végétatifs : tégumentaires, circulatoires, respiratoires, digestifs, urinaires, génitaux, endocriniens, trophiques, locaux ou généraux, s'accompagnant de troubles des sécrétions internes. J'insistais sur la coïncidence clinique endocrino-végétative trop fréquente pour ne pas être l'expression, dans beaucoup de cas, d'un rapport de causalité. Mais je montrais la difficulté clinique de ne pas confondre les syndromes nerveux végétatifs ou *sympathoses*⁴ et leurs conséquences endocrines avec les endocrinopathies et leurs conséquences nerveuses végétatives. La question est encore plus délicate lors d'une causalité double : un trouble sympa-

1. Laignel-Lavastine. Sécrét. int. et syst. nerv., *R. de méd.*, août 1914-oct. 1915.

2. *Id. Ibid.*, *R. de méd.*, 1915.

3. *Id.* Internal secretions and Nervous system. *J. of N. and Ment.*, *D.* vol. 47, n° 6. vol. 48, nos 1 et 2 et *Nervous and Ment. Monograph Series* n° 30, 59 p. 1919. — *Id.* Secrezione interne e sistema nervosa. *Arch. gen. di neurol. psich. e psicanal.* (Naples) 1921. n° 2. pp. 5-52.

4. *Id.* Les sympathoses, *P. M.*, 20 septembre 1913, pp. 767-769.

thique entraînant une perturbation endocrinienne s'exprimant à son tour par des symptômes sympathiques, ou au contraire une lésion endocrinienne entraînant des troubles sympathiques à retentissement endocrinien. Et j'avais dans un tableau résumé les rapports endocrino-nerveux, de coïncidence, de solidarité et de causalité.

Pour ce qui concerne les syndromes sympathiques poly-endocriniens, je rappelle que cette causalité simple neuro-endocrinienne est soit directe, soit indirecte.

Elle est directe dans le cas de syndrome de Basedow par excitation du sympathique cervical. Elle est indirecte le plus souvent : le trouble du système nerveux végétatif perturbant les sécrétions internes, soit par un intermédiaire morphologique évolutif, soit par un intermédiaire physiologique réflexe, soit par un intermédiaire psychologique, soit par l'intermédiaire de l'activité motrice ou de la nutrition générale.

Comme je l'écrivais en 1914, « on saisit ici l'étroitesse des connexions des sécrétions internes et du système nerveux végétatif et l'on comprend dès lors l'intérêt de l'étude du sympathique et des glandes vasculaires sanguines dans des domaines tels que la dermatologie et la psychiatrie¹, où la clinique en est encore réduite en partie à une classification botanique. Comme j'ai insisté ailleurs² sur le rôle du sympathique dans ce que j'ai appelé la *pathologie de frontière*, faite de ces réactions humorales ou réflexes à cheval sur la neurologie, la dermatologie, la psychiatrie, la médecine viscérale et la pathologie du métabolisme, on s'explique qu'il y ait tout un chapitre d'*endocrino-neurologie végétative* à écrire en dermatologie comme en pathologie digestive, circulatoire, respiratoire, urinaire et mentale. »

1. Laignel-Lavastine. Le sympathique et les viscères dans les affect. mentales. In *Tr. internat. de Psychol. pathol*, t. I, pp. 682-708. Dans ce travail je montrais l'importance de ce que Münzer nomme très heureusement la « décentralisation de la psychiatrie ».

2. *Id.* Définit. du sympat., *Gaz. des hôp.*, 24 juin 1913.

CHAPITRE XII

SYNDROMES SYMPATHIQUES TROPHIQUES GÉNÉRAUX

Ici l'analyse se heurte à des difficultés considérables pour ne pas masquer l'ignorance sous des explications verbales. Cependant il me semble qu'on peut distinguer la régulation thermique, aqueuse, sucrée et graisseuse.

Théoriquement, on devrait en admettre autant que de grandes variétés de déséquilibres chimiques du fer, du phosphore, du chlore, du sodium, du calcium, des purines, des lipoides, des albumines, des vitamines, etc., mais actuellement ce serait se noyer dans l'hypothèse. Il faut que l'œuvre chimique soit suffisamment avancée pour que la physiologie nerveuse puisse s'y appliquer avec fruit.

Cependant l'école anglaise, continuant l'analyse des antagonismes des parties sympathique et parasympathique du système autonome, considère que la première comprend des nerfs dits *cataboliques*, excitomoteurs qui exagèrent le métabolisme, tandis que la seconde comprend des nerfs dits *anaboliques*, nerfs inhibiteurs qui arrêtent ou ralentissent le métabolisme. Le premier groupe dépenserait l'énergie que le second reconstitue. On trouvera des développements sur le catabolisme du grand sympathique opposé à l'anabolisme du parasympathique dans les livres de Gaskell, Cannon, Bayliss, Langdon Brown etc...

C'est toujours la même systématisation, vraie dans son ensemble, mais trop schématique. Me plaçant seulement au point de vue clinique, je me contenterai de noter ici, dans les troubles de :

a) la régulation *thermique* : la fièvre nerveuse, les hyperthermies générales et locales et l'hypothermie nerveuse ;

b) la régulation *aqueuse* : les transsudats ;

c) la régulation *alimentaire* (*albumineuse, hydrocarbonée, graisseuse*) : les glycosuries ; les variations adipeuses, obésité et maigreur, dont les adiposes sous-cutanées ne sont qu'un cas particulier ;

d) et enfin la régulation *nutritive générale indéterminée, caput mortuum* de tous les mécanismes, qui n'ont pu trouver place dans les classes précédentes : *l'instabilité pondérale, l'instabilité volumétrique, et l'herpétisme* de Lancereaux, *l'arthritisme*, diathèse colloïdoclasique.

124° *Hyperthermie.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Si la fièvre hystérique n'existe pas, la fièvre nerveuse n'est pas douteuse. L'hyperthermie peut être générale ou locale; dans beaucoup de cas elle est liée à des lésions du système nerveux.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Il est facile de démontrer que certaines hyperthermies *locales* sont des syndromes sympathiques. Ainsi une vaso-dilatation active, phénomène sympathique au premier chef, entraîne une hyperthermie locale correspondante.

J'en ai vu un exemple remarquable dans une causalgie par blessure du sciatique à la cuisse. L'asymétrie thermique était telle entre le membre malade et le membre sain qu'on s'en apercevait au simple contact.

Babinski a insisté sur la thermo-asymétrie fréquente dans les lésions unilatérales bulbo-protubérantielles.

La thermo-asymétrie est de règle chez les hémiplegiques¹; j'ai noté jadis ses variétés et leur évolution.

Des affections viscérales, telle que la tuberculose pulmonaire unilatérale, entraînent souvent des différences thermiques relevées dans les aisselles. Crouzon et Villaret, Casali² ont constamment trouvé dans ces conditions la température axillaire plus élevée du côté malade.

Cette asymétrie des réactions thermiques est fonction des modifications du système végétatif.

On peut plus complètement étudier les réactions thermiques locales par la technique d'André Thomas, qui, avec des thermomètres locaux, enregistre la courbe des températures locales consécutivement à une réfrigération locale et médiane produite à distance. « Cette méthode a pour but de rechercher si les asymétries, constatées dans divers cas pathologiques, sont de nature à fournir quelques indications sur le fonctionnement des centres vaso-moteurs et thermiques, sur la conductibilité des voies qui les relient à la périphérie ou même aux centres plus élevés³. »

Ces variations thermiques, observées après réfrigération, étudiées expérimentalement par Brown-Séquard et Tholozan, Charles Richet,

1. Laignel-Lavastine. L'activité locale de la circulat. cutanée de la main dans l'hémiplegie organiq. et le S. de Rayaud. XII^e Congrès des alién. et neurol. Grenoble, 1902, R. N., p. 814.

2. Casali. *Gazzetta degli Ospedali*, 1909, n° 99.

3. André Thomas. Variat. et réact. thermiques locales dans les blessures du syst. nerv. Mém. de la Soc. de biol., 4 nov. 1916, t. LXXIX, p. 954.

François Franck, Nuel, Theissier et Kauffmann, etc., ne sont pas l'expression de simples réflexes vaso-moteurs. Il n'y a pas de parallélisme constant entre la courbe thermique et vaso-motrice. La sensation de froid détermine chez l'homme, outre des réflexes, des réactions multiples très compliquées. Aussi faut-il, avec André Thomas, parler de réactions thermiques plutôt que de réflexes.

Quoi qu'il en soit, André Thomas a vu des réactions asymétriques liées à des lésions unilatérales du grand sympathique. C'est donc là un procédé d'avenir en sémiotique sympathique.

L'hyperthermie *généralisée* apparaît aussi avec les caractères d'un syndrome sympathique dans certaines conditions, comme dans les cas suivants.

T. de Martel ¹ a vu l'ablation des tumeurs de la moelle déterminer parfois une hyperthermie allant jusqu'à 43°. Dans ces cas, l'autopsie révèle toujours une hyperémie considérable du péritoine, de l'estomac, du foie et des intestins. Lecène pense que, dans cette vaso-dilatation intense dans le domaine des splanchniques, l'hyperthermie serait le résultat de la décharge brusque d'une grande quantité de glycogène fabriqué par le foie congestionné et gorgé de sang.

Liées à des vaso-dilatations considérables paraissent être aussi certaines hyperthermies observées dans des lésions encéphaliques (méningites, hémorragies des noyaux centraux). Dans certains cas, l'hyperthermie semble liée à des convulsions et des contractures comme dans l'état de mal épileptique et le tétanos. Ces hyperthermies augmentent quelquefois encore peu après la mort ².

Un tabétique de W. Holland ³ avait périodiquement des « crises thermiques ». Lors de ces crises, le malade accusait une sensation de malaise et de lassitude, avait des céphalées, des picotements cutanés, des tiraillements dans les membres, de l'agitation. Les températures les plus élevées s'accompagnaient de sueurs, mais de préférence quand l'hyperthermie existait depuis déjà quelques jours, c'est-à-dire vers la fin des crises ; les frissons furent rares et se produisirent avec des températures très variables, allant de 38°,7 à 40°,8. Les antipyrétiques furent sans action. En plus de ces crises thermiques, ce malade avait des crises respiratoires caractérisées par un arrêt de la respiration avec coma. Egger ⁴ constata quotidiennement, pendant plusieurs

1. T. de Martel. *Soc. de Chir.*, 15 mars 1916.

2. Laignel-Lavastine. Hyperthermie post-mortem. *Soc. de biol.*, 20 novembre 1909, p. 545.

3. W. Holland. Les crises thermiques et les crises respiratoires dans le tabes dorsalis. *Norsk Mag. for Laegevidenskaben*, mai 1912, *Sem. méd.*, 1912, p. 407.

4. Egger. La fièvre dans les névroses vaso-motrices. *Soc. suisse de neurol.*, 12 nov. 1910.

années, des températures vespérales oscillant de 37°,5 à 38°,5 chez quatre malades atteints de psychonévrose avec prédominance des troubles dans le domaine des vaso-moteurs (érythème émotionnel, éreuthophobie, hyperémie, gonflements périodiques des tissus à la face et aux extrémités supérieures, hyperidrose, localisée et généralisée, troubles de l'innervation cardiaque, etc.). Ces derniers faits sont d'autant plus importants à connaître qu'on les confond souvent avec la tuberculose. Inversement un syndrome sympathique, tel que la tachycardie paroxystique, survenant au cours d'une fièvre infectieuse, peut faire tomber celle-ci. Rist¹ en a observé un cas remarquable. Au dixième jour d'une paratyphoïde il vit une chute brusque de la température de 40° à 37°,4 avec pouls à 180, sueurs, hypotension, pression différentielle très faible, dilatation du cœur; après trois jours et demi le pouls retombe à 68 et la température remonte en vingt-quatre heures à 40°. La tachycardie paroxystique avec sa pression différentielle si faible et le ralentissement consécutif du cours du sang rendait impossibles les oxydations supplémentaires nécessitées par la fièvre de la paratyphoïde,

Ces crises thermiques peuvent être rapprochés des constatations faites par L. Lévi² et H. de Rothschild chez les hyperthyroïdés.

VonKrehladmet que les excitations venues des centres thermiques sont transmises par le grand sympathique à l'appareil endocrinien, dont les hormones agissent sur l'ensemble des cellules. C'est un peu l'opinion de Langdon Brown³ pour qui la fièvre s'accompagne de modifications des surrénales et de la thyroïde. On s'explique ainsi que dans la fièvre les réflexes sympathiques soient modifiés : les réflexes vagotoniques passent à l'état orthosympathique et les hyper-orthosympathiques s'exagèrent en général, sans qu'il y ait de règle constante, car il existe des différences individuel les selon le réflexe cherché, le lieu et l'heure⁴.

« Cramer a montré, dit Langdon-Brown, que cette hypersécrétion des surrénales et de la thyroïde inonde le sang de sucre, dont l'oxydation plus abondante augmente matériellement la production de chaleur; tant que les mécanismes d'oxydation sont intacts, la glycosurie ne se produit pas. Ces observations expliqueraient l'influence du climat dans la formation des caractères ethniques ».

Mais inversement, fait remarquer Léopold Lévi, les centres thermiques et le grand sympathique ont leur excitabilité en rapport avec l'état des glandes endocrines.

1. Rist. *Arch. mal. cœur*, 1922, p. 578.

2. L. Lévi et H. de Rothschild. *Corps thyroïde et équilibre thermique*. Soc. de biol., 20 oct. 1904, p. 295.

3. Langdon Brown. *The Sympathetic ner. syst. in disease*, Londres.

4. Cordier. Variat. des épreuves de vagotonie et sympathicotonie dans les épisodes fébriles. *Soc. méd. hóp.*, Lyon, 12 déc. 1922.

On se rend compte, avec Lorand, que les signes concomitants de la fièvre, (œil brillant, tachycardie, transpirations, angoisse) se superposent aux symptômes de l'hyperthyroïdie.

125° Hypothermie.

A. DONNÉES CLINIQUES. — On connaît bien l'hypothermie générale d'origine nerveuse chez les tabétiques¹, les paralytiques généraux², les épileptiques³, etc.

On connaît aussi l'hypothermie locale de certains hémiplegiques.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Biach et Bauer ont montré que, chez les hémiplegiques, même si la température du côté malade est plus élevée que du côté sain, comme on le voit souvent, il suffit d'envelopper les jambes dans des sachets de glace et, après qu'on les a enlevés, de prendre symétriquement les températures locales pour constater que la température du côté paralysé s'abaisse plus lentement, mais reste basse plus longtemps que du côté sain.

Il s'agit donc là d'un syndrome sympathique d'hypothermie par paresse des vaso-moteurs du côté paralysé.

Après les hypothermies locales il faut citer les hypothermies *générales*. L'algidité centrale⁵, fréquente dans la période terminale de la paralysie générale, est le résultat de facteurs multiples, parmi lesquels jouent un rôle la cachexie et aussi des lésions du sympathique, tant au niveau des centres végétatifs encéphaliques qu'au niveau des ganglions caténaux et viscéraux, car les lésions du sympathique sont diffuses chez les paralytiques généraux.

L'hypothermie des mélancoliques et l'absence fréquente de réponses thermiques normales de ceux-ci à des infections, comme la pneumonie ou la fièvre typhoïde (cas personnel inédit), paraissent fonction du ralentissement des échanges si net chez ses malades et peut-être aussi de troubles endocrino-sympathiques à rapprocher de l'hypothermie si remarquable des insuffisants surrénaux. J'en ai observé de nombreux cas et je fais souvent le diagnostic d'insuffisance surrénale rien qu'à l'inspection d'une courbe thermique au-dessous de la normale.

1. P. Marie et G. Guillaud. La température des tabétiques, *Soc. de Neurol. R. N.* 1901, p. 701.

2. Rogues de Fursac et Vallet. Un cas d'hypothermie chez un P. G., *R. de psychiatrie*, mai 1910, pp. 189-201.

3. Olivier et Boidard. Deux cas d'hypothermie chez des épileptiques, *R. de psychiatrie*, sept. 1910, pp. 362-70.

4. Biach et Bauer. Les troubles de la régulat. thermique au cours de cert. affect. nerv. Méth. pour rechercher l'état fonctionnel des vaso-moteurs, *Deut. Zeit. für Nervenh.*, 1911, Bd. XLI, 4-6.

5. Bouchain M. L'algidité centrale dans la P. G. *Th. Montpellier*.

126° Transsudats.

A. DONNÉES CLINIQUES. — Caractérisées par l'absence de la réaction de Rivalta, les transsudats sont localisés ou généralisés.

Dans les deux cas il paraît possible de démêler dans le mécanisme de certains d'entre eux un facteur sympathique.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Dans les transsudats localisés il faut chercher les raisons localisatrices ; celles-ci sont souvent nerveuses. Ainsi Crouzon a montré que, chez les hémiplegiques, l'œdème de cause générale prédomine du côté paralysé. Parmi ces facteurs nerveux, il paraît possible d'émettre parfois l'hypothèse d'un facteur sympathique.

De même que certains œdèmes sous-cutanés sont des syndromes sympathiques, de même on peut supposer que certains épanchements séreux, tels que l'*hydrops intermittens* des articulations par exemple, dont Ribierre a publié un cas remarquable, ou tels que certains épanchements pleuro-péritonéaux, pourraient relever de troubles sympathiques agissant sur la régulation des humeurs en général et du chlorure de sodium en particulier.

Les transsudats généralisés dépendent de cette régulation.

Ambard en a fait une bonne étude à propos de la sécrétion rénale. « Il semble, dit-il¹, que la sécrétion rénale soit comparable à certaines administrations, où le directeur a abandonné une fois pour toutes à une organisation immuable l'expédition des affaires sans intérêt, mais en se réservant le contrôle des affaires importantes. Les constantes sécrétoires représentent cette organisation immuable, véritable machine à travail. Les substances excrémentitielles, comme l'urée, sont les affaires sans intérêt, qui passent automatiquement et sans révision dans le système des constantes. Mais dès qu'il s'agit de substances, dont la présence dans le sang importe à la vie cellulaire, leur sort n'est plus uniquement livré aux constantes ; ces substances ont des seuils et le système nerveux, en se réservant la faculté de les réviser constamment, s'est du même coup assuré le privilège de faire varier les débits, sans pour cela avoir à intervenir dans le travail propre du rein réglé une fois pour toutes par les constantes. »

Ainsi, relativement au rein, le système nerveux n'agit pas seulement sur la régulation aqueuse en accélérant ou ralentissant la circulation rénale ; il modifie selon les circonstances les seuils rénaux et il le fait par l'intermédiaire du système végétatif.

1. Ambard. *Physiol. rénale norm. et pathol.*, 1922.

Donc rien qu'au point de vue rénal de la régulation aqueuse on trouve un facteur sympathique. On en trouverait de même en étudiant les autres mécanismes, vaso-moteurs, respiratoires, sudoraux, de la régulation aqueuse.

Il existe donc des facteurs sympathiques dans le mécanisme des transsudats généralisés.

127° *Glycosurie et diabète sucré.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — La glycosurie ¹ résulte d'un trouble dans le mécanisme régulateur de la fonction sucrée. Ce mécanisme fonctionnel comprend, comme tous les autres, d'une façon schématique, des éléments cellulaires formant ou détruisant le sucre, des centres nerveux présidant à la régulation de cette synthèse et de cette destruction, et des nerfs qui réunissent entre eux ces différents facteurs.

Dans le diabète sucré les troubles du métabolisme ne sont pas limités à la régulation sucrée, comme l'ont bien montré, entre autres, Marcel Labbé ², Karl Pétren ³, Ambard et Chabanier ⁴.

Je n'envisagerai que les glycosuries et les diabètes d'origine nerveuse.

Les glycosuries nerveuses, que tout le monde admet, peuvent être liées à des perturbations très variées des nerfs ou des centres nerveux sympathiques ou cérébro-spinaux et les *glycosuries orthosympathiques* elles-mêmes peuvent être dites cervicales, stellaires, splanchniques ou solaires, selon le siège principal de la perturbation causale, l'altération en un point quelconque du circuit nerveux d'une fonction pouvant entraîner la même perturbation capitale de cette fonction. Inversement l'excitation parasympathique, diminuant le sucre sanguin peut faire disparaître les glycosuries. L'influence des toxines nerveuses parasympathiques sur l'hyperglycémie adrénalinique a été étudiée par Saito ⁵; il a montré que la pilocarpine et l'ésérine, excitants du parasympathique, diminuent l'hyperglycémie.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHOSYMPATHIQUE. — Me réservant de reprendre dans leur ensemble les relations du sympathique et du diabète, je veux seulement indiquer ici que certaines glycosuries sont

1. Laignel-Lavastine. Plexus solaire, p. 297.

2. Marcel Labbé. Le diabète sucré, 1921.

3. Pétren. Ueber Eiweissbeschränkung in der Behandlung des Diabetes gravis in Verdauungs und Stoffwechsel. Krankheiten. Bd. VIII, H. 5, Halle, 1923.

4. Ambard et Chabanier. Les glycémies. Congr. de méd. Strasbourg, 1921, Rapp.

5. Saito. Influence des toxines nerv. parasymp. sur le sucre sanguin et l'hyperglycémie adrénalinique. Keio Igaka, I, n° 10, an. Endocrinology, juill. 1922, p. 543.

des syndromes sympathiques. Pflüger¹ croyait l'avoir démontré dans le cas particulier de son *diabète duodénal*.

Suivant lui, la production du glucose devait être considérée comme un processus dépendant, par un double mécanisme, du système nerveux : d'un côté il existe des centres nerveux, dont la stimulation détermine une production plus grande de glucose ; tandis que, de l'autre côté, des centres antagonistes déterminent une sécrétion interne du pancréas, sécrétion qui empêche la production du glucose. Ce centre serait représenté par le plexus ganglionnaire du duodénum, qui, au milieu des fibres qui se portent au pancréas, en dominerait la sécrétion interne.

Mais l'absence de contrôle suffisant empêche de voir avec certitude dans le diabète duodénal de Pflüger un exemple de glycosurie sympathique.

Par contre une note de J. Gautrelet et L. Thomas² donne la démonstration de la nécessité d'un facteur sympathique dans le déterminisme de certaines glycosuries.

Voici cette note.

Mayer a montré que l'effet diabétique de la piqûre du 4^e ventricule ne se produisait pas chez les animaux privés de surrénales.

D'autre part, la piqûre du bulbe chez le chien normal est inefficace après section des splanchniques et Mac Leod a insisté, après Cavazzani³, sur la glycosurie consécutive à l'excitation du grand splanchnique.

Gautrelet et Thomas ont décapsulé un chien et mis une pince excitatrice sur le splanchnique gauche à sa sortie du diaphragme. On excite sept heures plus tard ce nerf pendant une heure avec un courant induit d'intensité moyenne. Or, dans ces conditions, on n'a pas constaté de glycosurie, alors que chez un chien normal une demi-heure d'excitation du splanchnique provoque hyperglycémie et glycosurie.

D'autre part Wertheimer et Battezz ont montré que l'atropine à fortes doses, qui paralyse les filets sécrétoires du sympathique cervical, n'empêche pas la glycosurie d'apparaître après piqûre du bulbe. Celle-ci agit donc sur le foie autrement que par ces filets sécrétoires.

Comme, d'autre part, après décapsulation les fibres vaso-motrices du splanchnique sont inexcitables et que dans ce cas la piqûre du 4^e ventricule n'est pas suivie de glycosurie, la démonstration est faite.

1. Pflüger. *Archiv. f. die gesam. Phys.*, 1907, t. CXVIII, fasc. 5-7, p. 267. — *Archiv. für die gesam. Phys.*, 1907, t. CXIX, f. 5, p. 227.

2. J. Gautrelet et L. Thomas. Chez le chien décapsulé l'excitation du splanchnique ne produit pas de glycosurie, *Soc. de biol., Bordeaux*, 6 juillet 1909. *C. R.*, p. 233.

3. Cavazzani. Malz's Jahresbericht, pour 1894. — Sympathicus veränderungen bei diabetes mellitus, *Centralblatt f. Allg. Path. u. Path. Anat.*, Bd. IV, p. 501.

Il y a donc nécessité d'un facteur sympathique dans le déterminisme de certaines glycosuries expérimentales¹.

Saito² a montré expérimentalement relativement à la glycémie l'antagonisme de l'ortho et du parasympathique et leur influence sur la mobilisation des hydrates de carbone. L'hyperglycémie adrénalinique peut être diminuée par la pilocarpine ou l'ésérine. C'est la confirmation des vues de Gaskell, que Tinel et Santenoise³ viennent aussi de confirmer. Ils ont vu de plus que l'insuline exagère le R. O. C. et se comporte donc, dans son action métabolique, comme un excitant du parasympathique.

Les observations humaines de glycosuries ou de diabète sucré, où l'on peut admettre un facteur sympathique, sont moins faciles à trouver que les glycosuries expérimentales. Cependant *a priori* les glycosuries, liées à une affection cérébrale, relevant de troubles des centres végétatifs encéphaliques, rentrent dans les cas que je cherche.

Aussi citerai-je la glycosurie dans la méningite tuberculeuse⁴, qui n'est pas rare, dans l'encéphalite épidémique où l'hyperglycorachie est de règle, dans les tumeurs cérébrales dont j'ai observé un cas typique inédit et dans les lésions traumatiques du cerveau.

Dans leur travail sur la glycosurie dans les lésions traumatiques du cerveau à propos d'un malade que j'avais observé à Cholet, Claude et Lhermitte⁵ font remarquer qu'« il est établi par nombre d'auteurs que le plancher du III^e ventricule, la région de l'infundibulum (tuber cinereum, corps mamillaires, ganglion interpedonculaire, éminence de Retzius) constituent un des centres principaux du système sympathique intra-cérébral. Ainsi dans deux cas, Claude et Lhermitte ont pu rapporter la glycosurie de blessés de guerre à une lésion des ganglions de la base. Lenz et Dresel ont, chez des diabétiques, trouvé des lésions de nécrose limitée à la partie supérieure du segment externe du globus pallidus et Lhermitte, dans un cas, des foyers lacunaires bilatéraux dans le noyau pâle.

L'influence frénatrice de la ponction lombaire sur l'excrétion du glucose, constatée par J. Lhermitte et Fumet, est un argument de plus en faveur du rôle du système nerveux central dans le métabolisme hydrocarboné.

1. Cette conclusion s'applique aussi à certains cas de glycosurie adrénalinique. Bierry et Morel ont, en effet, montré (*Soc. de biol.*, 15 janv. 1910, p. 58) que sur des chiens âgés la section intra-thoracique des splanchniques droit et gauche empêche la glycosurie adrénalinique.

2. Saito. *Keio Igaka*. 1. N° 10. an. End. juill. 1922, p. 543.

3. Santenoise et Tinel. *So. biol.*, 16 juin 1923, p. 148.

4. Frew et Garrod. *The Lancet*, n° 4662, 1912.

5. Claude et Lhermitte. *Soc. méd. des hôp.*, 26 mai 1916, pp. 789-95-

Je conclus donc, avec Lhermitte¹, que certains diabètes dépendent d'une lésion de l'appareil végétatif de l'encéphale, qui s'étend, comme on sait, du 3^e ventricule au bulbe.

De plus, l'expérimentation a montré que la piqûre de la région de l'infundibulum, et particulièrement du tuber cinereum, déterminait l'apparition de la glycosurie. J. Camus, Gournay et Le Grand² ont, chez le lapin, déterminé par lésion dans la région du tuber cinereum un diabète sucré plus considérable que celui de Claude Bernard par piqûre du plancher du IV^e ventricule. Aschner, d'autre part, a constaté qu'après de minimales lésions du plancher du III^e ventricule survenait une glycosurie analogue à celle que Claude Bernard avait observée après la piqûre du IV^e ventricule et que cette glycosurie était suspendue si, préalablement, on pratiquait la section du sympathique abdominal.

Les données anatomiques que nous possédons, bien qu'encore assez frustes, ont montré enfin la richesse des connexions, qui unissent les corps opto-striés aux organes, qui composent le plancher du III^e ventricule (le tractus thalamo-mamillaire de Vicq d'Azyr est un des faisceaux les plus importants.)

Il est donc aisé de concevoir qu'une lésion des corps opto-striés intéressant les faisceaux essentiels d'union avec l'infundibulum sera susceptible de faire apparaître une série de désordres dans la sphère du système sympathique et de déterminer la glycosurie avec toutes les conséquences qu'elle entraîne.

A l'autre extrémité de la neurologie, peut-on dire, *les glandes à sécrétion interne* participent à des syndromes souvent compliqués de glycosurie : tel le syndrome de Basedow, où l'hyperglycémie est la règle et aboutit fréquemment à des glycosuries intermittentes, comme j'en ai observé plusieurs fois chez une hérédo-syphilitique, qui avait des poussées de goitre exophtalmique également intermittentes. Or, l'hyper-sympathie étant constante chez les basedowiens, leur glycosurie est rattachable à une excitation du grand sympathique. Il semble en être de même dans la glycosurie intermittente liée à l'hyperépiphrie, qui entraîne un état d'hyperadrénalinémie, cause de glycosurie, analogue à celle que détermine l'excitation des grands splanchniques. J'ai d'ailleurs déjà trop longuement insisté sur ces faits pour y revenir.

Je voudrais seulement rappeler, à propos des glycosuries dans les *syndromes endocrino-sympathiques*, que l'école de Vienne, toujours systématique, a divisé les glandes endocrines en deux groupes relativement à leur rôle dans la glycosurie : le premier groupe, *glandes*

1. Lhermitte et Roeder. Diabète glycosurique chez un vieillard de 80 ans ; ramollissement sous-thalamique ; curieuse malformation de l'hypophyse. *Réun. neurol.*, juin 1922. R. N., juin, p. 761.

2. J. Camus, Gournay et Le Grand. Diabète sucré exp. *Ac. sc.*, 9 juillet 1923.

sympathicotoniques de Falta (surrénale, thyroïde, hypophyse), détermineraient la glycosurie par hyperactivité fonctionnelle ; le second groupe, *glandes vagotoniques de Falta* (pancréas, parathyroïdes, glandes génitales) seraient antagonistes des premières. C'est sous une autre forme l'idée anglaise des systèmes nerveux *cataboliques* et *anaboliques*, le premier étant excité par les surrénales, la thyroïde et l'hypophyse, et le second par le pancréas, les glandes génitales et les parathyroïdes.

Ce qu'on peut faire remarquer, à propos de cet antagonisme, c'est qu'il y a souvent un rapport inverse entre la glycosurie alimentaire et le R. O. C., comme l'a signalé récemment Tinel. Ceci dit, Froment reste partisan du diabète sucré hypophysaire. « Tous les cas de diabète sucré hypophysaire connus sont liés, dit-il¹, à l'existence de lésions ou de tumeurs atteignant l'hypophyse elle-même. Les tumeurs juxta-hypophysaires extra-sellaires, plus que toutes autres, susceptibles de comprimer de manière précoce le tuber cinereum ne paraissent pas, à en juger par les cas qui ont été jusqu'ici publiés, susceptibles de s'accompagner de glycosurie... Tous ces faits plaident en faveur de la pathogénie hypophysaire et non de la pathogénie tubérale du diabète sucré. » Cependant l'origine hypophysaire du diabète sucré n'est pas démontrée, malgré des lésions de l'hypophyse et de la région hypophysaire suivies de glycosurie. Les lésions du tuber cinereum, produites par Camus et Roussy, n'ont déterminé que des glycosuries passagères.

Langdon Brown², dans son livre, a exposé les relations de l'excitation du sympathique avec la glycosurie, l'excitation du grand sympathique accroissant le sucre du sang et les sécrétions surrénales, thyroïdiennes et hypophysaires et activant le métabolisme général, l'excitation du vague au contraire augmentant la sécrétion pancréatique que doit inhiber le grand sympathique.

Mais malheureusement les choses ne paraissent pas si simples. J'en prendrai pour exemple la glycosurie des acromégaliques. A la suite des Viennois cette glycosurie paraissait être le type de la glycosurie endocrinienne, jusqu'aux critiques pénétrantes de Marcel Labbé. Chez les diabétiques acromégaliques, pour Marcel Labbé³, le trouble glyco-régulateur ne paraît point être sous la dépendance de la sécrétion interne de l'hypophyse.

Des faits négatifs, comme le mien⁴, où l'opothérapie hypophysaire

1. J. Froment. *Réun. neurol.*, juin 1922. *R. N.*, juin, p. 839.

2. W. Langdon Brown. *The Sympathetic nervous system in disease*. Londres, 161 p. 1920.

3. Marcel Labbé. Diabète et acromégalie, *Paris médical*, 3 mai 1919, pp. 343-47.

4. Laignel-Lavastine. Diabète insipide chez un syphil. amélioré après traitement spécifique. *Soc. neur.*, 5 mars 1914, *R. N.*, pp. 481-485.

n'a pas modifié un diabète insipide, montrent que, pas plus que la glycosurie, la polyurie des hypophysaires ne serait en rapport avec une insuffisance de la sécrétion glandulaire.

L'hypothèse de Lœb paraît plus proche de la vérité. Il pense que la tumeur hypophysaire exerce son action par l'intermédiaire d'un centre glycogénique situé dans l'encéphale, au voisinage de l'hypophyse, peut-être au niveau du tuber cinereum.

Nous savons, en effet, que le centre glycogénique, découvert par Claude Bernard sur le plancher du IV^e ventricule, n'est pas le seul ; Schiff a provoqué la glycosurie par la lésion des couches optiques, des pédoncules cérébraux, du pont de Varole, des pédoncules cérébelleux, moyens et inférieurs. On voit assez souvent une glycosurie passagère à la suite de l'hémorragie cérébrale. On coupe chez un chien le sciatique et le crural d'un côté, le droit par exemple ; puis on assène sur le crâne de l'animal un coup de maillet, pour produire une forte commotion cérébrale, avec arrêt temporaire de la respiration, etc. Préalablement on avait mis une canule dans les veines crurales. Une minute ou deux après le coup de maillet on recueille simultanément du sang des deux veines et on le tient à l'abri de la glycolyse. Au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure on dose le sucre des deux sangs. Or celui du côté gauche en renferme plus que celui du côté droit. Sous l'influence de la commotion cérébrale, il s'est produit, d'après Lépine¹, dans les tissus, du côté où les nerfs n'étaient pas coupés, *quelque substance diastasique* qui a fait dégager du glycose aux dépens du sucre virtuel du sang. Cette substance n'a pu se produire du côté où, les nerfs étant coupés, l'influence de la commotion cérébrale ne pouvait s'exercer. Un diabétique post-commotionnel, que j'ai vu pendant la guerre et dont H. Claude a publié l'observation, est à rapprocher de l'expérience précédente. Lépine² a rapporté un cas de diabète par ramollissement du corps strié avec lésion de la capsule interne ; Erdhein a cité deux observations de diabète, où il existait une tumeur cérébrale sans atteinte de l'hypophyse : dans l'une il s'agissait de cholestéatome, qui, parti de la face orbitaire du lobe frontal, s'étendait vers le tubercule mamillaire ; dans l'autre il y avait un adéno-carcinome parti de la base du cerveau et pénétrant dans la corne antérieure du ventricule latéral et dans le III^e ventricule. Eckhardt a reproduit chez le lapin par lésion du lobe postérieur du vermis la polyurie avec glycosurie. Il semble donc que la glycorégulation soit sous la dépendance d'un appareil physiologique complexe, auquel participent le foie, le pancréas, le système nerveux et les glandes vasculaires sanguines et qu'il suffise de la

1. R. Lépine. Le diabète sucré, 1909, p. 65.

2. Lépine R. Le sucre du sang. Alcan, 1920.

lésion d'une portion quelconque de cet appareil pour donner naissance au diabète.

Les remarquables travaux de J. Camus et G. Roussy ont mis en évidence dans la région du tuber cinereum des centres végétatifs, dont la lésion détermine la polyurie dite trop longtemps hypophysaire et vraisemblablement aussi la glycosurie dite hypophysaire et le syndrome adiposo-génital. Démonstration nouvelle de ce que j'écrivais en 1903 qu'un syndrome à lui seul ne permet pas la localisation lésionnelle du point du mécanisme fonctionnel perturbé et qu'à la nécessité fonctionnelle s'oppose la contingence lésionnelle.

Pour revenir aux glycosuries, je crois avoir montré qu'il en est qui ont un facteur sympathique.

Pour le diabète, dont la glycosurie n'est qu'un élément, la démonstration est plus difficile, mais de même ordre. Si on admet les diabètes nerveux, et il me paraît impossible de ne pas le faire, on admet par là même un facteur sympathique, puisque par définition ce ne peut être que par l'intermédiaire du système nerveux végétatif qu'une perturbation nerveuse, quelle qu'elle soit dans sa nature et son siège, retentisse sur le métabolisme pour y déterminer le diabète sucré. Les lésions sympathiques, que j'ai trouvées chez les diabétiques et consistant en sclérose des ganglions solaires avec infiltration de mastzellen, n'apportent pas un argument à ma thèse, car elles peuvent être secondaires aux troubles métaboliques. Cependant Alessio¹, qui en a observé d'analogues, pense qu'elles permettraient de considérer certains diabètes juvéniles comme une trophonévrose du sympathique abdominal, qui serait à l'origine du déséquilibre glandulaire entraînant le défaut du métabolisme des hydrocarbures. Plus important est l'argument thérapeutique. Depuis longtemps on sait que des calmants comme l'opium, qui paralysent le sympathique, ont une action modératrice sur la glycosurie.

De même la thérapeutique qui combat l'hyperthyroïdie fréquente des diabétiques. La découverte de l'insuline², théoriquement induite de la physiologie³, en montrant l'action directe de la sécrétion interne des îlots de Langerhans sur la glycémie, ne contredit pas l'influence du système nerveux sur la régulation du métabolisme des sucres.

Je crois donc pouvoir conclure qu'il existe un facteur sympathique

1. Alessio F. Sur les altérat. du plex. cœliaq. dans le diabète sucré. *Gazetta degli Ospedali e delle Clin.*, 11 fév. 1923.

2. F.-G. Banting, C.-H. Best, J.-B. Collip, J.-J.-R. MacLeod et E.-D. Noble. The effect of pancreatic extract. (insulin) on normal Rabbits. *Am. J. of Physiol.*, 1922, t. LXII, pp. 162-176.

3. Gley. E. Sur la sécrét. int. du pancréas et son utilisat. pratiq. Pli cacheté, 20 fév. 1905. *So. biol.*, 23 déc. 1922, p. 1322.

dans le diabète sucré et que certains diabetes sucrés dit nerveux sont des syndromes endocrino-sympathiques.

128° *Maigreur.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — La maigreur est beaucoup moins étudiée que l'obésité. Au même titre qu'elle elle exprime pourtant souvent des troubles de la régulation adipeuse. La maigreur est générale ou locale.

B. — DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR ORTHOSYMPATHIQUE. — Dans certains cas, la maigreur *localisée* à la moitié supérieure du corps et contrastant avec l'adiposité excessive de la moitié inférieure, comme chez une femme que j'ai montrée à la Société de Neurologie¹, fait penser à un trouble nerveux et plus particulièrement endocrino-sympathique de la régulation adipeuse. Cette opinion, que j'émettais alors et que Viard a développée dans sa thèse, est aujourd'hui classique ; car ce qu'on appelle maintenant la *lipodystrophie*, décrite par Simons² et dont on connaît une quarantaine de cas, dont un des derniers publiés est celui de V. Christiansen³, est la même affection que celle dont j'ai parlé plus haut. Dans mon cas elle était fonction d'insuffisance ovarienne confirmée anatomiquement.

Depuis, j'en ai vu un nouveau cas, présenté à mes leçons de Sainte-Anne⁴ chez une hérédosyphilitique probable. Comme l'a fait remarquer H. Meige⁵, cette perturbation nutritive en plus et en moins, de part et d'autre d'une ligne perpendiculaire à l'axe du corps, mérite de rentrer dans le groupe des *paratrophies* qui est aux hémihypertrophies ou aux hémiatrophies ce que les paraplégies sont aux hémip légies. Il est vraisemblable que la métamérie sympathique et la relative autonomie nerveuse régionale, qui rendent compte des variations dans l'indice nerveux végétatif de Martinet (rapport de la vagotonie et de la sympathicotonie) selon les régions, jouent un rôle dans le déterminisme de cette paratrophie qu'est la lipodystrophie.

La *maigreur généralisée* est, dans certains cas, rattachable à des troubles du sympathique.

L'amaigrissement, consécutif aux chagrins et sans modification appréciable dans l'alimentation, paraît dépendre de troubles nerveux et dans ces cas le grand sympathique semble un facteur nécessaire du méca-

1. Laignel-Lavastine et Viard. Adipose localisée ou trophœdème d'Henry Meige, *Soc. de Neurol.*, 11 juillet 1912, p. 136-137.

2. Simons. *Zeitschr. f. ges. Neurol. Psych.*, 1911, V, p. 29.

3. V. Christiansen. *Revue Neurol.*, juin 1922. *R. N.*, juin 1922, pp. 747-753.

4. Laignel-Lavastine. Leçons cliniques de Sainte-Anne, 1921-1922.

5. H. Meige. Les paratrophies. *Congr. des alién. et neurol.*, Quimper, août 1922. *R. N.*, août 1922, p. 1156.

nisme morbide. C'est l'application de la théorie *catabolique* anglaise.

Un argument clinique en faveur de cette hypothèse est l'amaigrissement, qui est souvent le premier symptôme de la mélancolie et dont l'atténuation est en général l'annonce de la terminaison plus ou moins proche de l'accès. Or dans la mélancolie par psychose périodique, surtout dans la forme *thyroïdienne*, les troubles du grand sympathique sont certains. Il y a donc un facteur sympathique dans certaines maigreurs généralisées. Pour la même raison l'hyperthyroïdien est en général maigre.

Veut-on aller plus loin et parler d'un *centre d'amaigrissement*, superposé au *centre d'engraissement de Frælich*? Ramond, en présence d'une fonte rapide de la graisse, malgré une alimentation suffisante dans un cas de méningo-épendymite, a émis cette hypothèse. A la suite des travaux de Camus et Roussy sur les centres végétatifs de la région du *tuber cinereum*, la tendance neurologique actuelle est d'y localiser de multiples fonctions. Va donc pour un centre d'amaigrissement. N'empêche qu'il sera bon d'en chercher les lésions dans des cas définis avant de l'admettre définitivement.

129° Obésité.

A. DONNÉES CLINIQUES. — L'obésité, bien étudiée en France par Leven², Oulmont et Ramond³, Marcel Labbé⁴, F. Heckel⁵, présente des types cliniques variés à l'infini et résulte de mécanismes nombreux et complexes, où les facteurs alimentaires, énergétiques, sécrétoires et nerveux, se combinent d'une façon souvent inextricable.

Cependant il est facile de distinguer cliniquement des obésités localisées et des obésités généralisées.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR PARASYMPATHIQUE. — Parmi les obésités *localisées*, il en est, comme celles de l'hémiplégie et de la sciatique décrites par Landouzy, qui dépendent certainement des troubles nerveux concomitants. C'est vraisemblablement par l'intermédiaire du sympathique que la lésion nerveuse du névraxe ou des nerfs retentit sur le métabolisme grasseux du tissu conjonctif sous-cutané.

Les obésités *générales*, liées à des tumeurs cérébrales ou la paralysie

1. Ramond. La méningo-épendymite et son tr. par la trépano-ponct., *Soc. méd. des hôp.*, 17 mars 1916, p. 356.

2. Leven. Thèse 1901.

3. Oulmont et Ramond. L'obésité, 1907.

4. Marcel Labbé. Les régimes alimentaires, Baillière, 1910. Et. sur la nutrit. chez les obèses. *P. M.*, 10 mars 1923, pp. 227-228.

5. F. Heckel. Grandes et petites obésités, Masson, 1911.

générale, relèvent d'altérations nerveuses concomitantes paraissant siéger dans la région du *tuber cinereum* voisine de l'hypophyse. Aussi avait-on cru d'abord que le syndrome, vu par Babinski et décrit par Frœlich sous le nom de syndrome adiposo-génital, était une obésité généralisée avec insuffisance génitale liée à la destruction de l'hypophyse.

Il paraissait néanmoins difficile de ne pas admettre que le système nerveux, qui commande certaines obésités localisées, ne puisse commander certaines obésités généralisées.

Aussi j'écrivais en 1912 : « Tout en reconnaissant que beaucoup d'obésités, qu'on aurait autrefois qualifiées de nerveuses, dépendent de perturbations endocrines, j'ai trop insisté sur l'importance des relations endocrino-sympathiques pour ne pas conserver à titre d'hypothèse l'idée qu'on doit envisager et discuter la question d'une obésité d'origine sympathique. »

Cette réserve, que je faisais en 1912, lors du plein épanouissement des explications endocriniennes en général et hypophysaires en particulier, est admise aujourd'hui par tout le monde.

Le cas, que j'ai publié avec Boudon¹, d'un syndrome adiposo-génital par tumeur ayant détruit la base de l'encéphale en arrière du chiasma des nerfs optiques, alors que l'hypophyse, comprimée mais non détruite, présente encore des preuves histologiques de sécrétion, est un exemple d'obésité par lésions des centres végétatifs de la base de l'encéphale.

Certes, comme l'a remarqué Sicard, dans ces cas, la cécité, entraînant la sédentarité, facilite l'obésité en diminuant l'activité musculaire. Cependant tous les aveugles et immobilisés ne sont pas de tels obèses. Il faut y être prédisposé pour devenir obèse par excès dans la balance nutritive. Nous mangeons tous trop et beaucoup restent maigres. Si l'excès d'alimentation et le défaut d'exercice jouent un rôle nécessaire dans la pathogénie de l'obésité, ce rôle souvent n'est pas suffisant.

Il existe donc, à mon avis, toutes choses égales d'ailleurs, des obésités d'origine nerveuse, par lésions des centres végétatifs de l'encéphale, donc des obésités d'origine sympathique ; et les obésités, qu'après Livet² on a décrites chez les encéphalitiques paraissent rentrer dans ce groupe.

Ce n'est pas à dire qu'il n'en soit pas d'autres d'origine endocrinienne³.

1. Laignel-Lavastine et Boudon. Obésité par sarcome juxta-hypophysaire, *Soc. méd. des hôp.*, 13 fév. 1914, pp. 283-289.

2. Livet L. L'obésité consécut. à l'encéphalite léthargiq. *Soc. méd. des hôp.*, 6 mai 1921.

3. Laignel-Lavastine et Pitulesco. Obésité familiale avec perturbat. endocrines, *Soc. méd. des hôp.*, 13 fév. 1914, pp. 290-295.

Ce serait contraire à la clinique de nier l'obésité par insuffisance thyroïdienne¹ ou génitale, testiculaire ou ovarienne.

Mais, là encore, on peut se demander si le manque de sécrétion ovarienne, par exemple dans l'obésité après ovariectomie double, agit sur l'accumulation des réserves adipeuses seulement par mécanismes non nerveux et si la vagotonie, qui est de règle dans l'insuffisance ovarienne, ne joue pas un rôle intermédiaire comme inhibiteur des échanges, système nerveux anabolique, selon la conception anglaise.

Je conclurai donc que beaucoup d'obésités sont des syndromes endocrino-sympathiques. Parmi ces syndromes les uns sont des syndromes sympathiques d'origine encéphalique, les autres d'origine endocrinienne et pour préciser davantage parmi ces derniers, certaines, comme l'obésité après castration, pourraient être dits syndromes endocrino-anaboliques par insuffisance ovarienne déclanchant une hyperparasymphathie.

130° *Instabilité pondérale.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Cette instabilité, qui est la règle chez beaucoup de cyclothymiques, s'observe plus souvent chez les femmes que chez les hommes. Elle mérite, comme l'instabilité volumétrique, une étude à part que je ferai ailleurs².

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Le mécanisme de cette instabilité est extrêmement complexe. La rétention d'eau et de chlorures, la régulation des graisses, des albuminoïdes et des hydrates de carbone ne suffisent pas à l'expliquer. La *densité* variable de l'organisme, selon les individus et selon les moments chez le même individu, ne s'explique pas seulement par l'état de plus ou moins de réplétion des cavités digestives et urinaires et de l'état respiratoire. Elle tient aux variations du poids squelettique liées au métabolisme du calcium. C'est ainsi, par exemple, que la *densité* des hyperthyroïdiennes est en général moindre que celle des hypothyroïdiennes, toutes choses égales d'ailleurs. Les variations du métabolisme des autres métalloïdes et métaux jouent aussi leur rôle. Il paraît incontestable que toutes ces variations sont, sous certaines conditions d'importance et de temps, liées à des variations des sécrétions internes. Celles-ci, d'après les constatations

1. Marcel Labbé et Stévenin ont montré qu'on peut diviser les obèses en sujets à métabolisme basal normal ou accru, chez lesquels le traitement thyroïdien est contre-indiqué et souvent dangereux, et sujets à métabolisme basal diminué, chez lesquels le corps thyroïde, donné à dose suffisante, produit des résultats excellents. (*So. biol.*, 13 janv. 1923, p. 99.)

2. Laignel-Lavastine. Sécrétions internes et psychonévroses. Collect. Apert. Flammarion, en préparation.

cliniques, paraissent, dans certains cas, liées à des variations d'équilibre du système nerveux végétatif.

L'hypothèse est donc plus que vraisemblable de l'existence d'un facteur sympathique dans le déterminisme de beaucoup de cas d'instabilité pondérale.

131° *Instabilité volumétrique.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Tout le monde connaît les gonflements des doigts, des seins, de l'abdomen de certaines femmes immédiatement avant les règles. Il ne s'agit pas toujours de simples œdèmes par rétention d'eau. On peut voir des augmentations de volume sans augmentation parallèle du poids. Si le plus souvent l'instabilité volumétrique n'est que l'expression de l'instabilité pondérale, d'autres fois — et la balance jointe à l'épreuve volumétrique du bain le démontre — il y a augmentation de volume sans augmentation parallèle du poids. La densité est diminuée. Et inversement on peut observer des diminutions de volume non accompagnées d'une diminution parallèle du poids.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — C'est chez des femmes atteintes d'endocrino-névrose hypotensive¹ que j'ai observé le mieux l'instabilité volumétrique. Ces malades présentent essentiellement des troubles endocrino-sympathiques ; je crois pouvoir émettre l'hypothèse que cette instabilité a dans son mécanisme des facteurs sympathiques.

132° *Herpétisme.*

A. DONNÉES CLINIQUES. — Je prends, comme exemple des syndromes sympathiques trophiques généraux indéterminés, l'*herpétisme* de Lancereaux², dont le nom, mieux que l'*arthritisme*, exprime ce qu'il y a de spécial chez ces individus plus aisés à reconnaître qu'à définir, qui ont le même tempérament morbide.

L'*arthritisme*, selon Grasset³, est difficile à définir ; mais le mot correspond à un type bien connu des cliniciens.

D'abord il faut abandonner le sens étymologique (Bazin) : très souvent, le plus souvent même, il n'y a rien d'articulaire chez l'arthritique.

L'arthritisme n'est pas, comme le voulaient les anciens, un ensemble de goutte et de rhumatisme.

1. Laignel-Lavastine. L'endocrinonévrose hypotensive. Cours complémentaire sur la Pathologie du Sympathique. Leçon de Sainte-Anne, 7 juillet 1920.

2. Lancereaux. De l'herpétisme.

3. Grasset. Nat. du rhumat. art. aigu. Divers états morbides dont il faut savoir le distinguer, *Lec. de cliniq. méd.*, 2^e série, p. 681 et 720. — *Tr. élément. de Physiopathologie clinique*, t. I, p. 567.

C'est à peu près l'*arthrititis* de Bazin, l'arthritisme de Pidoux, la diathèse rhumatismale de Castan, les maladies par ralentissement de la nutrition de Bouchard, l'*herpétisme* de Lancereaux, l'herpético-arthritisme de beaucoup d'auteurs.

L'*arthritisme*, pour Cazalis, est la diathèse congestive par excellence avec vulnérabilité excessive du tissu conjonctif.

Renaut (de Lyon) exprime ainsi une théorie neurale de l'arthritisme : le *primum movens* de l'arthritisme serait la rupture du parallélisme entre le déploiement de force neurale et le déploiement de force musculaire. Ce n'est pas un ralentissement de la nutrition qui commande la mise en train des complexus arthritiques, c'est l'exagération, la surproduction de force neurale, qui, faute de trouver à s'utiliser en suscitant des mouvements corrélatifs, se dépense en actes interstitiels aberrants.

Pour L. Lévi¹, le neuro-arthritisme correspondrait à une irritabilité thyroïdienne, homochrone, homopragique ou avec hyperthyroïdie compensatrice ou réactionnelle.

L. Lévi expliquerait ainsi le caractère héréditaire et familial, l'influence de la suralimentation et des infections et il montre que sa théorie se concilie avec celles de la diathèse congestive, de la diathèse exsudative de Czerny, de la viciation du tissu conjonctif de Hanot, des troubles morphologiques des arthritiques de Giovanni, de l'herpétisme de Lancereaux, du ralentissement de la nutrition de Bouchard, de la dyscrasie acide, voire même de l'anaphylaxie (asthme, urticaire, œdèmes).

Faut-il identifier l'arthritisme avec la bradytrophie de Bouchard et Landouzy? Grasset ne le croit pas, car outre la bradytrophie deux autres traits importants et essentiels sont nécessaires pour caractériser l'arthritisme : la facilité des fluxions et la tendance aux scléroses.

Donc l'*arthritisme* se manifeste par *trois groupes de phénomènes*, tous constitués par des troubles nutritifs :

1° groupe des *manifestations bradytrophiques* ;

2° groupe des *fluxions* ;

3° groupe des *scléroses* et des altérations conjonctives.

L'herpétisme de Lancereaux répond surtout au groupe fluxionnaire de l'arthritisme, selon Grasset. C'est, dit Lancereaux, une névrose vasotrophique constitutionnelle et héréditaire sous la dépendance du système nerveux.

L'herpétisme, c'est donc la vieille *diathèse congestive* de Sénac et Cazalis.

1. L. Lévi. XXII^e Congrès de la Soc. italienne de méd. int., Rome, oct. 1912. *Sem. méd.*, p. 538, 6 nov.

Elle mérite d'être conservée, dit avec raison Carron de la Carrière ¹, car elle résume d'un mot les *phénomènes fluxionnaires* subits et de courte durée, qui caractérisent toutes les manifestations cliniques de l'arthritisme. Leur allure spéciale — brusquerie d'apparition, intensité immédiate des phénomènes fébriles, congestifs, spasmodiques, rapidité de disparition, répétition fréquente en hiver, pendant la saison froide, plus rare, en été, pendant la saison chaude, traduisent une irritabilité intense des muqueuses et une tendance excessive aux congestions.

Or ces fluxions, caractéristiques de l'herpétisme de Lancereaux, on les a étudiées sous un angle différent depuis la découverte de l'anaphylaxie.

B. DÉGAGEMENT D'UN FACTEUR SYMPATHIQUE. — Il me paraît, en effet, évident que ces phénomènes fluxionnaires, subits et de courte durée des herpétiques, sont l'expression d'une excitabilité excessive du sympathique, faite à la fois d'un abaissement de son seuil d'excitabilité et d'une exagération dans l'intensité de ses réactions lisso-motrices et sécrétoires.

D'ailleurs Bloch ², André Léri ³, Galup ⁴, Landouzy ⁵ ont rapproché quelques-unes de ces réactions des manifestations anaphylactiques et l'on connaît et j'ai rappelé plus haut le rôle du sympathique dans ces divers troubles. Donc l'herpétisme, diathèse anaphylactique ou mieux colloïdoclasique, a, parmi ses facteurs, un élément sympathique.

1. Carron de la Carrière. Le trait. des mal. des voies respiratoires des enf. aux stat. thermales françaises, Exposit. de Bruxelles, Conférence, 27 juill. 1910.

2. Bloch (de Bâle). XXVIII^e Congr. allemand de méd. int., Wiesbaden, 1922, avril 1911. *An. Sem. méd.*, 26 avril 1911, p. 200.

3. A. Léri. *Paris médical*, 1912.

4. Galup. *Presse méd.*, 19 juin 1912.

5. Landouzy. *Congrès franç. de méd.*, Paris, 1912.

CHAPITRE XIII

RÉSUMÉ CLINIQUE : LES SYMPATHOSES

Je propose d'appeler *sympathoses* les syndromes sympathiques généralisés. Manifestation clinique des perturbations des fonctions sympathiques, les sympathoses sont *univoques* ou *complexes*, selon qu'elles sont constituées par les troubles d'une seule ou de plusieurs fonctions sympathiques.

1) LES SYMPATHOSES UNIVOQUES sont sensibles, circulatoires, lissomotrices, sécrétoires et trophiques.

1° Les *sympathoses sensibles* comprennent les névralgies, telles que la névralgie solaire, la cardialgie, des algies à point de départ souvent ganglionnaire et à épanouissement viscéral ; le prurit, et les divers troubles de la cénesthésie et de la sensibilité viscérale, hyper ou hypocénesthésies, paresthésies, qui peuvent être des facteurs occasionnels ou déterminants de syndromes hypocondriaques, anxieux, mélancoliques ou euphoriques.

2° Les *sympathoses circulatoires* sont cardiaques ou vasculaires.

Les premières comprennent certaines angines de poitrine, tachycardies, bradycardies, arythmies, palpitations.

Les secondes comprennent les angiospasmes et les crises hypertensives, les congestions actives et les variations de pression, dont la fréquence et la brusquerie constituent une véritable *ataxie vaso-motrice*, qu'on observe si souvent chez les basedowiens, les femmes à la ménopause, les « arthritiques », les « nerveux » et qui s'allie en général à une émotivité exagérée.

3° Les *sympathoses lisso-motrices* sont rarement pures ; cependant on peut citer la chair de poule, type de sympathose pilo-motrice et certaines dyschromies, qui, comme celle des animaux, paraissent liées à des perturbations des nerfs chromato-moteurs et diffèrent par conséquent des mélanodermies et des achromies chroniques habituelles.

Les sympathoses lisso-motrices les plus fréquentes sont oculaires ou gastro-intestinales. Les troubles *oculo-pupillaires* s'allient à d'autres perturbations du sympathique cervical, pour constituer des syndromes

aussi connus que le syndrome de Basedow ou celui de Claude Bernard-Horner. Les troubles *gastro-intestinaux*, sous forme de spasme ou d'atonie, de dilatation aiguë, de météorisme ou d'iléus, s'allient en général à d'autres perturbations du sympathique abdominal, pour constituer des syndromes aussi connus que l'entéro-névrose muco-membraneuse par exemple, mais dans certains cas ils prédominent assez dans le tableau clinique pour qu'on envisage isolément les spasmes digestifs, œsophagiens, gastriques, pyloriques, intestinaux, coliques, comme dans d'autres appareils on envisage les spasmes bronchiques au cours de l'asthme, les spasmes urétéraux de la colique néphrétique, les spasmes urétraux ou vaginaux de certaines affections génitales.

4° Les *sympathoses sécrétoires* ne sont pas seulement caractérisées par des flux plus ou moins abondants et alternants de liquides plus ou moins modifiés dans leur composition, sueur, sébum, salive, sucs gastrique, duodénal, pancréatique, intestinal, bile, urine, etc... Elles comprennent aussi les perturbations endocrines d'origine nerveuse : hépatiques, pancréatiques, rénales, thyroïdiennes, parathyroïdiennes, surrénales, hypophysaires, pinéales, choroïdiennes, paraganglionnaires chromaffines, dont les effets sur l'équilibre humoral et le métabolisme de l'organisme ne sont appréciables qu'indirectement par les variations de l'état général, des téguments, de la tension artérielle et de l'irritabilité nerveuse et psychique.

Les *sympathoses sécrétoires externes*, telles que rhinorrhée, sialorrhée, diarrhée, crises sudorales, etc. sont donc plus faciles à reconnaître que des *sympathoses sécrétoires internes*, telles que certains diabètes, certains syndromes d'Addison ou de Basedow.

5° Les *sympathoses trophiques* ne sont pas niables, si leur mécanisme est obscur. La fragilité des os, la fréquence des arthropathies comme des maux perforants chez les tabétiques ne s'expliquent peut-être pas seulement par la syphilis antérieure et des causes locales, telles que les lésions artérielles, sur lesquelles Barré¹ a insisté. Dans certains cas il me paraît encore nécessaire d'admettre un facteur nerveux qui les relie et, quel que soit leur mécanisme intime, je continue à considérer ces affections, telles que les arthropathies des syringomyéliques et la gangrène de Raynaud, comme des sympathoses trophiques.

2) Je serai bref sur les *sympathoses complexes*, qui ne sont que l'association de plusieurs syndromes sympathiques univoques plus ou moins généralisés.

En clinique, j'en distingue deux groupes.

Le premier se caractérise par des *prédominances* morbides telles, régionales ou fonctionnelles, qu'on pense immédiatement à une lésion

1. Barré. Paris, 1912.

locale ou à une affection viscérale précises. C'est ainsi qu'un basedowien, un addisonien, un entéropathe muco-membraneux sont le plus souvent considérés, selon l'orientation doctrinale de leur médecin, comme atteints d'une lésion du sympathique cervical ou du corps thyroïde, du plexus solaire ou des surrénales, du système nerveux abdominal, du foie ou de l'intestin. Or tantôt la lésion viscérale existe, tantôt ce n'est qu'un trouble nerveux de régulation splanchnique.

Le second groupe comprend les sympathoses complexes et *diffuses*, les plus difficiles à débrouiller, en raison des retentissements multiples des différents troubles sur l'irritabilité nerveuse générale.

En voici deux exemples.

Une dame de cinquante ans, déjà sujette à plusieurs reprises à des accidents nerveux, est prise, peu après la ménopause, de douleurs épigastriques et de mélena. Dès lors elle souffre périodiquement d'algies solaires atroces.

Ces crises solaires avec douleurs irradiées, spasmes intestinaux et angoisse retentissent, selon la loi de diffusion des réflexes, sur tout le système sympathique et tout le système nerveux médullaire et cérébral. Avec *clou* solaire, persistant entraînant le geste stéréotypé de la main droite tapotant le ventre, ce ne sont que crises paroxystiques de dépression anxieuse avec névralgies et spasmes multiples, traités par la morphine. Aux crises solaires avec anxiété, asthénie, faiblesse irritable, instabilité psychique, préoccupations hypocondriaques, se surajoute la morphinomanie. Il fallut douze ans pour que, après démorphinisation, la malade reprit la vie normale, encore coupée par des crises paroxystiques à l'occasion de secousses, physiques abdominales, soit surtout morales, émotives.

Un monsieur de quarante et un ans vient me consulter pour des douleurs épigastriques extrêmement violentes, qui surviennent de temps à autre par crises de dix à quinze jours sans cause bien appréciable et qui entraînent un état d'hyperexcitabilité telle qu'il est devenu morphinomane. Commerçant, et jusqu'à trente-cinq ans bien portant, il a commencé dès lors à souffrir de l'épigastre. Traité médicalement comme dyspeptique et non amélioré, il fut opéré de gastro-entéro-anastomose. L'opération fut suivie d'une accalmie de trois à quatre mois, puis les accidents reprirent avec plus d'intensité, irradiations diffuses et de l'anxiété. Découragé par cette rechute, déprimé par la répétition des crises douloureuses, préoccupé de son avenir, le malade pour à la fois combattre son mal et continuer son métier s'est remis à la morphine. C'est dans cet état que je l'ai observé. Avouant 0^{gr},12 de morphine par jour, maigre, pâle, au teint terreux, très prolixe dans ses explications, à la fois fatigué, déprimé et irritable, agité, il présente avec des réflexes tendineux vifs une hyperesthésie très marquée de

l'épigastre, surtout à la palpation profonde dans le triangle solaire droit de Mathieu et J.-Ch. Roux ¹.

Obsédé par sa douleur, il était prêt, en paroles, à tous les sacrifices pour la guérir et me consultait surtout sur l'opportunité d'une nouvelle intervention. Mais devant le conseil de la suppression complète de la morphine pour inaugurer la cure, je sentis qu'il se déroba. Je l'ai dès lors perdu de vue.

Ces deux exemples de sympathoses diffuses avec algies solaires sont d'interprétation pathogénique très difficile. C'est justement pour cela que je crois que le terme de *sympathose*, qui ne veut rien dire de plus que *syndrome sympathique*, peut rendre service en étiquetant simplement ces états morbides avec les symptômes prédominants.

Ces faits ont attiré l'attention d'un certain nombre d'auteurs, qui les ont interprétés également comme des syndromes sympathiques. Dès 1901, Ch. Abadie ² insistait sur le rôle du sympathique dans la pathogénie de nombreuses affections. « Il est probable, écrivait-il, que tout le long de la chaîne du grand sympathique des troubles d'innervation vasculaire produisent des maladies, qu'on considérait jadis comme ayant leur point de départ dans certains organes... Au cou, la dilatation active des artères carotides et thyroïdiennes produit le goitre exophthalmique... Dans le thorax, peut-être que bien des maladies obscures du cœur et du poumon, certaines formes d'angine de poitrine, d'œdème aigu du poumon, ne sont autre chose que des troubles d'innervation du sympathique. » Comme il le redit aujourd'hui ³, ces prévisions, faites par d'autres auteurs d'ailleurs, se sont réalisées.

En 1907 Triantaphyllidès ⁴ a décrit comme *neurasthénie solaire* une asthénie nerveuse plus ou moins généralisée, qu'il a vu survenir chez des *paludéens* à la suite de névralgies solaires. Les malades deviennent apathiques, tristes, découragés et parfois irascibles; leur volonté et leur énergie s'affaiblissent; ils ont un dégoût pour tout travail intellectuel, dont ils se croient incapables et ils restent sans rien faire; mais sous ces apparences d'impotence cérébrale, le cerveau conserve ses aptitudes normales; il faut seulement l'exciter.

La céphalée en casque manque, mais chez les anciens névropathes solaires on observe souvent soit la migraine franche, soit des céphalées paroxystiques, qui alternent avec les troubles du système solaire. L'insomnie est rare, l'amyosthénie fréquente. Le système vaso-moteur est

1. Laignel-Lavastine. Recherches sur le plexus solaire. 1903, p. 39.

2. Abadie Ch. Des indicat. de l'ablat. du gg. cerv. sup. dans le glaucome. *Arch. d'Ophtal.*, mars 1901.

3. *Id.* Considérat. sur la pathol. du grand symp. *Pr. Méd.*, 6 juin 1923, pp. 510-511.

4. Triantaphyllidès. De qq. névroses du système solaire. *Arch. gén. de méd.*, sept. 1907.

en général affecté. Les malades ont des poussées d'anémie ou de congestion, locales, erratiques et fugaces, de petits frissons et des bouffées de chaleur, suivies parfois d'une légère transpiration.

Les neurasthéniques solaires ont, d'habitude, le teint pâle, jaunâtre, teint *sui generis*, qui diffère du teint des anémiques et des cachectiques tuberculeux et cancéreux. Ce teint particulier n'est pas dû à l'anémie, mais probablement à une modification du pigment cutané, analogue à celle qu'on observe dans les affections organiques du système solaire, telles que le syndrome d'Addison.

Tous ces troubles neurasthéniques, état psychique, amyosthénie, troubles vaso-moteurs, sont liés à l'état morbide du système solaire. Comme les émotions, d'après Bichat, retentissent sur les fonctions du système solaire, les troubles du système solaire retentissent aussi sur les fonctions cérébrales. Ainsi des entéroptosiques, qui ont souvent l'état psychique des neurasthéniques, voient cet état s'amender et même disparaître, sitôt qu'on soulève et soutient leur ventre.

Grasset¹ a réuni sous le nom de *névropathie psycho-splanchnique* ou *cérébro-viscérale* un ensemble de symptômes caractérisé par des troubles fonctionnels circulatoires, digestifs et respiratoires avec hypercénesthésie, des obsessions à l'occasion de ces sensations cénesthésiques, l'exagération de ces sensations par ces obsessions même et la hantise phobique des affections organiques, correspondant aux troubles splanchniques ressentis.

C'est, selon le mot de Grasset, la psycho-névrose de tout le domaine du vago-sympathique.

C'est encore la sympathose complexe diffuse, qu'a décrite avec détails Francesco Galdi, sous le nom de *névrose cœliaque* prémonitoire de *névrose générale du sympathique*².

Ces syndromes, à triple physionomie viscérale, nerveuse et psychique, montrent combien la pathologie du sympathique est une pathologie de frontière, en marge de la splanchnologie, de la neurologie et de la psychiatrie. Et c'est à cause de la difficulté, en présence de pareils syndromes, d'une orientation pathogénique, que j'ai cru prudent et clair de les désigner du terme de sympathoses, expression purement clinique, synonyme de syndrome sympathique.

Le syndrome sympathique étant compris comme je viens de le dire, reste à se rendre compte de l'excitabilité variable du sympathique.

1. Grasset. La névropathie psycho-splanchnique ou cérébro-viscérale, *La presse médicale d'Égypte*, 15 février 1909. *La Province méd.*, 27 février 1909. *Revue du mois*, 10 mars 1905, p. 257. *Consult. méd. du journal médical français*, 1905, n° 4. *Traité élémentaire de physio-pathologie clinique*, t. III, p. 185, 1912.

2. Francesco Galdi. La nevrosi celiaca con accenni alla nevrosi generale del simpatico. Il Tommasi, anno IV, n°s 16, 17, 18, 1909.

Cette excitabilité est presque toujours augmentée, très rarement diminuée.

L'hyperexcitabilité du sympathique doit être distinguée en holo, ortho et parasympathique selon que tout le système végétatif est hyperexcitable (*hyperholosympathie*) ou que cette hyperexcitabilité porte seulement sur le grand sympathique (*hyperorthosympathie*) ou sur le système parasympathique ou vagal (*hyperparasymphathie*). Il ne faut d'ailleurs pas croire que la constatation de tests d'hyperorthosympathie entraîne logiquement l'induction d'une hypoparasymphathie corrélative ou que la constatation de tests d'hyperparasymphathie entraîne logiquement l'induction d'une orthohyposymphathie corrélative, comme on l'a trop répété à la suite d'Eppinger et Hess.

Si le lecteur a suivi l'analyse clinique que je viens de faire, il doit comprendre que pareil antagonisme ne répond pas à la généralité des cas et que, si dans quelques sympathoses, l'hyperexcitabilité du vague est inverse de l'hyperexcitabilité de l'orthosympathique ou vice versa, le plus souvent j'ai noté dans les sympathoses diffuses et complexes une hyperexcitabilité générale de tout le sympathique (*hyperholosympathie*) avec, selon les cas, prédominance sur l'ortho ou le parasympathique. Ces faits ont été bien vus par Daniélopou¹ et ses élèves, qui ont montré comment par l'épreuve combinée de l'atropine, qui paralyse le vague, et de l'orthostatisme, qui excite l'orthosympathique, on pouvait se rendre compte du degré d'excitabilité absolue des éléments ortho et parasympathiques du système végétatif et, partant, fournir un indice végétatif qui exprime l'excitabilité vraie de tout le sympathique.

J'ai décrit plus haut (syndromes nerveux) et ailleurs² cette méthode basée sur l'épreuve combinée de l'atropine et de l'orthostatisme. Je voulais seulement en indiquer ici la portée, non seulement clinique, mais thérapeutique.

1. Daniélopou et Carniol. L'atropine et l'orthostatisme. *Arch. mal. cœur*, mars 1923, pp. 161-204.

2. Laignel-Lavastine. Pathol. du nerf grand sympathique, in *Tr. de méd. et thérap.* Gilbert-Carnot. 1923.

CHAPITRE XIV

THÉRAPEUTIQUE

Comme pour le pronostic et pour les mêmes raisons, le traitement des syndromes sympathiques ne peut être codifié. Les indications découlent de chaque cas particulier.

Cependant, pour remplir ces indications, il faut savoir où chercher les agents thérapeutiques pour les appliquer au mieux des circonstances.

Je diviserai donc ce chapitre de thérapeutique générale, basé sur ma pratique de vingt-cinq ans, en trois parties consacrées aux *agents thérapeutiques*, aux *indications* et aux *applications*.

I

AGENTS THÉRAPEUTIQUES

L'équilibre nerveux végétatif, étant fonction de l'être humain tout entier et du milieu extérieur, physique et social, je rangerai les agents thérapeutiques susceptibles de l'influencer sous cinq chefs : agents hygiéniques, diététiques, psychiques, médicamenteux et chirurgicaux.

1° HYGIÈNE

Non seulement les erreurs hygiéniques des fonctions de *nutrition* retentissent sur le sympathique, mais aussi celles des fonctions de *relation* et de *reproduction*. Je dois donc prévenir contre ces erreurs.

La *respiration* restreinte ou dans l'air confiné, en augmentant le CO_2 du sang, excite le pneumogastrique, d'où des états nauséux ou lipothymiques rappelant plus ou moins le *mal de mer* et qui se trouvent à la base de beaucoup de *claustrophobies*. Des expériences récentes de Carnot¹, qui a vu l'acide carbonique augmenter notablement la motricité de l'estomac et cette action annihilée par injection sous-

1. P. Carnot et W. Koskowski. Act. de l'a. carbonique sur la motricité gastrique et sur le passage pylorique, *Soc. de biol.*, 22 juillet 1922, p. 613.

cutanée préalable d'un milligramme de sulfate neutre d'atropine, sont en faveur d'une action de CO_2 par la voie du vague et permettent d'expliquer les faits que je citais plus haut. Les variations de l'activité respiratoire en modifiant les échanges, les contractions plus ou moins fortes et prolongées du diaphragme et des muscles respiratoires du thorax en agissant médiatement sur l'abdomen, le cœur, les vaisseaux et les nerfs du cou, entraînent des variations de l'équilibre nerveux, depuis longtemps mises à profit par les ascètes, des Indous¹ à saint Ignace de Loyola². D'ailleurs par un phénomène de réversibilité la respiration, surtout la diaphragmatique, est fonction de l'état nerveux, et j'ai montré avec Maingot³ l'intérêt de la *phrénoscopie* dans la sémiologie des affections mentales.

Plus que la respiration la *digestion* influe sur l'équilibre vago-sympathique.

On sait que le *jeûne*, qui fait prédominer l'irritabilité du vague, prédispose à l'évasion des automatismes psychiques⁴, et j'y vois une des raisons de sa codification dans toutes les religions.

Inversement le repas entraîne, chez l'individu normal, une inversion de la formule végétative (coefficient de partage de Martinet⁵) et l'irritabilité du grand sympathique l'emporte sur celle du parasympathique, comme le montre l'épreuve de l'hémoclasie digestive, négative chez le normal, positive chez le vagotonique⁶.

La fréquence et la composition des repas n'ont pas moins d'importance. J'en parlerai dans le paragraphe suivant consacré à la diététique.

L'hygiène *circulatoire* joue un rôle immense chez beaucoup de sympathosés. Il faut non seulement veiller à ne pas surmener le cœur surtout aux époques critiques chez la femme, mais encore cultiver la circulation périphérique par les exercices musculaires et l'hydrothérapie. Celle-ci est doublement précieuse en raison de la gymnastique des petits vaisseaux qu'elle fait faire et de l'action qu'elle exerce sur toute la nappe nerveuse périphérique disséminée dans la peau.

L'hygiène *sécrétoire* et particulièrement urinaire doit être surveillée, d'autant plus que de nombreux vagotoniques sont hypotendus et que

1. Yogi Ramacharaka. Hatha Yoga or the yogi philosophy of physical well-being. Yogi publicat., Soc. Masonic temple, Chicago, 1905.

2. Ignace de Loyola. *Exercices spirituels*.

3. Laignel-Lavastine et Maingot. La phrénoscopie des psychopathes. *Ac. méd.*, 22 nov. 1921.

4. Laignel-Lavastine. Sympathique et psychoses périodiques, *Progrès méd.*, 11 nov. 1922, p. 529.

5. Martinet. Le R. O. C. réact. vagotoniq. élément. *Biol. méd.*, juin 1922, pp. 173-185.

6. Tinel et Santenaise. *Pr. méd.*, 1922.

leur oligurie peut faciliter l'auto-intoxication. Par contre l'hygiène sudorale n'a pas la valeur que le public lui attribue, car l'élimination toxique par la sueur est infime relativement à l'élimination urinaire.

L'hygiène des fonctions de *relation* est de première importance chez les malades qui présentent des syndromes sympathiques, car la solidarité fonctionnelle de l'organisme est telle que, si les perturbations vago-sympathiques ont souvent des retentissements sur la vie de relations de l'individu malade, réciproquement et plus souvent encore les troubles de l'activité musculaire, intellectuelle ou affective ont leurs corrélatifs dans la vie végétative. L'influence heureuse des réactions motrices musculaires, comme phénomène de compensation aux troubles émotifs, a été mise en évidence par Derrien et Piéron¹, qui ont vu que la peur entraîne, avec hyperglycorachie corrélative, une hyperglycémie, qui est fonction et de l'intensité de l'émotion et de l'inhibition des réactions motrices naturelles. Un phénomène de compensation analogue a été noté par Pawlow. Lorsque la vue du pain a produit chez un chien affamé la réaction salivaire, celle-ci cesse, en même temps que se produit une agitation violente pour se saisir du pain, si un autre chien cherche à l'enlever. L'homme ému doit donc se livrer à une activité motrice légitime pour dériver, dans le système nerveux de relation, des influx nerveux tendant à des réactions végétatives. C'est un nouvel aspect de la question du *refoulement*. Aussi doit-on conseiller souvent l'activité musculaire, sous forme de marche au grand air par exemple, la sédentarité étant, avec le surchauffage et la suralimentation carnée, les trois vices bourgeois, qu'on doit combattre pour rétablir l'équilibre nutritif. L'hygiène intellectuelle doit naturellement être surveillée, mais a beaucoup moins d'importance que l'hygiène affective. C'est le *surmenage affectif*, qui fatigue le système nerveux. Réciproquement le calme moral, que donne l'isolement, repose tout le système nerveux, le système végétatif comme le sensorio-moteur volontaire.

Connexe de l'hygiène affective est l'hygiène *génitale*. L'importance des fonctions de reproduction dans la physio-pathologie du sympathique est différente chez l'homme et chez la femme.

Chez l'homme leur rôle est plus affectif et balistique que glandulaire. On connaît l'Illiade de maux joints à l'impuissance, et les anxiétés liées aux fraudes dans le devoir conjugal, tandis que l'insuffisance diastématique a une symptomatologie sympathique en général assez restreinte.

Chez la femme, au contraire, le rôle de l'ovaire est primordial. *Tota mulier in ovario*. L'ovaire est la grande raison pour laquelle il y a vraiment une *médecine féminine* et surtout une *neuro-psychiatrie féminine*.

1. Derrien et Piéron. *J. de psychol.*, 15 juin 1923, p. 533, 542.

Nombre de syndromes vago sympathiques dépendent de perturbations de l'ovaire, à tel point que, chez toute femme atteinte de vago sympathose diffuse, il faut rechercher d'abord l'état des ovaires. Il existe toute une prophylaxie et toute une thérapeutique gynécologiques des sympathoses.

2° DIÉTÉTIQUE

Les goûts alimentaires sont déjà l'expression de la prédominance orthosympathique ou vagale de l'irritabilité végétative. Ainsi l'enfant maigre, rapide, gros mangeur de viande, est un irritable du grand sympathique, tandis que son frère, plus gras, plus lent, qui préfère les légumes, les pâtes, les sucreries, a, dans une irritabilité végétative réduite, moins d'hypo-irritabilité du vague que du grand sympathique.

Au lieu de céder à ces goûts, il sera bon de faire une contre-diététique élective, poussant le premier aux légumes, aux aliments riches en chaux, calmant de l'irritabilité nerveuse ; poussant le second enfant vers les viandes, certaines salades comme le cresson, vers les aliments riches en iode, excitant de la thyroïde et du grand sympathique.

Indépendamment de la *qualité*, la quantité des aliments, la fréquence et la rapidité de leur ingestion, le degré de mastication ont leur importance. On sait l'heureux résultat obtenu par des petits repas fréquemment répétés chez certains hyperchlorhydriques, qui sont des vagotoniques.

La diététique des liquides est aussi importante que celle des aliments solides. La boisson physiologique est l'eau pure ; la quantité ingérée en varie selon la soif. Les boissons fermentées sont plus des condiments que des aliments. Très réduites sinon défendues chez les irritables du grand sympathique, elles rendent souvent service chez certains vagotoniques hypotendus.

Les asthéniques orthosympathiques, n'ont, en effet, souvent des symptômes d'irritabilité du vague que par réaction relative à l'insuffisance chromaffine.

Quant aux boissons distillées elles seront défendues chez tous. Un certain nombre d'insuffisants végétatifs y prennent goût, car ils y trouvent une excitation qui leur manque et un état transitoire d'hyperexcitabilité sympathique bien connue, mais ce bien-être factice est suivi d'une insuffisance encore plus marquée.

3° PSYCHOTHÉRAPIE

La psychothérapie des sympathoses n'a rien de bien spécial. Elle doit enrober comme toujours toutes les prescriptions, car tous les

appareils fonctionnels ont un facteur psychique. Calmant nerveux général, elle conseillera la vie réglée, encadrée, sans agitation, ni inquiétude, ni refoulement. Complétant l'éducation du caractère, elle insistera sur la sagesse du *carpe diem* d'Horace, recommandant de mettre son idéal dans une existence à coteaux modérés.

4^e MÉDICAMENTS

Les médicaments susceptibles d'agir sur le sympathique sont *physiques, chimiques, biologiques* ou *sociaux*. Je ne peux en donner ici qu'une énumération.

I. — Médicaments physiques. ✓

Avant les médicaments physiques, je cite les médications *mécaniques*, telles que la percussion étudiée scientifiquement par Abrams et qu'emploient depuis très longtemps les Orientaux, particulièrement les Japonais. D'après Abrams¹, dans sa *Spondylothérapie*, la percussion de la 4^e et 5^e cervicales provoque la contraction réflexe des poumons, tandis que la percussion de la 6^e, 7^e et 8^e vertèbres dorsales produisent très rapidement la dilatation de ces mêmes organes.

La percussion répétée pendant cinq minutes des 2^e et 3^e vertèbres dorsales abaisserait la pression artérielle très rapidement. Au contraire par la percussion de la 6^e et de la 7^e dorsales, on obtiendrait une augmentation de la pression artérielle dans l'hypotension. A côté des agents percutants, il faut placer les appareils vibratoires, qui transmettent aux parties qu'ils touchent un ébranlement mécanique capable de déterminer des réflexes dans le domaine végétatif. Tous les agents physiques, chaleur, froid, lumière, soleil, eau chaude ou eau froide, mer, eaux minérales, électricité, rayons X, radium, déterminent non seulement des réactions vaso-motrices banales bien connues, mais des modifications générales de l'organisme, parmi lesquelles les changements dans l'équilibre sympathique sont souvent au premier plan.

C'est pourquoi il faut penser aux bienfaits possibles de la thermothérapie, de la cryothérapie, de l'héliothérapie, de l'hydrothérapie avec ses multiples modalités, de la thalassothérapie comme de la créno et de la climatothérapie, de l'électrothérapie, de la radiothérapie et de la curiothérapie chez beaucoup de sympathosés.

La radio-activité des eaux du Mont-Dore et surtout de la Bourboule, où elle est très élevée, joue un rôle dans la sédation de l'asthme vagotonique. Il y aurait donc lieu de les essayer dans les divers syndromes vagotoniques. Il en est de même des eaux de Plombières et de

1. Abrams. *Spondylothérapie*, San Francisco, 1912.

Bagnoles-de-l'Orne et des diverses sources radioactives. La crénothérapie des sympathoses mérite d'être largement développée.

La thérapeutique par le *choc* — peptono, colloïdo, colloïdoclasothérapie — dont on use et peut-être abuse un peu aujourd'hui — agit en partie par les modifications qu'elle entraîne dans l'irritabilité du pneumogastrique. Beaucoup des procédés actuels de désensibilisation par voie buccale ou cutanée paraissent aussi agir en partie de même. Et, en effet, les syndromes, qu'ils empêchent ou qu'ils guérissent tels qu'urticaire, migraine, asthme, sont bien des syndromes vago-sympathiques.

2° Médicaments chimiques.

Je range sous ce chef les drogues chimiquement définies, quelle que soit leur provenance, minérale, végétale ou animale.

Si je voulais passer en revue tous les médicaments chimiques qui agissent sur le sympathique, je devrais faire un traité entier de pharmacologie. Ce n'en est pas le lieu et je n'en ai ni le temps ni la compétence.

Je vais énumérer simplement dans un premier paragraphe d'*analyse pharmacologique* les principaux médicaments chimiques, dont l'action sur le sympathique mérite actuellement d'être retenue, et dans un second paragraphe de *synthèse pharmacologique* je résumerai, sous forme de règles, les déductions tirées jusqu'à présent des essais expérimentaux et des observations de thérapeutique clinique.

A. — ANALYSE PHARMACOLOGIQUE.

Cette étude doit être dominée par la notion de l'*affinité élective* de certaines drogues vis-à-vis du grand sympathique ou du parasympathique.

On sait qu'en gros l'*adrénaline* produit les mêmes effets que l'excitation expérimentale des fibres du grand sympathique, et que la *pilocarpine* produit les mêmes effets que l'excitation expérimentale des fibres du parasympathique. Adrénaline et pilocarpine sont donc les chefs de file de deux classes de drogues, qu'on peut respectivement appeler *orthosympathomimétiques* et *parasymphathomimétiques*¹.

La *muscarine* et la *choline* agissent dans le même sens que la pilocarpine. Par contre l'*atropine* abolit leurs effets.

Les expériences pharmacologiques, poursuivies depuis plus de vingt ans avec l'extrait surrénal, l'adrénaline extractive et l'adrénaline syn-

1. Barger et Dale. *J. of Physiol.*, t. XLI, p. 49, 1910.

thétique ; avec la choline, antagoniste de l'adrénaline ; la pilocarpine, la digitale, l'ésérine, la génésérine, la nicotine, l'atropine, la jusquiame et ses alcaloïdes ; l'ergotine, l'émétine, l'opium et ses multiples dérivés, la morphine, la papaverine, le benzoate de benzyle ; les bases xanthiques, caféine, théobromine ; la quinine et la quinidine ; les nitrites, trinitrine, nitrite de soude, nitrite d'amyle, l'iode et les iodures, le calcium, le chlorure de baryum, le bleu de méthylène, le cratœgus, l'hyposulfite et le bicarbonate de soude et tous les produits opothérapiques, ont mis en évidence une telle complexité de réactions qu'il est bien difficile d'en tirer un fil d'Ariane pour les applications de ces drogues en thérapeutique humaine, d'autant que souvent les résultats acquis de l'empirisme clinique sont mal éclairés par les expériences sur les animaux. Cependant, en se limitant à quelques substances bien définies, telles que l'adrénaline, l'atropine, la pilocarpine, l'ésérine, la caféine, la quinidine et en se limitant à l'étude de leurs effets sur le cœur, l'estomac, l'intestin, les vaisseaux, les muscles volontaires, comme l'ont fait Langley, Eppinger et Hess, Falta, François Franck, Hallion, Mayer, Gley, Daniélopolu, dont on trouvera les travaux à la bibliographie, il est possible de dégager quelques règles générales, qui éclairent le mécanisme de la régulation nerveuse viscérale et trophique et permettent de choisir la drogue susceptible de modifier l'irritabilité sympathique selon des conditions fonctionnelles et viscérales déterminées.

Le rôle de la plupart de ces drogues sur le système végétatif a été très bien résumé par Langley¹. Je renvoie à son travail et n'insiste que sur quelques points.

1^o Adrénaline.

Hormone extraite des surrénales, découverte par Takamin en 1901 et chimiquement définie, l'adrénaline est comme l'acide tartrique, *lévogyre, dextrogyre* ou *racémique*.

La lévogyre est pratiquement la plus utile à employer en thérapeutique, car elle est 15 à 20 fois plus active que la dextrogyre. Comme la racémique est formée à parties égales de la lévogyre et de la dextrogyre, on voit qu'il faut presque une dose double d'adrénaline racémique pour obtenir le même effet qu'une dose simple d'adrénaline lévogyre.

Richaud a montré d'ailleurs que les différences entre le pouvoir hypertenseur de l'adrénaline gauche et de l'adrénaline racémique s'effacent à mesure que s'élève la dose administrée et que dès qu'on atteint la dose de 4 à 5 centièmes de milligrammes les deux isomères produisent sensiblement les mêmes effets.

1. Langley. *Autonomic Nervous System*, t. I.

Langley¹ a très bien résumé l'histoire de l'action élective de l'adrénaline sur le grand sympathique. En 1898, Lewandowsky² a vu que l'extract surrénal produit la contraction des muscles lisses oculaires comme l'excitation du sympathique cervical; mais c'est Langley, qui a démontré que, si l'adrénaline produit les mêmes effets en général que l'excitation du sympathique thoraco-lombaire, elle ne produit en aucun cas les effets de l'excitation du parasympathique. Cette découverte capitale est à la base de toute la physiologie du système autonome, exposée par Langley. L'action de l'adrénaline et de l'excitation du grand sympathique ne sont d'ailleurs pas toujours tout à fait comparables: Langley³ l'a montré pour les artères et les muscles lisses moteurs des plumes des oiseaux; Lewandowsky⁴ pour l'érection des piquants du hérisson; Kahn⁵ pour les poils de la queue de la marmotte et Elliott⁶ pour la chair de poule chez l'homme. L'adrénaline à petite dose, chez les carnivores, peut déterminer une *chute de pression* par dilatation des capillaires (Moore et Purinton, Hoskins et Mac Clure, Cannon et Lyman, Ogawa, Rothlin, Desbouis et Langlois). Or cette dilatation des capillaires n'a jamais été obtenue dans des conditions normales par l'excitation du grand sympathique. Dale et Richards⁷ ont conclu de leurs travaux que cette action vaso-dilatatrice de l'adrénaline sur les capillaires ne dépend pas du système nerveux. L'action de l'adrénaline sur les *muscles striés*, dont elle paraît diminuer la fatigue (Dessy et Grandis⁸) et où elle se montre partiellement antagoniste du curare, paraît beaucoup plus complexe que la simple excitation du grand sympathique. Luckhardt et Carlson⁹ ont vu que l'adrénaline contracte l'*artère pulmonaire* de la grenouille et de la tortue, artère sur laquelle l'excitation du grand sympathique n'a pas d'action; car chez ces animaux les fibres vaso-constrictives des poumons viennent du vague et sont paralysées par l'atropine.

On peut donc conclure avec Langley qu'adrénaline et orthosympathique, qui ont une action inverse sur les glandes sudoripares, n'ont pas toujours une action absolument parallèle sur les différents tissus, la balance des effets d'excitation et d'inhibition n'est pas exactement

1. Langley. *Autonomic Nerv. Syst.*, t. I, p. 53.

2. Lewandowsky. *Centralblatt. Physiol.*, t. XII, p. 599, 1898.

3. Langley. *J. of Physiol.*, t. XXX, p. 240, 1903.

4. Lewandowsky. *Centralblatt Physiol.*, t. XIV, p. 433, 1900.

5. Kahn. *Anat. und Physiol.*, p. 209, 1903.

6. Elliot. *J. of Physiol.*, t. XXXII, p. 97, 1905.

7. Dale et Richards. *J. of Physiol.*, t. LII, p. 110, 1918.

8. Dessy et Grandis. *Arch. ital. de biol.*, t. XLI, p. 223, 1904.

9. Luckhardt et Carlson, *Amer. J. of Physiol.*, t. LVI, p. 72, 1921.

la même et l'un ou l'autre effet déterminé par l'excitation du grand sympathique peut manquer par injection d'adrénaline. Inversement l'adrénaline a dans quelques cas des effets là où le grand sympathique n'en a pas. En général c'est quand elle est employée ¹ très diluée, simple conséquence de *la règle des doses*.

Enfin dans le cas des vaisseaux pulmonaires de la grenouille et de la tortue, l'adrénaline a les mêmes effets que l'excitation du parasympathique.

On sait que l'adrénaline agit sur les muscles striés. Elle améliore les contractions des muscles fatigués, mais n'agit pas sur les muscles énervés ou curarisés ². Aussi peut-on conclure avec Guglielmetti qu'elle agit sur la substance intermédiaire, qui, d'après Langley et Lucas, se trouverait au point d'union du muscle avec le nerf.

Les expériences de Houssay ³ ont montré le rôle de l'adrénaline dans les effets hypertensifs produits par excitation du grand splanchnique ou par piqure bulbaire. L'adrénaline ajoute son action vaso-constrictive à l'action neuro-vasculaire directe.

Utile dans le choc, l'adrénaline l'est encore dans l'asthme, les crises gastriques du tabes, le mal de mer, la diarrhée des basedowiens, les vomissements incoercibles des femmes enceintes, les hémorragies, les infections (Netter, Tixier), etc.

En injections locales, elle a, d'après O. Fürth ⁴, un effet sédatif parfois persistant dans les névralgies.

En résumé, l'adrénaline est une substance « *amphotrope à prédominance sympathicotrope*. Sur le cœur normal elle accélère le rythme, mais elle excite en même temps le vague par une action directe ⁵. » Cette action vagotrope est masquée par l'action orthosympathotrope qui prédomine. Daniélopou, Radovici et Carniol ⁶ ont vu que l'injection intra-veineuse de 1 centimètre cube d'adrénaline à 1/100 000 accélère le cœur, élève la tension artérielle et produit une exagération de la contracture d'un paraplégique.

Après l'adrénaline je dois citer l'adrénalone, dérivé méthylaminé de l'acétylpyrocatechine ; elle ne diffère de l'adrénaline que par le remplacement de la fonction alcool par une fonction cétone. Son action vaso-constrictive ⁶ n'a pas encore d'application clinique.

1. Voir plus loin : synthèse pharmacologique.

2. J. Guglielmetti. Act. de l'adrénaline sur le syst. muscul. strié, *Réun. biol.*, Buenos-Ayres, 1^{er} juin 1922. *C. R.*, n° 27, p. 692.

3. Houssay, B.-A. *Semana medica*, 1919. — *Réun. biol.*, Buenos-Ayres, 1^{er} juin 1922, p. 695.

4. O. Fürth. *Wien, Med. Woch.*, 10 juin 1922.

5. Daniélopou, Radovici et Carniol. Rech. sur le tonus des m. vol., *R. N.*, sept. 1922, p. 1190.

6. Edm. Jaeger. Et. pharmacodynamiq. de l'adrénalone. Act. V. C. et respirat. eff. secret. *Soc. biol.*, 23 juill. 1921. I, p. 432.

2° *Choline.*

La choline est un excitant parasympathique bien défini. E. Franck et Isaac¹ et H. Meyer² montrèrent que la choline est l'excitant du parasympathique au même titre que l'adrénaline est celui du grand sympathique.

L'action de la choline est plus importante que celle de la pilocarpine, car elle est un produit normal de l'organisme humain. Lohmann³, par les méthodes de Stendel et Kutscher, l'a extraite de l'extrait aqueux des surrénales et a confirmé que son injection intra-veineuse abaisse la pression artérielle. La chute de pression causée par la choline a été décrite par Mott et Halliburton⁴ dès 1899. Dale⁵ et Reid Hunt⁶ ont insisté sur les effets vaso-dilatateurs de l'acétyl-choline. Mais Both considère cette action vaso-dilatatrice de l'acétylcholine comme indépendante du système nerveux, de même que Dale et Richard⁷ en 1918 ont conclu que l'action vaso-dilatatrice de l'adrénaline sur les capillaires était indépendante de tout système nerveux.

En 1908, Gautrelet⁸ a montré la présence de la choline dans la thyroïde, l'ovaire, le testicule, le rein, l'hypophyse, la moelle osseuse, les muqueuses gastriques et intestinales de divers animaux.

Avec Lasausse⁹, j'ai extrait de la choline du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.

Les organes à choline ont des extraits hypotenseurs; cette action hypotensive est supprimée par l'atropine, comme l'a montré récemment H. Roger pour l'extrait rénal. Or, on sait que la chute de pression à la choline est supprimée elle aussi par l'atropine. Comme Gautrelet¹⁰ a constaté qu'une injection d'*acétylcholine* à un chien, un quart d'heure avant une injection de nigrosine, empêche l'hypotension artérielle marquée caractéristique du choc chez un animal non préparé, on peut

1. Frenk E. et Isaac. *Zeitschr. exp. Path. u. Ther.*, t. VII, 1909.

2. H. Meyer. *Deut. Zeitschr. f. Nervenhe.*, t. XLV, p. 1912.

3. Lohmann. La choline. subst. abaissant les press. sang. contenue dans les surr. *Arch. f. gesamte Physiol.*, 1907, CXVIII. 3-4.

4. Mott et Halliburton. *Phil. Trans.*, Londres, t. CXCXI, p. 211, 1899.

5. Dale J. *Pharm. exp. Ther.*, t. VI, p. 147, 1914.

6. Reid Hunt. *Amer. J. of Physiol.*, t. XLV, p. 163, 231, 1918.

7. Dale et Richard. *J. of Physiol.*, t. LII, p. 110, 1918, d'après Langley, p. 55-56.

8. J. Gautrelet. La choline, son rôle hypotenseur de l'organisme. *J. de physiol. et pathol. gén.*, mars 1909.

9. Laignel-Lavastine et Lasausse. Sur l'analyse chimique du liq. C. R. des P. G. Présence d'une base volatile à côté de la choline, *Soc. de biol.*, 7 mai 1910.

10. J. Gautrelet. Du mode d'act. physiol. de cert. subs. considérées comme anti-choc. Act. comparée de la choline, *Soc. de biol.*, 17 juin 1922, p. 150.

conclure que la choline a une action *anti-choc* comme la peptone et l'argent colloïdal.

La choline étant *vagotrope*, Gautrelet conclut que les réactions vasomotrices réactionnelles, que traduit l'absence de chute de pression à la nigrosine après injection de peptone ou d'argent colloïdal, ont un point de départ parasympathique.

En tant qu'excitant parasympathique, la choline est décrite par R. Magnus¹ comme une hormone péristaltique. Elle semble dériver des lécithines cellulaires et être un stimulant chimique du plexus d'Auerbach.

3° *Pilocarpine.*

La pilocarpine, alcaloïde extrait du jaborandi, est, avec la choline, le chef de file des excitants parasympathiques.

Pour déterminer en clinique humaine l'excitation du parasympathique, on se sert surtout d'une solution aqueuse au centième de nitrate de pilocarpine, dont on injecte 1 centimètre cube sous la peau.

La relation spécifique de la pilocarpine et de l'atropine avec le système parasympathique a été découverte par Frohlich et Lœwi².

D'après Langley³ presque tous les effets d'excitation du parasympathique sont produits par la pilocarpine; l'exception la plus nette concerne la rétraction du pénis, qu'inhibe le parasympathique sacré et que détermine la pilocarpine.

Quand les effets de la pilocarpine et de l'excitation du parasympathique sont de même sens, ils ne sont pas toujours du même degré. Ils diffèrent remarquablement au niveau de l'intestin grêle. L'action de la pilocarpine n'est pas limitée aux tissus innervés par le parasympathique. Elle fait sécréter les glandes sudoripares, contracter l'utérus, contracter et dilater des artéριοles. Elle contracte aussi la rate, effet que ne produit pas l'excitation du vague.

Ainsi, de même que l'action de l'adrénaline ne coïncide pas dans tous les domaines, avec l'excitation orthosympathique, de même l'action de la pilocarpine ne coïncide pas, dans tous les domaines avec l'excitation, parasympathique. Ces actions sont respectivement de même ordre, mais ne juxtaposent pas exactement leurs franges.

4° *Digitale et strophantus.*

Je ne veux pas ajouter même une page aux volumes écrits sur la digitale. Me limitant à la digitaline cristallisée et aux seules réactions

1. Magnus R. *Natur wissenschaften*. 1920, t. VIII, pp. 383-388.

2. Frohlich et Lœwi. *Arch. Exp. Path.*, t. LIX, p. 34, 1908.

3. Langley. *Autonomic Nerv. Syst.*, t. I, p. 35.

nerveuses qu'elle détermine, je rappelle qu'elle apparaît en clinique comme un excitant du vague, non seulement en ralentissant le cœur et en étant nauséuse, mais aussi par son action vaso-dilatatrice vasculo-rénale, qui contribue, avec l'augmentation du tonus cardiaque, à son effet diurétique¹.

Sans insister sur le strophantus et son alcaloïde, dont la forme obtenue par le professeur Arnaud, l'ouabaine, est un merveilleux toni-cardiaque dont Vaquez et son école ont bien montré la valeur, je rappelle simplement que l'ouabaine, comme la digitaline, est un excitant parasympathique. C'est pourquoi il faut s'en méfier chez les vagotoniques et qu'il y a eu, dans les premiers temps de son emploi, des cas de mort subite par excitation massive du vague. Aussi je débute toujours par une injection intra-veineuse seulement d'un quart de milligramme d'ouabaine Arnaud, et jusqu'à présent je n'ai pas eu à déplorer d'accidents.

5° *Esérine et génésérine.*

L'ésérine ou physostigmine et la génésérine, sont, avec la calabarine, des alcaloïdes de la fève de Calabar, *Physostigma venenosum*.

François Moutier² a eu le mérite de montrer l'efficacité de l'ésérine contre les malaises dus à l'hyperexcitabilité du grand sympathique : crises solaires, battements aortiques, aérophagie, extra-systoles, nausées, vertiges, coliques, tachycardies³, certaines migraines, hyperthyroïdie, éréthisme nerveux général.

L'ésérine est, dit-il, le médicament spécifique de la sympathicotomie, comme l'atropine est le médicament de la vagotonie. Formule com-mode, mais qui comporte quelques atténuations.

Moutier emploie le *salicylate d'ésérine* en solution alcoolique au millième, comme la digitaline ou l'ouabaine.

Salicylate neutre d'ésérine.	1 centigramme
Glycérine neutre à 28°.	3 ^{cm} ³, 5
Eau distillée	1 ^{cm} ³, 5
Alcool à 95°.	Q. S. pour 10 cm³

dans un flacon teinté.

L gouttes = un milligramme d'alcaloïde.

On prescrit de XXX à LXXX et C gouttes par vingt-quatre heures en trois fois avant les repas.

1. Martinet. Act. diurétique de la digitale, *P. M.*, 5 oct. 1912, p. 812.

2. Moutier Fr. Essai clin. et therap. sur les crises solaires ; leur tr. par l'ésérine, *Arch. des mal. de l'app. digest.*, 1920, pp. 471-482. — L'ésérine en therap. interne, *Paris méd.*, 3 décembre 1921, pp. 453-56.

3. Lian et Velti. *So. méd. hôp.*, 15 avril 1921.

L'homme réagit à des doses moindres d'ésérine que d'atropine, mais sa tolérance est plus grande. Une dose de 3 milligrammes par jour est encore très maniable, dit Moutier, mais il lui a semblé bien rarement utile d'y recourir. Les solutions rosissent sous l'action de la lumière et perdent, au moins partiellement, leur activité. C'est pourquoi on doit prescrire le médicament dans un flacon teinté.

En gros, l'ésérine apparaît comme amphotrope à prédominance vagotrope. C'est en la considérant ainsi que Daniélopou et Carniol¹ ont insisté sur la valeur sémiologique de son action dans les syndromes sympathiques et que Minet, Legrand et Prelot² en prescrivent 1 à 2 milligrammes dans les tachycardies des hyperorthosympathiques.

C'est aussi en la considérant comme un excitant du parasympathique que Moutier l'a donnée dans les états d'hyperorthosympathie, selon la règle de la balance, mais il s'en faut beaucoup que toujours en clinique l'excitation artificielle d'un des systèmes relativement antagonistes de l'holosympathique entraîne l'inhibition de l'autre.

De plus, Daniélopou et Carniol ont montré que les petites doses d'ésérine ont une action exclusivement vagotrope, tandis qu'à partir de 3/4 de milligramme l'action cardio-vasculaire de l'ésérine passe par deux phases : une première, rapide et fugace, amphotrope, à prédominance orthosympathique (hypertension et accélération, arythmie sinusale et même extra-systoles), une seconde, tardive et prolongée (hypotension et ralentissement). Nous rapprochons, disent Daniélopou et Carniol³, l'action de l'ésérine pendant la phase amphotrope de celle de l'adrénaline qui, à une certaine dose, et au maximum de son action, produit de même l'accélération, l'arythmie sinusale, des extra-systoles et de l'hypertension, conservation et même exagération du réflexe O.C., phénomènes qui tous sont dus à une action amphotrope à prédominance orthosympathique de l'adrénaline.

Opérant sur un paraplégique, ils ont vu que, dans une première expérience où les effets cardio-vasculaires n'ont été que vagotropes, la contracture a été augmentée, tandis que dans une seconde expérience, où l'ésérine a eu sur le cœur et les vaisseaux une action d'abord orthosympathotrope, puis vagotrope, le muscle a passé aussi par deux phases : la première de diminution et la seconde d'exagération de l'hypertonie.

1. Daniélopou et Carniol. Épreuve intra-v. de l'ésérine dans l'exam. du syst. végétatif ; amphotropisme de cette subst., *P. M.*, 5 août 1922, p. 665.

2. J. Minet, Legrand et Prelot. La physostigmine en therap. cardiaq., *Arch. cœur*, févr. 1922, pp. 60-80.

3. Daniélopou, Radovici et Carniol. Rech. sur le tonus des m. val., *R. N.* sept. 1922, p. 1194.

4. Daniélopou et Carniol. Faits démontrant l'act. de l'ésérine sur le sympat. *Réun. roumaine de biol.*, 3 nov., 1^{er} déc. 1921, 19 janv. 1922 *C. R.* 1922, n° 15, p. 883.

A noter que ces expériences sont confirmatives de l'hypothèse de Danielopolu, selon laquelle le parasympathique exagère et l'orthosympathique inhibe la tonicité musculaire.

J'ai employé le salicylate d'ésérine dans l'hyperorthosympathie sans en avoir tiré encore des résultats bien typiques.

D'ailleurs, d'une part l'hyperorthosympathie pure est rare ; il s'y joint d'ordinaire un certain degré de vagotonie, variable d'ailleurs selon les moments et les organes. C'est cet état d'hypersympathie que très heureusement Danielopolu et Carniol¹ nomment *amphotonie*, pour indiquer que cette variété d'hyperexcitabilité végétative participe de l'hyperexcitabilité en proportions variables des deux éléments constitutants du système végétatif. L'amphotonie répond à ce que j'appelle l'hypersympathie. D'autre part, l'ésérine n'est pas seulement *vagotrope*, comme le disait Mougeot². Avant d'exciter le vague elle excite passagèrement le grand sympathique. Elle est donc amphotrope. Enfin son action dépend de l'état antérieur des organes. On entrevoit la complexité des faits. Il faut encore beaucoup regarder avant de conclure. Elle n'agit pas sur le cœur par l'intermédiaire du vague, mais directement sur les ganglions intra-cardiaques (Kuskowski)³.

La gènesérine⁴ ($C^{15}H^{21}O^3N^3$) ne diffère de l'ésérine ($C^{15}H^{21}O^2N^3$) que par l'addition d'une molécule d'O. Isolée en 1915 de la fève de Calabar par Polonovski et Nitzberg, elle a les mêmes propriétés que l'ésérine, mais est moins toxique.

Avec Surmont et Polonovski, on emploie le salicylate de gènesérine qu'on injecte à la dose d'un milligramme d'une solution au millième. Polonovski a pu aller jusqu'à cinq milligrammes sans aucune manifestation toxique.

Une formule recommandée par Polonovski et Nitzberg est la suivante :

Solution au millième de salicylate de	
gènesérine ⁵	C gouttes.
Teinture de quinquina	20 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères	50 —
Eau distillée Q. S. p.	150 —

dont on donnera une cuillerée à potage avant les 3 repas, c'est-à-dire

1. Daniéopolu et Carniol. Épreuve intra-veineuse de l'ésérine dans l'examen du syst. végétatif, amphotropisme de cette subst., *Presse méd.*, 5 août 1922, p. 665-666.

2. Mougeot. *Soc. méd. de Paris*, 1914 et *Soc. méd. des hop.*, 1921.

3. Kuskowski W. Nicotine active et N. inhibiteurs du cœur. *Ac. sc.*, 10 avril 1922.

4. Lebrun E. Un alcaloïde nouveau en thérap : la gènesérine, *R. de méd.* mars 1923, pp. 182-188.

5. Vingt gouttes de cette solution contiennent un milligramme de gènesérine.

un milligramme et demi par jour. On peut doubler la dose sans inconvénient.

On emploie aussi le sulfate de gènesérine en pilules ou dragées d'un demi-milligramme ; on les donne de 3 à 6 par jour. Les succès thérapeutiques les plus remarquables ont été obtenus dans les troubles digestifs d'origine sympathique, congestion de la face, battements douloureux épigastriques, constipations rebelles avec spasmes intestinaux, solairalgies, angoisses des dyspeptiques, surtout nocturnes avec refroidissement des extrémités.

6° *Tabac et nicotine.*

La fumée de tabac ne contient pas que de la nicotine ; on y trouve une foule de produits nocifs : acide cyanhydrique, collidine, méthylamine, bases pyridiques, AzH^3 , aldéhyde formique, CO, etc.

L'action nette de la cigarette à jeun sur le péristaltisme intestinal, de même que l'état nauséeux, dû à l'initiation tabagique, montrent que la fumée de tabac est un excitant du vague. L'action de la nicotine seule paraît assez différente.

Découverte par Vauquelin en 1809, la nicotine est un poison extrêmement violent, 7 milligrammes d'une solution à 5 p. 1.000 tuant un kilogramme de lapin en injection intra-veineuse¹. On peut donc s'étonner que je cite ici la nicotine parmi les médicaments du sympathique. Je la cite, parce qu'elle est un poison du sympathique, et que selon la dose le poison d'un système peut en être le médicament.

Cliniquement, on connaît les angiospasmés et les angines de poitrine d'origine nicotinique (Hirtz, Huchard, etc.).

Expérimentalement, Langley a basé sur la propriété de la nicotine de paralyser les synapses, lorsqu'on en badigeonnait les ganglions sympathiques, toute une technique d'exploration régionale fonctionnelle, que j'ai appliquée avec Hallion, dans le laboratoire de François Franck, et Josué a déterminé chez le lapin des manifestations hypertensives et de l'athérome artériel.

C'est dire que la nicotine est un poison d'élection du sympathique : elle en est un instrument d'étude avant d'en devenir peut-être un agent thérapeutique.

Pour plus de détails, je renvoie à la thèse de Gy².

7° *Belladone et atropine.*

Trousseau et Pidoux avaient très bien vu l'action inhibitrice de la

1. H. Roger. *Tr. de pathol. gén.* de Bouchard, t. I. p. 886.

2. Abel Gy. Le tabagisme, Thèse 1909, 327 p

belladone sur certains spasmes végétatifs. J'emploie souvent leurs classiques pilules

Extrait de belladone. / à 1 centigramme.
Poudre de belladone. \

dans la constipation spasmodique des vagotoniques avec un plein succès, qui signe le diagnostic en même temps qu'il supprime le symptôme.

Plus active et toujours semblable à elle-même est l'atropine.

Aussi est-elle seule employée dans les épreuves sémiologiques, telle que la recherche, classique aujourd'hui, de la bradycardie vagale.

On emploie le sulfate neutre d'atropine en solution aqueuse au millième. On injecte 1 ou 2 milligrammes sous la peau ou mieux un quart de milligramme dans la veine.

On sait que l'injection de 1 à 2 milligrammes d'atropine sous la peau détermine une première phase de ralentissement cardiaque, pendant laquelle les effets du R. O. C. s'accroissent, et une seconde phase d'accélération, pendant laquelle le R. O. C. s'éteint de plus en plus. Daniélopou a montré que plus le tonus du vague est accentué, plus la première phase est longue, plus la dose que l'on doit employer pour paralyser le vague est grande. Aussi, avec juste raison, estime-t-il¹ fautive la conception d'Eppinger et Hess, qui considèrent des malades comme vagotoniques parce qu'ils réagissent à l'atropine par une accélération très intense et il croit, et je partage entièrement son opinion, que l'épreuve de l'atropine, dans leurs recherches, démontre tout simplement que leurs sujets présentaient, en même temps qu'une hyperexcitabilité du vague, une exagération de l'excitabilité orthosympathique.

Daniélopou et ses collaborateurs ont trouvé pour les muscles les mêmes lois que pour le cœur. L'atropine à petite dose exagère la contracture. A forte dose elle la diminue, après une phase d'exagération.

De plus, la dose d'atropine capable de diminuer la contracture dépend du degré de ce phénomène : plus la contracture est grande, plus la dose d'atropine doit être élevée. Ce fait rentre dans ce que j'appelle la règle *de l'état antérieur*.

Comme pour la pilocarpine Langley² a montré que l'action paralytique de l'atropine ne se limite pas aux nerfs parasymphathiques. Ainsi l'atropine paralyse les fibres sympathiques de la glande sous-maxillaire et

1. Daniélopou, Radovici et Carniol. Rech. sur le tonus des m. vol., *R. N.*, sept. 1922, p. 1196.

2. Langley. *Autonomic Nerv. Syst.*, t. I, p. 36.

des glandes sudoripares du chat, les fibres sécrétoires des glandes cutanées de la grenouille, et d'après Mislavski et Borman¹, les fibres sympathiques sécrétoires de la prostate.

De plus, étudiant l'action de l'atropine sur les effets de l'adrénaline sur l'utérus², le cœur et les vaisseaux³, la pression sanguine⁴, Backman et Lundberg ont montré que l'atropine paralyse non seulement le parasymphatique, mais aussi la partie motrice de l'orthosymphatique.

L'atropine est donc essentiellement un *paralysant végétatif à prédominance vagotrope*.

8° *Jusquiamine* : *hyoscyamine*, *hyoscine* ou *scopolamine*.

Classiquement employé dans les pilules de Méglin l'extrait de *jusquiamine* est un antispasmodique indiqué dans les toux quinteuses, la coqueluche, la laryngite striduleuse.

Solanée vireuse comme l'*atropa belladonna*, l'*hyoscyamus niger* a des propriétés très analogues.

Son principe actif, l'*hyoscyamine* ($C^{17}H^{23}AzO^3$) est d'ailleurs l'isomère lévogyre de l'atropine.

Plutôt que l'hyoscyamine cristallisée, qu'on donne en granules d'un demi à un milligramme, j'emploie l'hyoscine ou scopolamine ($C^{17}H^{21}AzO^4$) sous forme de bromhydrate d'hyoscine en injections sous-cutanées d'une solution aqueuse contenant un demi-milligramme par centimètre cube. On commence par un quart d'ampoule ou une demie. Couramment employée dans le tremblement parkinsonien, la scopolamine, mydriatique comme l'atropine, est comme celle-ci un paralysant du vague.

C'est un poison *inhibiteur amphotrope à prédominance vagotrope*. Mais plus toxique, moins maniable et moins électif que l'atropine, il n'a pas, dans le diagnostic et le traitement des syndromes sympathiques, l'intérêt de l'atropine.

9° *Ergot de seigle* : *ergotinine*, *histamine*, *para-oxyphényléthylamine*.

L'ergot est le mycélium condensé d'un champignon, le *claviceps purpurea*, qui pousse sur les épis des céréales et particulièrement sur les épis de seigle.

La forme, sous laquelle l'ergot de seigle est le plus couramment

1. Mislavski et Borman. *Centralbl. Physiol.*, t. XII, p. 181, 1898.

2. Louis Backman et Harald Lundberg. *Réun. biol. de Suède*, 30 juin 1922. *C. R.*, n° 25, p. 475.

3. *Id. loc. cit.*, p. 479.

4. *Id. loc. cit.*, p. 481.

employé est l'extrait fluide ou *ergotine* Yvon, qui correspond à son poids de plante fraîche et n'est pas du tout un alcaloïde défini.

Le principe actif de l'ergot de seigle est l'*ergotinine* ($C^{35}H^{40}Az^1O^6$), alcaloïde très toxique, qu'on emploie comme excitant des fibres musculaires lisses, en injections sous-cutanées à la dose d'un quart de milligramme.

Au point de vue de la physiologie du sympathique, l'*ergotinine* ou *ergotoxine* a la propriété, à forte dose, de paralyser uniquement les vaso-constricteurs du sympathique, laissant intacts les vaso-dilatateurs. Aussi une injection consécutive d'adrénaline détermine-t-elle une chute de la pression artérielle. L'*ergotinine* n'est pas le seul facteur d'action de l'ergot de seigle.

On en a extrait deux autres alcaloïdes, l'*hystamine* et la *para-oxyphényléthylamine*.

L'*histamine* ou β -imidazoolyléthylamine ($C^3H^3N^2CH^2CH^2NH^2$) paraît être un des principes constituants de la *pituitrine*, extrait du lobe postérieur d'hypophyse. Elle sensibilise essentiellement les muscles lisses aux excitants.

Quant à la *para-oxyphényléthylamine*, commercialisée sous les noms de *tyramine*, *utéramine*, elle a une formule proche de celle de l'adrénaline, dont les effets physiologiques sont presque les mêmes. C'est comme l'adrénaline une drogue *orthosympathomimétique*.

Cette analyse explique l'action de l'ergot sur l'utérus. On peut, avec mon collègue Vignes¹ à qui j'emprunte ces détails, distinguer deux théories : action directe sur le muscle ou action intermédiaire du parasympathique pelvien. Par ailleurs on sait, rappelle Vignes, que les nerfs sympathiques de l'utérus de la chatte non gestante sont inhibiteurs et qu'ils deviennent moteurs quand il y a gestation. Or Dale a montré que les doses trop fortes d'ergot mettent en évidence le pouvoir inhibiteur.

En résumé, l'association de la *para-oxyphényléthylamine*, alcaloïde *orthosympathomimétique* qui augmente le tonus musculaire lisse, de l'*ergotoxine*, excitant du parasympathique et par conséquent correctif de l'excitation *orthosympathique* et enfin de la β -imidazoolyléthylamine qui sensibilise le muscle aux excitants, fait de l'ergot de seigle un médicament synthétique lisso-moteur merveilleusement préparé par la nature.

10° *Ipéca : émétine.*

La rubiacée *Cephaelis ipecacuanha*, vomitif à forte dose, et à petite dose expectorant, décongestif, diaphorétique et excito-moteur de l'es-

1. Henri Vignes. L'ergot de seigle, *Progrès méd.*, 18 nov. 1922, pp. 540-541.

tomac, apparait nettement vagotrope. C'est un excitant du pneumogastrique, de la même série que le jaborandi.

On emploie souvent maintenant un de ses principes actifs, l'*émétine* ($C^{15}H^{22}AzO^2$) ou *méthylcéphéline* sous forme de chlorhydrate, dont on injecte sous la peau 4 centigrammes par centimètre cube d'une solution aqueuse, dans les pneumonies, les congestions pulmonaires, les hémoptysies. On sait, en effet, que les muscles lisses du poumon et de l'artère pulmonaire dépendent du pneumogastrique.

11° *Opium : morphine et papavérine ; benzoate de benzyle.*

Méfiez-vous de l'opium chez les vagotoniques. Les sujets, qui, pour 1 centigramme d'extrait thébaïque pris le soir, ont des vertiges au réveil, sont les mêmes qui ont facilement le mal de mer ; ils ont une hyperexcitabilité du pneumogastrique, qui doit rendre très prudent quand on leur donne de la morphine. Une injection de 1 centigramme de morphine peut les tuer net. Aussi la formule du Codex de 1908 : « chlorhydrate de morphine 0^{gr},40, eau stérilisée 20 grammes ; injecter un demi-centigramme à la fois », est-elle terriblement dangereuse. Qui dira les morts déterminées par la trop facile piqure de morphine prescrite la nuit dans les hôpitaux ?

Me limitant à l'action de l'opium sur les muscles lisses, je rappelle qu'en 1916 Macht¹ a montré qu'à ce point de vue les alcaloïdes de l'opium se divisent en deux groupes : les *lisso-moteurs* dont le type est la morphine, les *lisso-inhibiteurs* dont le type est la papavérine.

Je ne dirai qu'un mot des deux groupes, seulement pour indiquer la voie.

1° *Groupe lisso-moteur.* — Les alcaloïdes de ce groupe, du type *morphine*, se rattachent à la pyridine et à l'anthracène. Excitants des muscles lisses, ils provoquent, *in vitro* par exemple, la contraction d'un fragment d'utérus ou d'uretère excisé.

2° *Groupe lisso-inhibiteur.* — Les alcaloïdes de ce groupe, du type *papavérine*, renferment les noyaux benzylique et isoquinoléique. Pal² a montré que la papavérine est hypotensive par vaso-dilatation. Aussi la conseille-t-il dans les crises vasculaires. Elle permet le diagnostic entre les hypertensions fonctionnelle et organique.

Macht, expérimentant sur l'intestin, la vésicule biliaire, la vessie, le canal déférent, les bronches, les artères, a démontré que l'action antis-

1. Macht. *J. of pharmacol. and exp. Therap.*, 1916, t. IX, p. 197.

2. Pal J. Papavérine as Gefässmittel u. Anästhetikum. *Deut. med. Woch.*, 22 janv. 1914.

pasmodique de la papavérine¹ était due au groupe benzylique. D'où l'idée de trouver un corps contenant ce noyau sans avoir la toxicité de la papavérine. Ce corps est le *benzoate de benzyle* existant dans les baumes du Pérou et de Tolu et qu'on prépare aussi synthétiquement.

On le prescrira en potion :

Benzoate de benzyle.	10 grammes.
Mucilage de gomme arabique.	5 —
Elixir aromatique d'Eriodictyon	35 —

par cuillerées à café.

ou mieux :

Solution alcoolique de benzoate de benzyle à 20 p. 100, XX à XXX gouttes 3 fois par jour² dans de l'eau.

12° Bases xanthiques : caféine, théobromine.

Je ne signale les bases xanthiques, caféine et théobromine, que dans leurs relations avec le système nerveux végétatif.

La *caféine* ($C^8H^{10}Az^4O^2H^2O$) (*méthylthéobromine* ou *triméthylxanthine*) est essentiellement une drogue orthosympathotrope inhibitrice ; elle supprime, chez le chien, l'action accélératrice cardiaque due à la faradisation de la branche antérieure de l'anneau de Vieussens³ ; elle abolit, chez le lapin, les effets vaso-constricteurs et pupillo-dilatateurs, qui suivent l'excitation du sympathique cervical⁴ ; chez le chien elle réduit fortement l'hypertension due à l'excitation du grand splanchnique⁵.

Comme l'ont montré H. Frédéricq. et L. Mélon⁶, cette propriété de paralyser l'orthosympathique est commune à plusieurs dérivés méthylés de la xanthine : elle appartient à la théobromine, comme à la caféine.

Après avoir rappelé que la caféine et la théobromine sont des poisons paralysants de l'orthosympathique (Frédéricq, Descomps et Mélon), et qui empêchent les actions orthosympathomimétiques comme celles de l'adrénaline (Sollmann et Pilcher, Frédéricq et Mélon, Bardier, Leclerc et Stillmunkès), Frédéricq et Radelet⁷ montrent qu'administré au chien

1. Le chlorhydrate de papavérine ne diminue les mouvements péristaltiques qu'à doses faibles. Voir : M. Le Fèvre de Airic. *Réun. belge de biol.*, 27 mai 1922. *C. R.*, n° 21, p. 94.

2. Cheinisse. *Presse méd.*, 9 oct. 1920, p. 717.

3. H. Frédéricq. *Arch. intern. Physiol.*, 1913, t. XIII, p. 115.

4. H. Frédéricq et A. Descamps. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1921, t. LXXXV, p. 13.

5. Bardier, Duchein et Stillmunkès. *Soc. de biol.*, 1922, t. LXXXVI, p. 6.

6. H. Frédéricq et L. Mélon. Les dérivés xanthiques poisons paralysant du symp. *Réun. de la Soc. belge de biol.*, 25 févr. 1922, *C. R.* n° 9, p. 506.

7. Frédéricq H. et A. Radelet. Les urates augmentent l'excitabilité des N. modérat. cardiaq. et diminuent celle des accélérateurs. *Soc. belge de biol.*, 24 févr. *C. R.*, n° 9, p. 623.

par voie intra-veineuse, l'urate de lithium augmente l'excitabilité des filets cardiomodérateurs du pneumogastrique et diminue ou abolit les effets cardiaques de l'excitation des filets accélérateurs de l'anneau de Vieussens. Caféine et théobromine étant des méthylxanthines, la xanthine étant une dioxypurine et l'acide urique une trioxypurine, on voit l'intérêt du rapprochement des qualités sympatho-inhibitrices des urates comme de la caféine et la théobromine. Elle entraîne une réaction corrélative du vague, qui fait que classiquement on l'interdit aux vagotoniques. Mais cette défense ne doit pas s'étendre à tous les névropathes et ceux chez qui prédomine l'hyperexcitabilité du grand sympathique se trouvent souvent bien du café et de la caféine. La preuve, que la caféine est inhibitrice du grand sympathique, est son antagonisme avec l'adrénaline.

Quelques cas d'antagonisme entre la caféine et l'adrénaline ont déjà été signalés. Sollmann et Pilcher¹ ont vu que la caféine peut être antagoniste de l'action vaso-constrictive de l'adrénaline. Bardier, Leclerc, et Stillmunkès² ont montré que la caféine inhibe chez le lapin la glycosurie adrénalinique. Appliquant la méthode de Sherrington³ à des segments isolés d'intestin de lapin, Frédéricq et Mélon⁴ ont vu que, d'une façon générale, la caféine augmente le tonus intestinal et que l'adrénaline diminue le tonus caféinique. Ils concluent que la caféine agit en neutralisant l'action orthosympathomimétique de l'adrénaline.

La théobromine ($C_7H_8AzO_2$) (diméthylxanthine) est essentiellement un diurétique, agissant directement sur l'épithélium rénal.

A fortes doses, par les nausées, les vomissements, les vertiges, la céphalée en casque qu'elle détermine, elle apparaît comme exaltant l'irritabilité du vague. Elle agit donc comme la caféine, mais moins fortement; c'est une drogue orthosympathotrope inhibitrice, entraînant secondaire un certain degré de vagotonie réactionnelle. Ainsi me paraissent s'expliquer les effets fâcheux du *chocolat* chez certains épileptiques et migraineux. Ceux-ci, déjà vagotoniques, ont, sous l'influence du chocolat, une exagération de leur irritabilité vagale et la crise éclate.

La théocine⁵, théophylline synthétique, isomère de la théobromine, à la dose de 0^{gr},40 à 0^{gr},60 *pro die* diminue l'hypertension artérielle en diminuant l'excitabilité des grands splanchniques et par conséquent l'hyperfonctionnement du système chromaffine.

1. Sollmann et Pilcher. *J. of Pharmacol.*, 1911, t. III, -p. 19.

2. Bardier, Leclerc et Stillmunkès. *Soc. de biol.*, 1921, t. LXXXV, p. 281.

3. Sherrington. *Mammalian Physiol.*, Oxford, 1919, p. 1.

4. Frédéricq H. et Mélon L. Act. antagoniste de la caféine et de l'adrénaline sur l'intest. isolé, *Réun. belge de biol.*, 27 mai 1922. *C. R.*, n° 21, p. 92.

5. Théohari A. La théocine d. le tr. de l'hypertens. art. et des accès angineux. *A. C.* juill. 1923, p. 481-493.

Café et thé agissent dans le même sens que la caféine et la théobromine, mais leur action est plus complexe, car ils contiennent bien d'autres principes actifs. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner qu'ils élèvent le métabolisme basal de 10 à 20 p. 100¹, tandis que théoriquement les inhibiteurs du grand sympathique, qui est catabolique, doivent par conséquent diminuer les échanges. On s'explique ainsi leur succès chez les hypothyroïdiens et certains névropathes.

13° *Quinquina : quinine et quinidine.*

Des quatre alcaloïdes du quinquina : *quinine*, *cinchonine*, *quinidine* et *cinchonidine*, je ne retiens que la quinine et la quinidine, dont l'action sur le système nerveux extra et intra-cardiaque et l'emploi thérapeutique au cours des arythmies et particulièrement dans l'arythmie complète ont été très bien étudiés par mon ancien interne Pierre-Noël Deschamps dans sa thèse². Je renvoie à ce travail pour tout ce qui concerne la cardiologie. Je n'ajoute qu'un mot sur la quinine et la quinidine.

La *quinine* (C²⁰H²⁴Az²O³) a été préconisée comme un excellent régulateur du sympathique par des cliniciens, tels que Lancereaux et Landouzy.

Le premier a montré son efficacité chez les basedowiens, qui ont de l'hyperexcitabilité holosympathique et R. Gaultier a insisté justement sur la tolérance remarquable de ces malades à la quinine, ce qui s'explique par la *règle de l'état antérieur*³.

Mon maître, L. Landouzy, donnait la quinine à petites doses chez les arthritiques, les herpétiques de Lanceraux, dont on sait que les réactions paroxystiques sont le plus souvent l'expression d'une instabilité sympathique tout à fait remarquable.

C'est aussi en diminuant l'hyperexcitabilité du parasympathique crânien que la quinine agit si bien au début du coryza banal.

Expérimentalement, en effet, on a constaté que la quinine paralyse le noyau bulbaire du vague, abaisse la tension artérielle et excite les vaso-constricteurs.

Cependant Clerc et Pezzi⁴, par des expériences sur le chien avec recherche du R. O. C. ont vu que l'accélération cardiaque, obtenue par le chlorhydrate de quinine, ne traduit nullement une paralysie du centre

1. Janet H. *Th.*, 1922, p. 68.

2. Pierre-Noël Deschamps. La médicat. quiniq. et quiniq. du cœur, *Th.* 1922, 104 p. bibli.

3. Voir plus loin, synthèse pharmacologique.

4. Clerc et Pezzi. Le mécanisme de l'accélérat. cardiaq. par la quinine et les autres alcaloïdes dérivés du quinquina, *Soc. biol.*, 18 nov. 1922, p. 175.

bulbaire du vague, qui déclancherait indirectement l'action antagoniste des accélérateurs, mais est bien due à une excitation directe de ces derniers.

En conclusion, les nerfs accélérateurs (ganglion étoilé, anse de Vieussens) restent excitables chez le chien soumis à l'action de la quinine et de la quinidine.

A. Clerc et Pezzi¹ ont montré l'antagonisme de la quinine et de l'adrénaline. Ainsi le centre bulbaire du vague est paralysé par la quinine, excité par l'adrénaline; le cœur est déprimé et ralenti par la quinine, excité et accéléré par l'adrénaline; la pression artérielle est abaissée par la quinine dont l'action cardiaque dépressive l'emporte sur l'action vaso-constrictive, tandis que l'adrénaline en général élève la pression artérielle par action cardiaque et vasculaire combinée.

Enfin la quinine possède une action vaso-constrictive sur les vaisseaux du rein.

En résumé, la quinine est une drogue *amphotrope, vagotrope inhibitrice et orthosympathotrope excitante*.

En prenant la somme algébrique de ses effets elle apparaît comme *amphotrope à prédominance vagotrope inhibitrice*.

La *quinidine*, isomère de la quinine, étudiée en 1833 par H. De-lombre et Ossian, isolée par Pasteur en 1853, n'est entrée dans la thérapeutique que depuis le travail de W. Frey² en 1918.

D'après Arrillaga, Waldorp et Guglielmetti³, Thomas Lewis, Drury, Iliescu et Wedd⁴, la quinidine ralentit le cœur et diminue simultanément son irritabilité, sa contractilité et sa conductibilité. Ainsi, chez l'animal quinidiné, l'électricité ne peut déterminer ni extrasystoles ventriculaires, ni fibrillation auriculaire. Lewis a constaté au niveau des oreillettes l'allongement de la période réfractaire.

De leurs recherches expérimentales sur l'action cardiaque du sulfate de quinidine, Clerc et P.-N. Deschamps⁵ concluent que quinidine et quinine rendent rapidement inexcitable le vague intra et extra-cardiaque, alors qu'ils laissent intacte l'excitation du sympathique extra-cardiaque (ganglion stellaire) et n'atteignent que d'une façon très incomplète les terminaisons intra-cardiaques de l'appareil accélé-

1. A. Clerc et Pezzi. *Ac. des Sc.*, 8 déc. 1919. *J. de physiol. et path. gén.*, déc. 1920. *A. C.*, août 1922, p. 563.

2. Frey W. La fibrillat. auricul. chez l'homme, et sa suppression par la quin. *Berl. Kl. Woch.*, 6-13 mai 1910, p. 417 et 450. — Nouv. résultats avec la quin. dans l'arythmie complète, *id.*, 9 sept. 1918, p. 849.

3. Arrillaga F. J. Waldorp et G. Guglielmetti. *Soc. de biol.*, 1921, n° 21, p. 863.

4. Th. Lewis, A.-N. Drury, Iliescu et A.-M. Wedd. *Brit. Med. J.*, 1921, p. 513.

5. A. Clerc et P.-N. Deschamps. Rech. exp. sur l'act. cardiaque du sulfate de quinidine. *Soc. de biol.*, 22 juillet 1922, p. 662.

rateur. Le caractère essentiel de la quinidine réside donc simplement dans l'intensité supérieure de son action relativement à la quinine.

Pratiquement Vaquez et Leconte¹ ont montré la remarquable efficacité du sulfate de quinidine dans l'arythmie complète, à doses progressives de 0^{gr},40 à 1^{gr},40 par jour.

14° Nitrites : trinitrine, nitrite de soude, nitrite d'amyle.

L'action vaso-dilatatrice des nitrites est à ce point classique qu'on appelle *crise nitritoïde* ; depuis Milian, les accidents essentiellement caractérisés par une vaso-dilatation aiguë et formidable, tels qu'on les observe parfois à la suite des injections intra-veineuses des arsénobenzols. En montrant qu'on évitait ces crises et qu'on pouvait les juguler par injection d'adrénaline, Milian a mis en évidence qu'elles dépendent d'une insuffisance orthosympathique. De fait, elles surviennent surtout chez des vagotoniques hypotendus, qui n'ont que de l'hyperexcitabilité vagale secondaire à l'insuffisance orthosympathique.

On sait depuis Huchard la valeur de la trinitrine dans l'angine de poitrine.

Le nitrite de soude en ingestion est inefficace, mais en injections sous-cutanées à la dose de 8 à 10 centigrammes, comme le prescrit Vaquez, il donne chez les hypertendus par angiospasmés d'excellents résultats, comme je l'ai constaté très souvent.

Le nitrite d'amyle, employé par Josué et Godlewski pour le diagnostic des bradycardies, vaut aussi pour le diagnostic et surtout le traitement des angiospasmés, des coups de froid² et de certaines sympathalgies.

Sicard³ pense que la réaction au nitrite d'amyle est plus marquée chez les hyperorthosympathiques que chez les vagotoniques.

En tous cas j'ai guéri⁴ une sympathalgie par le nitrite d'amyle et le mécanisme montre qu'il s'agissait d'hyperorthosympathie.

15° Iode et iodures.

L'iode et les iodures sont aussi des vaso-dilatateurs, mais l'action vaso-dilatatrice des iodures est plus marquée que celle de l'iode, car dans les iodures alcalins, généralement employés, l'action de l'ion Na et surtout K s'ajoute à celle de l'ion Io.

1. Vaquez et Leconte. *Ac. de méd.*, 27 juin 1922.

2. *Pr. méd.* 26 janv. 1921, p. 127.

3. J.-A. Sicard. *R. méd. française*, n° 5, nov. 1922.

4. Laignel-Lavastine et Delmas. Algie sympathique chez une mélancolique. *Soc. de Psychiatrie*, 19 mai 1921. *J. de Psychol.*, juillet, p. 586.

De plus, l'iode, sous quelque forme qu'il soit, est un excitant électif de la thyroïde et beaucoup de ses effets ne sont que des manifestations d'hyperthyroïdie. Or, on sait que celle-ci sensibilise le vago-sympathique, c'est-à-dire qu'elle abaisse le seuil de son irritabilité.

C'est donc essentiellement en fonction du corps thyroïde qu'il faut prescrire l'iode et les iodures relativement à la régulation vago-sympathique. J'en donnerai bientôt et ailleurs des exemples démonstratifs.

16° *Ion calcium, chlorure de calcium.*

En cardiologie on sait que l'ion calcium excite l'automatisme ventriculaire et inhibe le stimulus sinu-auriculaire, tandis que l'ion potassium paralyse l'automatisme ventriculaire et excite le stimulus sinu-auriculaire.

Ca apparaît donc surtout comme orthosympathotrope, tandis que le K serait plutôt vagotrope comme l'ion Mg. Gautrelet¹ a, en effet, montré que l'ion magnésium arrête le cœur par action sur son appareil frénateur. Antagoniste de l'ion K, l'ion Ca se caractérise en cardiologie comme empêchant ou calmant l'hyperexcitabilité vago-sympathique déclanchée ou facilitée par le K. L'action du Ca m'apparaît d'ailleurs s'étendre dans le même sens à tout le système nerveux. Je le considère comme un neurotonique général, diminuant l'hyperexcitabilité justement par l'augmentation du tonus, selon la règle de l'amplitude inverse de la tension, qui est le contraire du criterium d'Eppinger et Hess, jugeant de leur sympathicotonie ou de leur vagotonie par la grandeur des réactions. Or, il faut tenir compte des *variations du seuil de l'irritabilité*. Et le calcium paraît relever le seuil de l'irritabilité nerveuse générale et par conséquent aussi celui du vago-sympathique peut-être par son action inhibitrice sur la glande thyroïde. Il paraît ainsi augmenter l'intégration de tout le système nerveux, s'opposer par conséquent aux évasions des activités subalternes. Et c'est ainsi que dans le cas d'hyperexcitabilité vagale par insuffisance corticale, il peut se montrer vago-inhibiteur du fait qu'il fut un tonique cortical.

Ainsi s'expliquerait l'action si remarquable du chlorure de calcium, dont je dois dire un mot maintenant.

Le *chlorure de calcium* est une substance amphotrope à prédominance orthosympathique. Il arrête le myocarde en systole. Une injection intra-veineuse de 5 centimètres cubes d'une solution à 10 p. 100 diminue la contracture et le clonus d'un paraplégique².

1. Gautrelet J. *Arch. d'électricité méd.*, 23 déc. 1907.

2. Daniélopou, Radovici et Carniol. *R. N.*, sept. 1922, p. 1191.

Cette action excitante sur l'orthosympathique explique son action sédatrice dans les syndromes d'irritation du pneumogastrique, non seulement diarrhées et vomissements des tuberculeux, comme l'a montré Rist¹, mais aussi transpirations des mêmes tuberculeux comme l'a indiqué Pellé², et enfin un effet anti-choc dans les manifestations sériques, dans l'urticaire, et Pellé a vu les sueurs les plus abondantes et les plus invétérées des tuberculeux toujours céder après deux ou trois injections intra-veineuses de 2 centimètres cubes d'une solution à 50 p. 100 de CaCl_2 .

17° Ion Baryum ; chlorure de baryum.

Des expériences du cœur en perfusion ont montré des variations telles de son excitabilité aux divers agents classiques : atropine, adrénaline, quinidine, ouabaine, ions K ou Ca, etc. selon la teneur en ion Ba du liquide perfusé, que je pense que le baryum joue un rôle important dans les variations des seuils de l'irritabilité holosympathique et que j'ai établi un programme de recherches sur la valeur thérapeutique du chlorure de baryum en sympathologie. On le sait déjà vaso-constricteur. De plus il maintient ses effets malgré l'atropine³.

Son étude, déjà amorcée, doit être continuée.

18° Bleu de méthylène.

Pendant longtemps considéré comme inactif au point de vue nerveux à tel point qu'on s'en servait comme véhicule psychothérapique, le bleu de méthylène agit comme l'atropine, mais beaucoup plus faiblement. C'est un *inhibiteur doux du parasymphathique*, un calmant de la vago-tonie.

Cette propriété thérapeutique précieuse a été mise en évidence par Koskowsky, Maigre, Heymans et Lundberg. Koskowsky et Maigre⁴ ont montré que le bleu de méthylène paralyse chez le chien les terminaisons nerveuses parasymphathiques. En injection intra-veineuse ou en perfusion cardiaque chez la grenouille et la tortue, il diminue, voire même supprime l'action cardio-inhibitrice de l'excitation du vague⁵.

Expérimentant sur le cœur de grenouille et de tortue et sur le chien,

1. Rist. *Soc. méd. des hôp.* 1922.

2. Pellé A. Le CaCl_2 dans les transpirat. *Soc. méd. des hôp.*, 20 oct. 1922.

3. Hildebrand. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1920, t. LXXXVI, pp. 225-237.

4. Koskowsky W. et Maigre. *Ac. des Sc.*, 16 sept. 1921.

5. Heymans C. et Maigre., *Soc. de biol., C. R.*, t. LXXV, p. 45, 1921.

— Heymans. *Id.*, t. LXXVI, p. 282, 1922.

Heymans ¹ a vu que le bleu de méthylène possède, quoique à un degré plus faible que l'atropine, une action antagoniste de celle du chlorhydrate de muscarine, du chlorhydrate d'acétylcholine et du bromhydrate d'arécoline, excitants parasympathiques, qui produisent entre autres effets le ralentissement ou l'arrêt diastolique du cœur par excitation des terminaisons du vague. Ces résultats confirment l'action paralysante du bleu de méthylène sur le pneumogastrique ².

H. Lundberg ³ a analysé le pouvoir pharmacodynamique du bleu de méthylène. L'intestin, qui a reçu du bleu de méthylène, a son excitabilité pour la pilocarpine sensiblement diminuée ; de même l'utérus de la lapine et du cobaye.

Le bleu de méthylène a une action stimulante sur l'intestin de lapin isolé et en survie selon la méthode de Magnus. Il agit de même sur l'utérus. L'intoxication par l'ergotamine, c'est-à-dire la paralysie de la partie motrice de l'orthosympathique, n'affaiblit pas l'action motrice du bleu de méthylène. Cette action sur l'utérus tient, selon Lundberg, à une action excitante sur l'organe terminal du parasympathique, tandis que la partie motrice de l'orthosympathique n'est pas touchée ou à peine. En même temps il se produit une diminution de l'irritabilité du parasympathique.

C'est ce qu'il faut retenir. Le bleu de méthylène est essentiellement vagotrope à prédominance d'inhibition.

C'est donc un excellent médicament, facile à manier, chez les irritables du parasympathique et ils sont légion.

19° *Cratægus oxyacantha*.

L'aubépine, que préconisait Huchard contre les troubles fonctionnels du cœur, a été étudiée en 1910 par Henri Leclerc, qui l'a montrée toniocardiaque, hypotensive, antispasmodique, sédative et « équilibrante » du système nerveux. Rénon, au début de la guerre, l'a prônée contre l'anxiété.

Ainsi la clinique a peu à peu dégagé l'action sédative vago-sympathique du *cratægus oxyacantha*. J'emploie journellement sa teinture à la dose de XXX à L gouttes par jour dans la petite irritabilité vago-sympathique des hyperémotifs, et j'obtiens, sans aucun danger d'intoxication, des résultats souvent superbes.

Amphotrope inhibitrice douce l'aubépine a une note à part dans la gamme thérapeutique de la sympathologie.

1. C. Heymans. *Soc. belge de biol.*, 24 juin 1922. *C. R.*, 1922, n° 24.

2. *Id.* *Arch. internat. de pharmacol. et de therap.*, t. XXXVII.

3. Lundberg H. *Réun. suédoise de biol.*, 30 juin 1922. *C. R.*, n° 25, p. 483.

20° *Hyposulfite de soude.*

Type de médicament réducteur, l'hyposulfite de soude a été en 1920 introduit par Ravaut¹ dans la thérapeutique dermatologique.

Se basant sur des considérations de physiologie générale relatives aux combustions organiques et au rôle des réducteurs et des oxydants dans leur régulation, Ravaut a montré qu'on pouvait, en donnant, selon les cas, les uns ou les autres, obtenir des guérisons, qui apparaissent comme l'expression d'un redressement de métabolismes viciés.

Modifiant le terrain et l'humorisme de certains malades par une action réductrice, désensibilisante, — dissolvante des flocculats, selon Lumière — l'hyposulfite de soude a donné à Ravaut² des succès dans les accidents cutanés récidivant par poussées et prurigineux, érysipèle chronique récidivant, urticaire, maladie de Quincke, prurit sénile, dyshidrose palmaire. Les arsénobenzols, dissous dans une solution d'hyposulfite de soude, sont moins choquants et s'oxydent moins vite.

On sait que les ferments oxydants et réducteurs sont inégalement répartis dans les diverses cellules de l'organisme et Marinesco a montré l'importance physiologique de leur distribution topographique dans le système nerveux.

Je pense que c'est en agissant en partie sur ces ferments inclus dans les cellules ganglionnaires du système végétatif que l'hyposulfite de soude augmente la résistance de l'organisme aux réactions colloïdo-clasiques. On pourrait émettre l'hypothèse que chez certains hyperoxydés comme les hyperthyroïdiens, dont le métabolisme basal est accru et dont l'hyperexcitabilité du vague et du grand sympathique est fréquente, l'hyposulfite de soude agit en diminuant l'activité des oxydases vago-sympathiques.

21° *Bicarbonate de soude.*

Inversement, le bicarbonate de soude apparaît comme le type des médicaments oxydants.

L'alcalinité ou l'acidité d'une solution colloïdale, eu égard au sens de la charge électrique, a une très grande importance pour sa stabilité, dit Robert Pierret³. Les colloïdes albuminoïdes naturels en solution dans l'eau pure sont amphotères, c'est-à-dire neutres. Ils ont une charge positive en solution acide et négative en solution alcaline ; ils sont

1. Voir Missirlin. Thèse. 1922.

2. Ravaut. *P. M.*, 9 déc. 1922, p. 2063.

3. R. Pierret. Idées actuelles et éclectiq. sur la pathogénie du choc et de la mal. anaphylactiq., *Biol. méd.* avril-mai, 1922, p. 123.

floculés par les ions inverses, soit les anions pour les solutions acides et les cations pour les solutions alcalines. D'ailleurs certains cations ne changent pas de sens de charge avec le changement de réaction (Lithium, Na., K. ammonium), mais seulement d'activité, fait qui n'est pas pour simplifier le problème. L'emploi par Ravaut des hyposulfites ou des bicarbonates rentre en partie dans le même ordre de faits.

La méthode vitale d'Ehrlich au bleu de méthylène permettant d'étudier, par la répartition des plages de coloration et de décoloration des éléments nerveux du névraxe et du sympathique, leur richesse en oxydases et les variations de l'activité de celles-ci sous l'influence du bicarbonate de soude, montre la valeur de ce médicament comme *animateur des oxydases du système végétatif*. Le bicarbonate de soude paraît donc indiqué chez beaucoup d'hyperacides, rentrant dans les ralentis de la nutrition de Bouchard, qui ont un seuil abaissé d'irritabilité du grand sympathique et par là même ont quelquefois des manifestations plus ou moins intermittentes d'hyperexcitabilité vagale réactionnelle. Ainsi les résultats heureux du bicarbonate de soude dans les crises hyperchlorhydriques de certains obèses ou gouteux ne s'expliqueraient pas seulement par une action neutralisante locale de l'acidité digestive, mais aussi par une activation des oxydases de certaines cellules ganglionnaires du grand sympathique. Celles-ci tonifiées, la réaction secondaire des antagonistes disparaîtrait par là même. Ainsi c'est le *tempérament* et non le syndrome qui donnerait ici la clef thérapeutique. On voit quels horizons ouvre la thérapeutique diathésique. Il y a d'ailleurs longtemps que l'hydrologie en est une application.

B. — SYNTHÈSE PHARMACOLOGIQUE

Il s'agit bien moins d'une synthèse que d'un simple résumé de première approximation, pour essayer d'y voir un peu clair dans l'amas de faits, cependant déjà très sélectionnés, que j'ai rapportés plus haut.

Pour mettre un peu d'ordre dans cette difficile étude, je ramènerai à huit règles la plupart des faits précédents :

- 1° La règle des doses ;
- 2° de l'amphotropisme ;
- 3° de l'état antérieur ;
- 4° de l'électivité locale réactionnelle ;
- 5° de la balance ;
- 6° du battant de porte ;
- 7° de la diaschisis ;
- 8° de la libération de la fonction.

1^o RÈGLE DES DOSES

Elle est classique en thérapeutique et tout à fait générale. L'ipéca, par exemple, eupeptique à petite dose, est nauséeux et vomitif à forte dose. Cette règle est universelle en biologie ; on apprend en bactériologie que la même substance, dite antiseptique, qui, à certaines doses dans le milieu de culture, empêche un microbe de pousser, en active au contraire la culture à une dose beaucoup plus petite. Aliment et poison sont donc deux épithètes exprimant des fonctions biologiques différentes du même agent vis-à-vis d'un même être selon les quantités qui l'excitent. Cette règle s'applique trait pour trait à l'holsympathique et met en évidence les qualités réactionnelles différentes de ses deux parties principales, l'ortho et le parasymphathique.

En voici un exemple entre mille.

Daniélopolu et Carniol ont démontré pour l'appareil cardio-vasculaire que les très petites doses d'adrénaline, injectées dans la veine chez l'homme, n'excitent pas le grand sympathique, mais seulement le vague (ralentissement du rythme et hypotension). Par le même mécanisme s'explique qu'un milligramme d'adrénaline introduit dans l'estomac produit généralement une excitation intense des contractions gastriques. La plus grande partie de cette adrénaline est, en effet, rapidement inactivée par le suc gastrique et il ne reste que de minimales quantités qui n'ont qu'une action vagotrope. C'est donc à tort que l'adrénaline par voie buccale est employée pour calmer l'estomac ou l'intestin et arrêter les hémorragies.

2^o RÈGLE DE L'AMPHOTROPISME

Daniélopolu¹ et ses collaborateurs ont eu le mérite de bien mettre en évidence l'*amphotropisme* de substances, que certains auteurs, dans leurs schémas, qualifiaient d'exclusivement vagotropes ou sympathicotropes.

Ainsi l'adrénaline est amphotrope à prédominance orthosymphathique ; l'ésérine amphotrope à prédominance vagale ; le chlorure de calcium amphotrope à prédominance orthosymphathique.

L'action d'une substance amphotrope dépend de l'état dans lequel se trouve l'excitabilité de chaque nerf relativement antagoniste.

Ainsi l'adrénaline accélère le rythme cardiaque et arrête le cœur en systole par une action prédominante sur le grand sympathique ; elle arrête le cœur en diastole (action exclusivement vagotrope), si on a

1. Daniélopolu et Carniol. *Ann. de méd.*

préalablement excité les terminaisons du vague par la muscarine, substance vagotrope. Inversement la muscarine, qui, employée seule, arrête le cœur en diastole, l'arrête en systole, si on a préalablement traité l'organe avec une substance orthosympathotrope, le CaCl_2 par exemple.

La pharmacologie du myocarde permet donc de conclure qu'on peut inverser les effets d'une substance amphotrope, si on traite auparavant l'organe par un agent à prédominance vagotrope ou orthosympathotrope.

Or, selon la remarque très juste de Daniélopolu¹ et ses collaborateurs, le muscle volontaire contracturé se trouve dans le cas d'un myocarde, dont on a excité le parasympathique par une substance vagotrope. Si on fait agir sur lui l'adrénaline, substance amphotrope à prédominance orthosympathique, il réagit différemment selon l'état dans lequel se trouvent ses terminaisons parasympathiques. Lorsque ces dernières sont peu excitées (contracture moyenne), l'adrénaline par l'excitation du grand sympathique diminue la contracture ; quand, au contraire, l'excitabilité des terminaisons parasympathiques musculaires est excessive (contracture très exagérée), la même dose d'adrénaline a un effet inverse, c'est-à-dire vagotrope et augmente les phénomènes d'hypertonie musculaire. Cette assertion est d'autant plus vraie qu'il suffit d'exagérer l'excitabilité du parasympathique par l'ésérine pour voir l'adrénaline, qui auparavant diminuait les contractures, l'augmenter maintenant d'une manière considérable. De même il suffit d'augmenter l'excitabilité du grand sympathique, en faisant agir une substance orthosympathotrope, comme l'adrénaline pour augmenter de beaucoup l'action orthosympathotrope de l'ésérine (très fugace quand on l'emploie seule) et retarder énormément son action vagotrope (très précoce quand on l'emploie seule).

3° RÈGLE DE L'ÉTAT ANTÉRIEUR

Langley² a insisté avec très juste raison sur l'importance des effets réversifs des drogues orthosympathomimétiques et parasympathomimétiques, en résumant les faits observés par Pearce³, Burridge⁴, Kolm et Pick⁵, Snyder et Campbell⁶, Kato et Watanabe⁷, lui-même et Elliot, etc. Ainsi

1. Daniélopolu. *Loc. cit.*, p. 1201.

2. Langley. *Autonomic Nerv. Syst.*, t. I, p. 38.

3. Pearce. *Zeitschr. f. Biol.*, t. LXII, p. 243, 1913.

4. Burridge. *Quar. J. exp. Physiol.*, t. V, p. 368, 1912.

5. Kolm et Pick. *Arch. gès. Physiol.*, t. CLXXXIV, p. 79, 1920.

6. Snyder et Campbell. *Amer. J. Physiol.*, t. XLVII, p. 199, 1920.

7. Kato et Watanabe. *Tokio J. exp. Med.*, I, p. 73, 1920.

après perfusion au phosphate de soude ou à l'acétylcholine, l'adrénaline arrête le cœur de la grenouille en diastole. Une solution très diluée d'adrénaline passe d'une action vaso-constrictive à une vasodilatatrice, quand le liquide est légèrement acide. Après injections répétées d'adrénaline chez le chien, l'oculo-réaction adrénalinique se fait en myosis, etc.

Au point de vue de l'état antérieur, question capitale en matière d'excitabilité pharmacologique du système végétatif, Jackson, Friedländer et Lawrence¹ ont constaté que la quinidine est antagoniste de l'adrénaline et du chlorure de baryum, et Clerc et Pezzi² ont vu que, de même que la quinine, la quinidine supprime l'arythmie provoquée par l'aconitine, empêche le chlorure de strontium de déclancher un accès de tachycardie paroxystique et diminue de plus de moitié l'action inhibitrice du chloroforme sur le cœur du chien. Clerc et Deschamps³ ont encore vu que la quinidine empêche et même supprime après leur apparition les extrasystoles auriculaires et surtout ventriculaires, qui sont le trouble le plus précoce produit par l'ouabaine sur le rythme cardiaque et qui sont dues à l'excitation du vague.

Après affaiblissement des contractions cardiaques sous l'action de la muscarine, de la pituitrine et surtout de l'éther acétique de la choline, poisons vagotropes, l'adrénaline n'a plus d'action orthosympathotrope et même renforce l'action vagotrope des poisons précédents. Dans certaines conditions anormales l'adrénaline est donc capable d'exciter les terminaisons du vague. Les expériences de Pich⁴, faites sur la grenouille, sont à rapprocher des observations cliniques de Rothberger et Nobel et Goodman Levy : au cours de l'intoxication par le chloroforme ou le chloral qui ont un pouvoir vagotrope, l'adrénaline n'a qu'une action nuisible sur le cœur et provoque quelquefois de la fibrillation auriculaire. Si, au lieu de poisons dits vagotropes, on emploie une substance paralysante du grand sympathique, l'ergotoxine par exemple, l'adrénaline produit la même action ; ajoutée au liquide de circulation artificielle elle augmente la faiblesse des contractions, effet empêché par l'atropine. Inversement, soumettant le cœur à l'action de poisons orthosympathotropes, adrénaline et chaux augmentés dans le liquide de circulation, Pich essaie ensuite les poisons vagotropes. Ceux-ci, loin d'empêcher l'action orthosympathotrope de l'adrénaline et de la chaux, renforcent celle-ci. Ces faits, observés sur le cœur,

1. Jackson, Friedländer et Lawrence. *J. of lab. and clin. med.*, Saint-Louis (États-Unis), t. VII, n° 6, mars 1922.

2. A. Clerc et C. Pezzi. *La malattia del cuore e dei vasi*, 1921, n° 11.

3. Clerc et P.-N. Deschamps. *Soc. de biol.*, 22 juill. 1922, p. 664.

4. E.-P. Pich. Les causes des act. paradoxales des poisons du cœur. *Wien. Klin. Woch.*, 9 déc. 1920, n° 50. *A. C.*, août 1922, p. 562.

sont comparables à d'autres observés sur les muscles lisses et même striés, comme l'ont montré récemment Daniélopou et ses collaborateurs. Les expériences de Nils Wehland¹ relatives à l'action de l'atropine sur les effets de l'adrénaline sur les vaisseaux sanguins, éclairent aussi la question de l'état antérieur au point de vue pharmacologique. C'est ainsi que, sur les vaisseaux de la grenouille, Wehland a vu que l'atropine invertit les effets normaux de contraction, que possède l'adrénaline, pour les transformer en un pouvoir marqué de dilatation. Il tire aussi de ses expériences une conclusion très intéressante que l'atropine paralyse la partie motrice de l'orthosympathique.

Pour Gautrelet et Garibaldi² l'adrénaline a des propriétés non seulement ortho mais parasympathiques. Ainsi l'adrénaline, introduite dans la veine de l'animal, dont le parasympathique est excité par injections antérieures de nigrosine ou de pilocarpine à faible dose, provoque une chute secondaire très accusée de la pression artérielle. C'est une nouvelle preuve de l'importance de l'état antérieur; dans ce cas l'adrénaline trouve des conditions favorables à la manifestation de ses propriétés parasympathicotoniques.

Cette importance de l'état antérieur sur le sens des réactions végétatives des drogues, dites trop schématiquement vagotropes ou sympathicotropes, ressort encore de ces autres expériences de Gautrelet et Garibaldi³, qui ont vu un ralentissement très marqué du rythme cardiaque par injections d'adrénaline chez des animaux pilocarpinés antérieurement. Ce fait traduit l'action excitante parasympathique des deux substances; elles ne sont donc pas rigoureusement antagonistes comme l'école de Vienne le prétendait.

La plupart des poisons sont, en réalité, amphotropes et agissent, suivant les circonstances, soit sur les terminaisons du grand sympathique, soit sur celles du vague. C'est d'ailleurs là l'expression d'une loi tout à fait générale, dont je pourrais donner des centaines d'exemples. Howell⁴ a vu que l'action du pneumogastrique augmente avec la quantité de K en circulation dans le cœur, et J. Bouckaert⁵ que l'action de la pilocarpine sur le pneumogastrique augmente dans les mêmes conditions; Zeehaisen⁶ a constaté qu'en présence de nicotine il suffit d'1 milli-

1. Nils Wehland. *Réun. biol. de Suède*, 13 juillet 1922. *C. R.*, t. XCVII, p. 774.

2. Gautrelet et Garibaldi. *So. biol.*, 7 juill. 1923.

3. *Id.* Influence du tonus nerv. initial sur les réact. cardio-vascul. consécut. à l'inject. d'adrénaline ou à la compres. surr. *So. biol.*, 7 juill. 1923, p. 392.

4. Howell. *Am. J. of Physiol.*, 1906.

5. Bouckaert J. Et. sur les relat. entre l'ion K et l'excitat. du N. pneumog. *Arch. intern. de Physiol.*, XVI, f. 4 juillet 1921.

6. Zeehaisen H. La sensibilisat. au K. par la nicotine *id.* p. 798, *ibid.*, p. 560.

gramme 85 de KCl par litre de liquide nourricier au lieu de 6 à 21 milligrammes pour maintenir en été l'activité des cœurs de grenouilles; Zwaardemaker¹ a observé qu'adrénaline et choline sensibilisent ou désensibilisent le myocarde à l'égard des corps radio-actifs. Cette loi ne régit pas seulement les excitations chimiques. Stern et Battelli² ont montré que l'application préalable d'un courant, insuffisant pour produire l'arrêt respiratoire, diminue le plus souvent l'effet inhibiteur de courants plus forts. Les propriétés des excitants sont donc des variables, qui n'ont de valeur qu'en fonction de l'état antérieur de la région excitée. En voici un dernier exemple classique.

A l'état normal il y a un équilibre dans le sang irriguant le cœur entre ions calcium et potassium. On sait que les sels de potassium paralysent l'automatisme des ventricules et excitent le stimulus, qui naît au niveau des sinus et des oreillettes; les sels de calcium excitent le premier et inhibent le second. Ainsi, si les sels de chaux manquent au niveau du cœur, la strophantine ne provoque pas son action ordinaire de contraction systolique et à grosses doses peut amener l'arrêt du cœur en diastole (Otto Lœwi).

La teneur normale du sang entraîne une action normale des poisons du cœur; si cette teneur change, l'action de ces derniers peut devenir « paradoxale ».

Cette importance de l'état antérieur de l'organisme sur les effets des agents du sympathique est capitale et rend compte de nombreux cas cliniques, qui paraissaient contredire l'expérimentation, comme viennent encore de le constater Garrelon, Santenoise et Tinel³.

Pour Guillaume⁴ « l'état antérieur intervient sur l'effet pharmacologique, en s'ajoutant avec lui, s'il est de même sens, et en se retranchant de lui, s'il est de sens opposé ».

4° RÈGLE DE L'ÉLECTIVITÉ LOCALE RÉACTIONNELLE

La règle de l'état antérieur explique la règle de l'électivité locale réactionnelle. Dans leurs recherches sur le tonus des muscles volontaires, Daniélopolu⁵ et ses collaborateurs ont montré que la manière

1. Zwaardemaker H. De la sensibilisat. du cœur pour les corps radio-actifs par les hormones. *Nederl. Tijds. v. Geneesk.* 1921, t. II, p. 794. Congr. de physiol. néerl. A. C., août 1922, p. 560.

2. Stern L. et Battelli F.-B. Inhibit. du syst. nerv. par l'électricité. *Act. des cour. alternatifs. Soc. biol.*, 8 juill. 1922, p. 432.

3. Garrelon, Santenoise et Tinel. Vagosympathie, anaphylaxie et intoxicat. *P. M.* 7 avril 1923, p. 325.

4. Guillaumé A.-C. *Le sympathique*, 2^e éd., p. 279.

5. Daniélopolu, etc. *Loc. cit.*, p. 1203.

de réagir des muscles volontaires contracturés aux différentes substances employées (adrénaline, pilocarpine, ésérine, atropine) est indépendante de l'action de ces substances sur les autres organes. Exemple : l'action de ces substances sur les muscles est indépendante du facteur vasculaire local ; tandis que l'action vasculaire de l'adrénaline en injection intra-veineuse est très fugace, elle dure au niveau du muscle plusieurs dizaines de minutes ; tandis que l'action cardio-vasculaire du CaCl_2 , de l'atropine, de l'ésérine ne dure que très peu, tout au plus deux heures pour l'atropine, les modifications de l'hypertonie du muscle volontaire persistent plus de vingt-quatre heures.

Chaque organe réagit à ces substances d'une manière différente, selon l'état d'excitabilité de ses nerfs végétatifs. L'atropine, qui, dans le cas de Daniélopolu, paralysait complètement le pneumogastrique au niveau du cœur dont les nerfs végétatifs étaient normaux, excitait en même temps le parasympathique des muscles contracturés et augmentait leur hypertonie. Ce trait éclaire les cas cliniques nombreux, où coïncide une prédominance d'hyperexcitabilité orthosympathique dans un organe et une prédominance vagotonique dans un autre.

5^o RÈGLE DE LA BALANCE

A la base du système d'Eppinger et Hess, cette règle de la balance s'appuie sur des constatations normales et pathologiques incontables. Ainsi la mydriase peut être aussi bien l'effet de l'atropine, qui paralyse le moteur oculaire commun qui contracte la pupille, que l'effet de l'adrénaline, qui excite le grand sympathique qui dilate la pupille. Mais la ressemblance de l'effet ne démontre pas l'identité de la cause.

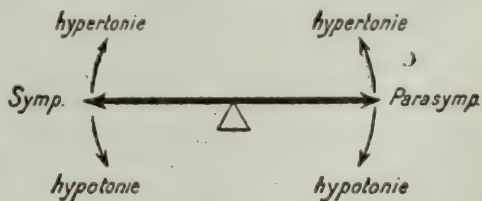


Fig. 104.

Quoi qu'il en soit, Guillaume¹ vulgarisa cette notion par un schéma (fig. 104), qui éclaire son texte, que voici : « l'action pharmacologique des substances à pouvoir électif n'aura d'autre effet que de modifier en plus ou en moins le tonus normal d'un des systèmes (sympathique thoraco-lombaire ou para-sympathique) en un ou plusieurs points de ce système. L'agent pharmacologique produira soit une hypertonie locale d'un des systèmes, soit une hypotonie du même et les effets croisés seront pour chacun des systèmes équivalents entre eux. Normalement donc, en un point donné de l'organisme où les deux systèmes sont en antagonisme, la balance des deux actions maintient un juste équilibre,

1. Guillaume A.-C. *Loc. cit.*, p. 266.

et, pharmacologiquement, cet équilibre est détruit par l'action sur un des deux éléments ».

Or, malheureusement pour la théorie sur l'influence des drogues étudiées plus haut, les seuils d'excitabilité des systèmes végétatifs fonctionnellement antagonistes ne se déplacent pas toujours en sens inverse, mais souvent au contraire s'élèvent ou s'abaissent en même temps.

Aussi les faits thérapeutiques répondent beaucoup plus à la règle du battant de porte qu'à celle de la balance.

6° RÈGLE DU BATTANT DE PORTE

Il est clair, dit Langley¹, que l'hypersecrétion de l'adrénaline ou de la choline doit entraîner respectivement un groupe de symptômes semblables à celui que cause l'excitation respective du grand sympathique ou du parasympathique.

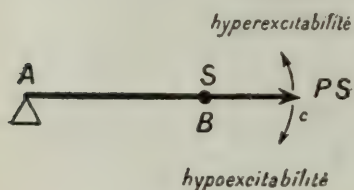


Fig. 105.

Eppinger et Hess² pensaient que les cas cliniques dérivait de l'hyperexcitabilité (et de l'hyperactivité) de tout le système sympathique proprement dit (sympathicotomie) ou de tout le système parasympathique

(parasympathicotomie, vagotonie) et que cette hyperexcitabilité peut être mise en évidence par l'effet exagéré de l'action respective de l'adrénaline et de la pilocarpine. Or cette opinion, que l'augmentation de l'excitabilité d'un système s'accompagne de la diminution de l'excitabilité de l'autre système, n'a pas trouvé de confirmation. Bien au contraire.

Avec Daniélopou³ je formule cette règle générale, que d'habitude chaque fois qu'il se produit une exagération dans l'excitabilité d'un des groupes végétatifs, l'autre aussi est plus ou moins excité. Je vérifie journellement cette règle en clinique et je suis loin par conséquent de la conception, vulgarisée aujourd'hui, selon laquelle l'excitation de l'orthosympathique doit amener la paralysie du vague et l'excitation du vague la paralysie de l'orthosympathique. Tout au contraire, en vertu de la *loi de synergie*, quand le nerf actif est excité, le nerf antagoniste augmente son tonus. Le schéma de la balance, vulgarisé par Guillaume, doit donc être remplacé par le schéma du battant de porte tournant autour du point A et supportant en B et C les nerfs végétatifs, orthosympathique et parasympathique. Selon que la droite ABC est élevée au-dessus de l'horizontale ou abaissée au-dessous, les points B et C participent au mouvement de même sens (fig. 105).

1. Langley. *Autonomic Nerv. Syst.*, t. I, p. 56.

2. Eppinger et Hess. *Die Vagotonia*, Berlin, 1910.

3. Daniélopou, etc. *Loc. cit.*, p. 1203.

7° RÈGLE DE LA DIASCHISIS

La diaschisis de Von Monakow consiste dans l'inhibition diffuse, qui suit immédiatement une lésion localisée. Bientôt les divers systèmes fonctionnels perturbés par le choc, mais non lésés, reviennent à leur état antérieur et alors apparaissent nettement les symptômes déficitaires locaux.

Ce principe de la diaschisis de Monakow doit être appliqué aussi à l'action immédiate des drogues sur le système nerveux.

On s'explique ainsi que souvent, dans l'administration d'une drogue, la première phase de l'effet soit de signe contraire à la suivante. Ce fait est classique pour l'atropine, qui sur le cœur détermine une première phase plus ou moins passagère d'hyperexcitabilité vagale.

Il faut donc, dans l'analyse de l'action de chaque drogue, distinguer l'*effet immédiat* des effets consécutifs.

8° RÈGLE DE LA LIBÉRATION DE LA FONCTION

Le principe de la libération de la fonction de Head est la même idée que j'ai exposée sous le nom d'*évasion des automatismes*¹.

L'un et l'autre dérivent de l'intuition géniale d'Hughlings Jackson, qui a considéré les phénomènes pathologiques, consécutifs à une lésion du système nerveux, non comme un phénomène d'irritation, mais comme la condition négative à la faveur de laquelle les activités fonctionnelles des centres inférieurs peuvent se manifester. Sherrington avait ajouté aux vues de Jackson le concept d'intégration emprunté à Herbert Spencer et d'après lequel l'évolution de la fonction se caractérise par une élaboration centrale de plus en plus sélectionnée.

Dès lors on saisit l'importance de l'idée de désintégration de la fonction de Head. Cette désintégration a pour conséquence la libération du contrôle, de l'inhibition exercée par les centres supérieurs². C'est ainsi qu'apparaissent, après la phase de diaschisis de von Monakow, les spasmes, les irréflexivités tendineuses, l'agrandissement du champ réceptif du réflexe de grattage chez le chien spinal de Sherrington. De même les phénomènes thalamiques seraient l'expression positive de la déficience corticale. De même les phénomènes sympathiques seraient l'expression positive de la déficience cérébrale. Il n'y aurait donc que

1. Laignel-Lavastine. Délire, croyance et jeu. Leçon de Sainte-Anne, 12 fév. 1922. *Progrès méd.* 25 nov.

2. Henry Head. Release of function in the nervous system. Croonian Lect., *Proc. of the Royal Soc.*, série B, XCII, 1921, E. mai 1922, p. 314.

3. Triantaphyllos. Existe-t-il des tr. irritatifs en pathol. nerv. et ment? *R. N.* déc. 1919.

réaction — et + selon les niveaux, la réaction — du niveau supérieur entraînant la réaction + du niveau inférieur.

Et c'est ce que dans la vie végétative confirme la clinique.

L'orthosympathique et le vague, qu'on oppose couramment dans un antagonisme quantitatif, ne sont pas de même niveau hiérarchique. Le parasympathique est plus intégré, spécialisé, localisé que l'orthosympathique. Or toute fonction végétative, ayant des facteurs dans les divers étages fonctionnels hiérarchisés, corticaux, nucléaires centraux, bulbaires, spinaux, ganglionnaires, on comprend la fréquence des syndromes vago-sympathiques d'excitation par insuffisance cérébrale et comment, parmi les sympathoses diffuses, la vagotonie d'Eppinger et Hess, qui répond à une réalité clinique, fut la première isolée ; mais on comprend aussi pourquoi l'esprit de système, qui a voulu par symétrie décrire une sympathicotonie inverse de la vagotonie, a arbitrairement découpé la clinique, l'insuffisance vagale entraînant en général la mort à bref délai, et rendant par conséquent les sympathicotoniques purs totaux de la théorie très rares.

3° *Médicaments biologiques*

J'entends par médicaments biologiques tous les produits extraits des animaux et des plantes et qui ne sont pas encore chimiquement définis. C'est dire que leur nombre est considérable et que, pour être complet, je devrais passer en revue ici de multiples extraits de plantes et toute l'opothérapie.

Me limitant à l'*opothérapie* en raison des connexions étroites des sécrétions internes et du sympathique, je rappellerai d'abord la différence capitale, sur laquelle j'ai insisté¹ dès 1908 entre l'action d'une glande dans l'organisme dont elle fait partie et celle de son extrait sur l'organisme d'un autre individu de race différente. De plus, ajoutais-je, « après l'opothérapie il faut toujours penser d'abord à la suggestion, à la coïncidence, et aussi à une action générale et non élective de la médication. Les connexions fonctionnelles sont, en effet, si étroites, que bien souvent, il est impossible d'établir des rapports unilatéraux ». C'était la justification des syndromes pluriglandulaires.

Je n'ai à envisager l'opothérapie qu'en fonction des syndromes sympathiques. A ce point de vue limité, son rôle est encore très grand, car les sécrétions internes modifient en général l'irritabilité sympathique. Aussi ai-je créé le terme d'*endocrino-sympathoses* pour désigner les syndromes végétatifs d'origine endocrinienne. Puisqu'il y a de tels syndromes, on doit penser que l'opothérapie est indiquée dans leur thé-

1. Laignel-Lavastine. Des tr. psychiques par perturbat. des gl. à sécrét. int., *Congr. des alién.*, Dijon, 1908. Rapp. p. 4. Masson.

rapeutique. Asher, de Berne, a montré que l'extrait thyroïdien agit en sensibilisant les terminaisons sympathiques. En cas d'hypersympathie il est donc indiqué de modérer l'activité thyroïdienne et je ne compte plus les succès, que j'ai obtenus, en remplissant cette indication avec l'hémato-éthyroïdine.

On connaît aussi la vagotonie de l'insuffisance ovarienne. C'est ici un des triomphes de l'opothérapie. J'en ai enregistré des succès multiples. A ce propos je dois faire trois remarques d'ordre général. Pour juger de la valeur d'un agent opothérapique, il faut bien connaître son *mode de préparation*, sa *voie d'introduction* et ses *doses*.

Lematte¹ a résumé clairement les conditions d'une bonne *préparation*. Il faut donc, sans crainte d'être taxé de faire de la réclame pour tel ou tel produit, indiquer les marques employées, sous peine de communiquer un travail inutilisable et invérifiable. La *voie d'introduction* est capitale. Si la bouche suffit en général pour l'extrait thyroïdien, elle est si souvent insuffisante pour les autres extraits, que certains auteurs ont cru devoir supprimer l'opothérapie par la bouche sauf pour la thyroïde. Nous avons tous vu des effets obtenus par les extraits surrénaux et ovariens pris par la bouche. Cet ostracisme est donc excessif. Cependant, après avoir constaté l'inefficacité des extraits précédents par voie buccale, je les ai injectés sous la peau et très souvent ils ont agi. C'est ainsi que là où la poudre d'ovaire, prise par la bouche, est sans effet, les injections sous-cutanées d'extraits ovariens donnent souvent des résultats positifs.

Un autre avantage de la voie sous-cutanée est le dosage connu de l'extrait absorbé. Par la bouche on ignore ce qui est assimilé. Or la dose est capitale, car, d'après une des lois primordiales de la pharmacologie, on sait qu'une même substance agit différemment selon les quantités employées. Pour en revenir à l'opothérapie ovarienne, je ferai remarquer que celle-ci doit être dissociée. L'ovaire contient des éléments très différents. Il y faut donc de l'analyse. Non seulement l'extrait de corps jaune a ses indications différentes de celles de l'extrait total d'ovaire, mais les extraits de corps jaune doivent être divisés en plusieurs variétés, selon qu'ils sont lipo-solubles ou non. Iscovesco² a eu le mérite d'extraire le premier des lipoïdes de la thyroïde et de l'ovaire et de montrer leur action spéciale. Cette voie analytique doit être poursuivie. Pouliot³ en a montré les heureux effets relatifs au corps jaune, dont les extraits albumineux inhibent et les extraits lipoïdiques excitent la menstruation. Cette voie doit servir de base à l'*hormonothérapie*. On

1. Lematte *L'opothérapie du praticien*, Maloine, 1922.

2. Iscovesco. *So. biol.* 1912. II, p. 16 et 124 et 1903, II, p. 393.

3. Pouliot. *Paris méd.*, 1923.

arrivera ainsi à isoler des extraits glandulaires de nouvelles hormones et des *ferments*. Ceux-ci existent d'ailleurs dans tous les tissus, toute cellule étant une glande à sécrétion interne. Ces ferments *tissulaires* ont des propriétés thérapeutiques, que se propose d'étudier l'*organo-zymothérapie*. Maignon¹, qui s'occupe de ces questions, ouvre ainsi un champ nouveau, qui complète et élargit celui de l'hormonothérapie.

4° Médicaments sociaux

M'étant laissé entraîner dans l'étude des médicaments chimiques, j'énumère seulement les médications sociales, telles que la musique, l'isolement, les cures esthétiques ou mystiques, pèlerinages d'art, de nature ou de religion, retraites à la campagne, en croisière ou au couvent, procédés multiples psycho-sociaux, depuis ceux qu'emploient depuis des millénaires les diverses religions, jusqu'aux moyens de la Christian Science et de la Psychanalyse freudienne, qui s'est développée, dans les pays anglo-saxons surtout, à la manière d'une religion.

Les réactions sympathiques, déterminées par ces médications sociales, sont multiples, variables, mais ne sont pas nuisibles et sont souvent efficaces.

5° Chirurgie

La chirurgie du grand sympathique, inaugurée par Jaboulay² et Jonnesco³, s'est beaucoup développée depuis la guerre grâce aux recherches de Leriche.

Devant me tenir dans les généralités, je ne dirai qu'un mot sur les diverses variétés topographiques de la chirurgie du grand sympathique : chirurgie du *sympathique cervical*, du *sympathique abdominal et pelvien*, du *sympathique radiculaire*, du *sympathique tronculaire* et enfin du *sympathique péri-artériel*.

1° *Sympathique cervical*. — La première en date dans la chirurgie du grand sympathique, la chirurgie du sympathique cervical⁴ comprend soit la simple section du cordon sympathique, soit l'ablation du cordon cervical avec le ganglion cervical supérieur, opération relativement facile, soit l'ablation du ganglion stellaire, beaucoup plus difficile et dangereuse.

1. Maignon F. Prop. thérap. des diastases tissulaires. *Organo-zymothérapie*. *J. de méd. de Lyon*, 5 sept. 1922.

2. Jaboulay. *Lyon méd.* 1896, 22 mars.

3. Jonnesco Th. X^e Congr. de chir., oct. 1896.

4. Herbet. Le sympat. cerv., étude anat. et chirurg. *Th.* 1900, p. 256.

Faite chez des basedowiens, des glaucomateux, des épileptiques, des angineux de poitrine, des névralgiques faciaux, l'ablation du sympathique cervical a donné des succès, mais souvent éphémères.

2° *Sympathique abdominal et pelvien.* — La chirurgie du plexus solaire, inaugurée par Jaboulay¹, a été développée malgré sa gravité. Pour éviter les dangers de l'ablation des ganglions on a eu recours à leur anesthésie par la méthode des injections profondes², procédé qui me paraît singulièrement aveugle et est contraire au grand principe chirurgical, qui est de voir ce que l'on fait.

Cependant l'anesthésie splanchnique dans un but opératoire, en portant l'anesthésique au contact des nerfs grands splanchniques, du plexus solaire et des plexus mésentériques supérieur et inférieur, soit par injection transpariétale antérieure, soit mieux par injection paravertébrale bilatérale³, a été appliquée par plusieurs chirurgiens et a même donné lieu à des discussions de priorité, ce qui montre que ses auteurs y attachent de la valeur. On trouvera les références à la bibliographie.

Latarjet a récemment montré tout ce qu'on peut attendre de la chirurgie des pédicules vago-sympathiques des viscères abdominaux³ et des interventions sur le plexus hypogastrique⁴.

Son élève, P. Wertheimer⁵, considère certaines gastropathies de type vago-sympathique, de même que les crises gastriques du tabes et les ulcères gastriques, comme relevant essentiellement d'une perturbation dans les rapports normaux unissant l'appareil nerveux extrinsèque de l'estomac à son système nerveux viscéral. Aussi, à la suite de Latarjet qui a créé la technique de l'énervation gastrique, a-t-il opéré 23 cas qu'il rapporte dans sa thèse. Le résultat paraît net pour des ulcères, qui ont guéri à la suite de l'énervation.

3° *Sympathique radiculaire.* — J'ai montré l'importance de cette chirurgie dans le traitement des crises gastriques tabétiques. Je n'y reviens pas et renvoie à la thèse d'Hovelacque⁶.

4° *Sympathique tronculaire.* — La guérison de certaines causalgies par la section du nerf périphérique blessé, de même que les vaso-

1. Jaboulay. Chirurgie du symp. et du co. thy. Doin, 1900. — Chirurgie des c. nerv. des visc. et des membres. Doin, 1902.

2. Roussiel. L'anesth. paravertébrale en chir. gastriq. XXVIII^e Congrès de chir., oct. 1919.

3. Latarjet. Résect. des N. de l'estomac. *Ac. de méd.* 20 juin 1922.

4. Latarjet et P. Bonnet. *Lyon chirurg.*, 2 juin 1913. — Latarjet et Rochet. *Gyné. col. et obstétriq.*, 1922. N. 4.

5. P. Wertheimer. L'innervat. et l'énervat. gastriq. : étude anat. exp. et clin. *Th.* Lyon, 1922.

6. Hovelacque. *Th.* 1912, n° 235. Anat. descript. et topogr. des rac. rachid. post. Les divers procédés de radicotomie post. (op de Foerster, van Gehuchten, Guleke

dilatations distales déterminées au membre inférieur par la section du sciatique, démontrent qu'on peut agir sur le grand sympathique en opérant ou blessant certains nerfs cérébro-spinaux.

5° *Sympathique péri-artériel*. — Cependant le mérite revient à Leriche d'avoir montré que la meilleure façon de modifier le régime sympathique des membres est d'opérer sur le sympathique péri-artériel. Leriche a résumé lui-même dans un excellent article¹, auquel je renvoie, l'étude expérimentale qu'il a faite avec Heitz et Policard de la sympathectomie péri-artérielle, la technique qu'il en a établie, la genèse de son opération et ses indications. Suit une bibliographie complète depuis son travail initial de 1913² jusqu'à son rapport de 1922³ et ses recherches en collaboration avec J. Heitz, A. Policard, J. Haour, et P. Convert.

A propos de trois cas de sympathectomies périfémorales communiquées par Miginiac, Roux-Berger⁴ dit préférer l'injection d'un centimètre cube d'alcool dans l'adventice artérielle. C'est la méthode de Handley.

La richesse du sympathique péri-artériel en fibres nerveuses, comme la facilité de leur régénération, explique les succès immédiats remarquables, obtenus par la dénudation péri-artérielle, de même d'ailleurs que la récurrence des accidents. Fait intéressant, les récurrences sont d'autant plus précoces que les interventions ont été plus de fois renouvelées, comme si les éléments anatomiques s'habituèrent peu à peu à un régime privé d'une partie de ses régulateurs sympathiques.

II

INDICATIONS

Pour dégager les indications thérapeutiques, il faut envisager séparément les syndromes végétatifs *locaux* et les syndromes *généraux*.

A. — SYNDROMES VÉGÉTATIFS LOCAUX

Ces syndromes, liés à une lésion ou une perturbation locales, se divisent, selon le territoire atteint, en syndromes *orthosympathiques* et *parasymphathiques* de *paralysie* ou d'*excitation*.

Comme on répète couramment que l'adrénaline est sympathomimé-

1. Leriche R. *Pr. méd.*, 23 déc. 1922, pp. 1103-1108.

2. *Id.* De l'élongat. et de la sect. des nerfs périvascul. dans certains syndromes doul. d'orig. artérielle et dans quelques troubles trophiq. *Lyon chirurgical* 1^{er} oct. 1913, p. 378.

3. *Id.* Résultats éloignés des ligat. et des résect. artérielles. XXXI^e Congrès de chirurgie, 4 oct. 1922.

4. Roux-Berger. *Soc. de chir.*, 18 oct. 1922.

tique, la choline sympathicotrope d'inhibition, l'ésérine et la pilocarpine vagomimétiques et l'atropine vagotrope d'inhibition, on pourrait croire qu'il suffit de traiter les syndromes locaux orthosympathiques de paralysie par l'adrénaline, les orthosympathiques d'excitation par la choline, l'ésérine ou la pilocarpine, les parasymphathiques de paralysie par la pilocarpine et les parasymphathiques d'excitation par l'atropine.

Mais je crois avoir montré que la clinique ne s'accommode pas de pareille symétrie. Si en gros les drogues précédentes répondent bien à ces indications respectives, en pratique les choses sont beaucoup moins simples et un syndrome orthosympathique ou vagal d'un territoire déterminé ne sera pas, par le même médicament, modifié de la même manière que celui d'un autre territoire, selon les deux principes exposés plus haut de l'*électivité locale réactionnelle* et de l'état antérieur.

B. — SYNDROMES VÉGÉTATIFS GÉNÉRAUX

Ces syndromes ont des indications différentes selon qu'ils dépendent d'un *trouble nerveux local* ou d'une *perturbation humorale*.

Voici deux exemples du premier groupe : la vagotonie par insuffisance corticale, physiologique dans le sommeil normal ; l'hyperorthosympathie par insuffisance du vague, classiquement reconnue par la tachycardie terminale de la méningite tuberculeuse.

Voici deux exemples du second groupe : l'hyper-holosympathie du syndrome de Basedow ; la vagotonie de l'insuffisance ovarienne.

Dans les deux groupes l'aspect clinique est à peu près le même. C'est ce que j'ai décrit sous le nom concis de *sympathoses*.

Soit une *sympathose diffuse d'excitation*. Qu'elle soit à prédominance vagale ou orthosympathique, l'important est de savoir si elle est secondaire à une insuffisance nerveuse hiérarchiquement supérieure ou à un trouble humoral.

Dans le premier cas on perdra son temps en donnant l'excitant soi-disant spécifique de la partie du système végétatif, qui paraît faussement en insuffisance. En effet, il s'agit d'excitation végétative diffuse à simple prédominance vagale ou orthosympathique,

Il ne s'agit pas de balancement, comme le croyaient à tort Eppinger et Hess, mais d'inclinaison dans le même sens, selon la *règle du battant de porte*.

Appliquant ici la loi de Scherrington que l'hyperexcitabilité d'un territoire nerveux est toujours l'expression d'une insuffisance d'un territoire hiérarchiquement supérieur, on traitera la sympathose diffuse d'excitation en tonifiant les centres supérieurs et particulièrement le cortex, selon la *règle de la libération de la fonction*.

Si, au contraire, le même syndrome est d'origine humorale et secon-

daire à une hyperthyroïdie, comme dans la maladie de Basedow, l'hémato-éthyroïdine ou la radiothérapie de la thyroïde sont indiquées.

Etudions maintenant les *insuffisances végétatives*. Il y a, en général, en même temps un syndrome partiel d'irritabilité relative. L'erreur fréquente est de prendre les réactions souvent excessives de cette irritabilité relative pour l'expression d'une hypertonie, comme on le dit à tort depuis Eppinger et Hess ; les manifestations cliniques d'irritabilité n'apparaissent telles qu'en fonction de l'insuffisance du reste du système.

De même que l'amplitude du pouls est inverse de la tension de la paroi artérielle, de même l'amplitude de la réaction nerveuse est souvent inverse de la tension nerveuse. C'est cette très vieille observation que Charcot a justement vulgarisée sous le nom de « faiblesse irritable ». C'est pourquoi je préfère parler d'*hyperexcitabilité* plutôt que d'*hypertonie*.

Soit, par exemple, un *syndrome d'insuffisance végétative à prédominance vagale par insuffisance de choline*. Il se caractérisera par des signes d'excitation orthosympathique transitoire, fugace, instable sur fond d'insuffisance vagale. En tonifiant tout le système nerveux par le calcium, et le vague en particulier par des lécithines et de la choline, on améliorera le syndrome.

Soit un *syndrome d'insuffisance végétative à prédominance orthosympathique par insuffisance adrénalinique*. Il se caractérise par des signes cliniques plus ou moins paroxystiques et fugaces d'excitation vagale sur fond d'insuffisance orthosympathique. En donnant à l'organisme l'agent orthosympathomimétique par excellence, l'adrénaline, on fera disparaître non seulement les signes d'insuffisance orthosympathique, mais aussi les symptômes d'hyperexcitabilité vagale réactionnelle.

Mais cette hyperexcitabilité ne veut pas dire hypertonie.

Il y a abaissement du seuil d'irritabilité, non toujours augmentation du tonus.

Dans certains cas il peut y avoir une hyperfonction du vague contrastant avec une hypofonction de l'orthosympathique ou vice versa.

Il s'agit alors, en général, d'une exagération du rythme normal, souvent d'origine constitutionnelle, sous l'influence de perturbations humorales. A ces cas répond la théorie du balancement d'Eppinger et Hess, mais ces faits sont relativement rares en clinique, comme je le disais déjà en 1914¹.

A eux s'appliquerait le schéma des drogues électives, avec encore cette restriction que ces soi-disant vagotropes ou sympathotropes sont en réalité amphotropes à prédominance vagale ou orthosympathique.

1. Laignel-Lavastine. Secrét. int. et syst. nerv., *loc. cit.*

III

APPLICATIONS

Les indications posées, le choix du médicament fait, reste l'application. C'est dans les modalités de celle-ci que se révèle le bon médecin, individualisant sa thérapeutique selon chaque malade. Il sait l'importance de la posologie, des associations des médicaments et des moments physiologiques, des réactions des hiérarchies fonctionnelles troublées, car il a présentes à l'esprit les huit règles, rappelées plus haut, des doses, de l'amphotropisme, de l'état antérieur, de l'électivité locale réactionnelle, de la balance, du battant de porte, de la diaschisis et de la libération de la fonction. Et il n'oublie pas qu'il faut compter aussi et toujours avec ce *quid ignotum*, qui exprime la marge qu'on espère toujours de moins en moins large entre la théorie et la pratique. Ces considérations de thérapeutique générale s'appliquent particulièrement au traitement des sympathosés.

CONCLUSION

Dans ce volume, trop long pour le lecteur, mais trop court pour ce que je voulais y mettre, j'espère avoir démontré les trois thèses suivantes dans ses trois parties, anatomique, physiologique et clinique.

I. *Thèse anatomique* : les lésions du sympathique sont conformes aux lois de la pathologie générale.

II. *Thèse physiologique* : il existe un rapport simple entre le siège anatomique d'une lésion sympathique, irritative ou destructive, et le syndrome sympathique expérimental correspondant.

III. *Thèse clinique* : certaines entités cliniques, déjà individualisées, dépendent de troubles du sympathique établis par l'anatomie pathologique (criterium anatomique) ou par l'expérimentation (criterium physiologique). Le facteur sympathique, dégagé par l'analyse clinique, peut quelquefois être exactement localisé dans l'ortho ou le parasympathique, mais souvent la complexité syndromique doit faire conclure modestement à un *déséquilibre holo-sympathique* : hyper, hypo ou dyssympathie.

Je crois avoir ainsi mis en évidence qu'en pensant physiologiquement et en recourant à l'analyse on peut concevoir les syndromes morbides sympathiques d'une façon assez compréhensive pour les appliquer aux cas particuliers de la clinique journalière et en tirer avec le diagnostic pathogénique et étiologique les indications thérapeutiques voulues.

QUATRIÈME PARTIE

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie du Sympathique est immense. Il ne saurait être question de la donner ici dans son ensemble.

Je renvoie donc à :

VULPIAN (A.). — Leçons sur l'appareil vaso-moteur (*physiologie et pathologie*), rédigées et publiées par H.-C. Carville. 2 vol., 571 et 775 pp. Germer-Baillière, 1875.

FRANÇOIS FRANCK. — Art. Grand Sympathique, in *Dict. encyclopédique des soc. méd.* (Deschambre), 3^e série, t. XIV, 1844, pp. 1-153, indicat. bibl.

MATHIAS DUVAL. — Art. Vaso-moteurs, in, *Dict. de méd. et de chir.*, t. XXXVIII, pp. 405-563 (Jaccoud), 1885, 200 indicat. bibl.

LAIGNEL-LAVASTINE (M.). — Recherches sur le Plexus solaire, Steinheil, 1903. pp. 420, 420 indications bibl., pour la bibliographie générale jusqu'en 1903.

et à :

CASSIRER (R.). — Die Vasomotorisch, trophischen Neurosen, 2^e éd. Karger. Berlin, 1912, 988 pp., 24 pl., 2700 indicat. bibl., pour la bibliographie surtout allemande jusqu'en 1911.

CASTELLINO et PENDE (N.). — *Patologica del Simpatico*. Vallardi. Milan, 1915, 900 indicat. bibl.

Je me suis efforcé dans l'index suivant d'être le moins incomplet possible relativement aux travaux parus de 1903 à 1923.

Cet index est la copie de la plupart de mes fiches recueillies pendant cette période, exception faite de presque toutes celles que j'ai déjà données en renvoi aux bas des pages du texte. Pour faciliter les recherches de première approximation j'ai souvent complété la fiche d'un travail par l'indication de son analyse dans un des journaux suivants notés par leurs initiales.

P. M. *Presse médicale.*

S. M. *Semaine médicale.*

R. N. *Revue neurologique.*

E. *Encéphale.*

A. C. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux.*

Endc. *Endocrinology.*

I. — TRAVAUX GÉNÉRAUX

- Aoyagi (T.). — Etudes sur le système sympathique. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Bd. 42, H. 1 et 2.
- Baiardi. — *Gazz. delle Cliniche di Torino*, Cité par Colomiatti in : *Tuberculosi del grande simpatico*.
- Bard. — Considérat. sur le pathol. du sympath., *Congr. franc. de méd.*, Bordeaux.
- Barros (F.). — Pathologia do sympathico. *Arch. Rio Grandenses de Méd.* (Brésil), 1922, t. III, pp. 51-56.
- Bield (A.). — *Innere Sekretion*, 1^{re} édit., 1910.
- *Innere Sekretion*. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie, 2^e édit., 1913, 2 vol., 534 et 632, pp. 187 fig. et 14 planches, 9060 indicat. bibl.
 - *Innere sekretion*. Ihre Physiologische grundlage und ihre Bedeutung für die Pathol. 4^e éd. Berlin et Vienne. 1922. Urban et Schwarzenberg. T. I, 1^{er} fasc., 338 p., t. III, 480 p. (de bibli.).
- Briquet (d'Armentières). — Essai sur la pathol. du syst. sympath. *La Presse thérapeutique*, juin-juillet 1905.
- Langdon Brown (W.). — Le syst. nerv. sympathique en pathologie. Londres, 1920. Frowde, Hodder et Stoughton.
- Brugsch et Schittenhelm. — *Lehrbuch Klinischer Untersuchungsmethoden*, 1911.
- Cassirer (R.). — *Die Vasomotorisch. trophischen Neurosen*, 1901.
- 2^e éd., 1912.
 - Rôle du syst. végétatif dans la pathol. des névroses vaso-motrices et trophiques, *Med. Klinik.*, 24 novembre 1912.
- Claude (H.). — *Mal. du syst. nerv.*, 1923, t. II.
- Davey. — *The ganglionic nervosis system.*, 1858.
- Desfosses (P.). — Le syst. symp., sa place dans l'organisme. *Pr. méd.*, 8 juin 1921 p. 455.
- Grand régulateur de la nutrition, architecte de la croissance, défenseur de la colonie, pourvoyeur de notre syst. nerv. sensitivo-moteur. *Id.*, 1921.
- Fox (E.-L.) *The influence of the sympathetic on disease*, Londres, 1885.
- Fröhllich et Loewi. — Syst. nerv. autonome. *Arch. f. exp. Pathol.*, LIX, p. 34.
- Galdi (F.). — La nevrosi celiaca con accenni alla nevrosi generale del simpatico. *Il Tommasi*, 1909, nos 16, 17, 18.
- Il simpatico et la sua nevrosi. *Studium*, nos 1, 2.
- Giovanni (A. de). — Fatti concernenti la patologia del gran simpatico, 1874.
- Un frammento di patologia del simpatico. *Rendiconti del R. Istituto lombardo di scienze e lettere*, 1874.
 - Osservazioni cliniche ed anatomiche concernenti la patol. del gran sympat., *id.*, 21 mai 1874.
- Goldscheider (A.). *Zur allgemeine Pathol. des Nervensystem*.
- I. Ueber die Lehre von den trophischen Centren.
 - II. Ueber Nerven Erkrankungen. *Berlin. Klin. Woch.*, nos 18, 19, 1894.
- Guillaume (A.-C.). — Le symp. et les syst. associés. *Anat. clin. physiol., sémiologie et pathol. gén. du syst. neuro-glandul. de la vie organo-végétative*, 1 vol. Masson, 1920, 2^e éd. 1921.

- GUILLAUME (A.-C.). Quelques mots d'anat. et de physiol. méd. relatives au symp. et à ses syst. associés. *J. méd. français*, juin, 1921, p. 228.
- La place du symp. et de ses syst. associés de la pathol. hum. *Ann. de Méd.*, 21, n° 3.
- Exam. de la th. des sympathies à la lumière des conn. physio-pathol. modern. *Biol. méd.*, sept. 1922, déc. 1922.
- Q.q. id. sur le rôle du symp. dans la vie et la mal. *J. de méd. et chir. prat.*, 10 nov. 1921, pp. 761-766.
- HALE WHITE. — The pathol. of the human sympatetic system of nerves. *Guy's Hosp. Reports*, XLVI. A. 1890.
- HAMBURGER. Nervus sympaticus. *Centralbl. f. Physiol.*, 1891.
- HEAD (HENRY). — Etudes Neurol. 2 vol. 862 p. Frowde, Hodder et Stoughton, Londres, 1920.
- HARTENBERG (V.). — Les réflexes végétatifs. *Pr. méd.*, 19 nov. 1921, pp. 919-21.
- JELLIFFE (S.-E.) et WHITE (W.-A.). — Diseases of the nervous system, a text. book of Neurol. and Psychiatry. 3^e éd. Lea et Febiger, N.-Y., 1018 p., 1921.
- KARPLUS et KREIDL. — Gehirn und Sympaticus.
- I. *Arch. f. die ges. Physiol.*, CXXIX, 1909, p. 138.
- II. Ein sympathische Zentrum im Zwischenhirn. *Id.*, CXXXV, 1910, p. 401.
- III. Sympathicus leitung in Gehirn und Ruckenmark. *Id.*, CXLIII, 1911, p. 109.
- KOLESMIKOFF. — Pathol. Veränderungen im Nervensystem bei der Wuthkrankheit. *Centralbl. f. med. Wic.*, 1875.
- KYRI (J.). — Contribut. à la pathol. du sympath. *Soc. império-royale des méd. de Vienne*, 21 janv., 1910. P. M. 4 mai, p. 332.
- LAIGNEL-LAVASTINE (M.). — Recherches sur le plexus solaire. *Th.*, 1903.
- Plan général de la pathol. du syst. nerv. symp. XVI^e congr. international. Budapest, 1909. Sect. de pathol. gén. et exp. Rapp., *R. de méd.*, 1910, pp. 49-71. Secrét. int. et syst. nerv. *Revue de Méd.*, 1914-1915.
- Internal secret. and Nerv. system. N. a. M. D. *Monograph Series*, n° 30, 1919.
- Secrezioni interne et sistema nervosa. *Arch. gen. di neurol. psich. e psicologanal.* (Naples), 1921, 2, pp. 5-52.
- LANGLEY (J.-N.). — The autonomie Nervous System. Part. I, 80 p., Heffer et fils, 1921.
- LAURENT (M.). — Variat. de l'équilibre vago-symp. *Th.* 23 avr. 1923.
- LEWANDOWSKY. — Handbuch der Neurologie. Berlin. Springer, 1910.
- LEWELLYS BARKER, HOSKINS et MOSENTHAL. — Endocrinology and metabolism, t. V, bibliographie. gl. endocrines, 343 p., metabolism, 350 p.
- LÖFFLER (W.). — Secrét. int. et syst. nerv. *Schweizer. Arch. f. Neur. u. Psych.* (Zurich), 1921, 8, pp. 163-184.
- LOBSTEIN. — De nervi sympatici humani fabrica et morbis. Paris, 1823.
- Memoria anatomica, fisiologica, patologica su la struttura, funzioni, malattie del grande nervo simpatico. Trad. del dott. Branca, Milan, 1834.
- MARAGE — Anat. et physiol. du sympath. des oiseaux, 1889.
- MARAÑON. — Problème récemm. soulevés par la doctrine des secrét. int. *Madrid-Ruiz*, 1922.
- MARCUS. — Ueber den Sympathicus Gesellschaft fur Morphl. u. Physiol. zu Munchen. *Berl. kl. Woch.*, 17 janv. 1910, p. 124.

- MORAT (J.-P.). — Les racines du syst. nerv. *Lyon méd.*, 14 mai 1911. R. N. 15 nov., p. 547.
- MÜLLER (L.-R.). — Beiträge zur Anat. Hist. u. Phys. der N. Vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurol. der Herzens, der Bronchien und der Magens. *Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, Bd., CI, 1910, nos 5-6, pp. 421-491, 9 pl.
- et DAHL W. — Die Betheiligung der sympathischen Nervensystems an der Kopfinnervation. *Deut. Arch. f. Kl. Med.* Bd., 99, 1910, pp. 48-107, 9 pl.
- NIKOLAËV. — Contribut. à l'analyse des réflexes conditionnels complexes. *Arch. des sc. biol. de Pétrograd*, t. XVI, 1911, pp. 441-444. R. N. 15 août 12, p. 172.
- OPPENHEIM (H.). — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6^e éd., Karger, Berlin, 1913.
- ORR (D.) et ROWS (R.-S.). — The interdependance of the sympathetic and central nervous systems. *Brain*, 1918, 41. 1-22.
- PAYAN (A.). — Le syst. symp. *Marseille méd.*, 1922, nos 7 et 8.
- PENDE (N.). — Endocrinologia. Patologia e clinica degli organi a secrezione interna, 2 vol. de 1 131 p. F. Villardi, Milan, 1920.
- POINCARRE. — Le syst. nerv. périphérique au point de vue normal et pathol. *Leç. de physiol.* Nancy, 1876.
- POTTINGER (F.-M.). — Spéciaux services rendus à l'organisme humain par les syst. sy. et para-sympathique y compris les nerfs et gl. à sécrétion interne. *Endocrinology*, mars 1921, pp. 205-215.
- RAFFRAY. — Les déséquilibres du syst. nerv., 1903.
- SEELIGMULLER. — Über Sympathicus. Affectionen bei Verletzung des Plexus brachialis. *Berl. kl. Woch.*, 1870, n° 26, 1872, n° 4.
- Lehrbuch d. Krankh. der periph. Ner. u. d. Sympath. Braunschweig, 1882.
- Zur Pathol. des Sympat. *Deut. Arch. f. Kl. Med.*, 1877.
- SICARD (J.-A.). — Syst. symp. et syst. autonome. Sympathiq. et symvague. Sympathicotonie et symvagotonie; dystonies végétatives. *R. méd. franç.*, nov. 1922.
- SPIEGEL. — Anat. et pathol. du syst. nerv. végétatif. *Wien. klin. Woch.*, 1920, 33, p. 975.
- Traité SERGENT. — IX. Sympathique et gl. endocrines.
- I. Introduct. anatomo-physiol. à l'ét. du syst. nerveux de la vie organiq (Guillaume).
- II. Pathol. du gr. sy. (Harvier).

II. — TRAVAUX ANATOMIQUES

A. — ANATOMIE NORMALE

- ACCONCI (G.). — Recherchessur l'innervation de l'utérus humain. *Folia gynecol.* V. I, p. 1
- ALEZAIS et PEYRON. — L'org. parasympat. de Zuckerkandl chez le jeune chien. *Soc. de biol. Marseille*, 13 juin 1906, p. 1161.
- Plasmazellen et mastzellen dans les paraganglions carotidiens. *So. de biol.*, décembre 1909, p. 873.
- ANILE (A.). — Les gangl. nerv. des parois intest. *Regia Accademia medico-chir.*

- di Napoli*, 30 mai 1909. *Il Policlinico, Sez. pratica.*, XVI, f. 24, p. 754, 13 juin 09. *R. N.*, 30 janv. 11, p. 84.
- APOLANT. — Ueber das gangl. ciliare. *Congr. Berlin*, 1896. *An Anz. Ergänz. h. um.*, XII, Bd., pp. 176-177.
- Ueber die Beziehung des N. oculo-motorius zum g. ciliare. *A. F. Mikrosk. Anat. Bd.*, 47, H. 4, p. 665.
- ARGAUD (R.). — Sur le tænia terminalis du cœur hum. *Soc. de biol.*, 3 mars 1912, p. 399.
- Sur l'app. nerv. et la struct. de la valv. de Thébésius chez l'h. *Id.*, 13 mai 1911, p. 748.
- Sur le tendon de Todaro et la struct. de la valvule d'Eustachi chez l'h. *Id.*, 10 juin 1911, p. 950.
- Sur l'innervat. de la zone auricul. dr. qui répond à l'orig. de la syst. card. *Id.*, 24 juin 1911, p. 1022.
- Terminais. nerv. dans les artères du cordon ombilical. *Soc. biol.*, 22 juill. 1922, p. 673.
- Innervat. de l'amnios. *So. de biol.*, 13 janv. 1923, p. 15.
- ASCOLI (G.). — De la neurol. des hirudinés. *Zool. Jahrbuch. XXXI*, f. 3, p. 473, 1911. *R. N.*, 15 août 12, p. 167.
- BAZIN (A.). — Gangl. encéphal. du g. sympat. Bordeaux, 1861.
- BELLINI (de Naples). — Quelques données numériq. sur les cell. de la moelle hum. *Il Tommasi*, 20 mai 1906, n° 16, pp. 410-13. *P. M.*, p. 800
- BOEKE (J.). — L'innervat. efférente double (motrice et sympath.) des fibres des m. striés. *Anat. Anzeiger*, XLIV, n°s 15 et 16, 21 août 1913, 10 fig.
- BONNIER (P.). — Schémas bulbo-potubérantiels. *P. M.*, 2 sep. 1902, p. 621.
- BONNAMOUR et PINATELLE. — Note sur l'org. parasymp. de Zuckerkandl *Bibliogr. Anat.*, 1902, XI, p. 127.
- BORREL. — Le syst. pigm. dans la série anim. *Assoc. franç. p. l'étude du cancer*, 3 mai 1914.
- BROECKAERT. — Anat. du récurrent et du g. sympat. *Congr. ann. de la So. belge d'otol. laryny. et rhin.*, 8 juin 1907, *R. N.*, 1908, p. 921.
- BRUCE (A.) et CAMPBELL. — Sur la segmentat. de la colonne lat. de la moelle (tractus intermedio-latéral). *Review of Neurol. and Psych.*, août 1904, *R. N.*, 05, p. 29.
- et PIRIE (H.). — Contr. à l'ét. du syst. cell. interm. lat. de la moelle épi. *Id.*, 1907, n° 1, *R. N.*, p. 436.
- et DAWSON (J. W.). — On the relat. of the Sympathetic of the Spin. Cord. *Id.*, 1911, juill., n° 7
- BRUCKNER. — Structura fina a celulei simpaticæ. *Arch. Stun telor Medicale*, t. II, 1898, Bucarest.
- Istologia Simpaticului. *Th. Bucarest*, 1902.
- BROECKAERT (J.). — Les N. sympathiques du larynx. Contrib. à l'ét. anat. e physiol. de sympat. cerv. *Mém. couronné de l'Ac. royale de méd. de Belgique*, f. 4-5, 55 p., 9 fig., 1907, *R. N.*, p. 1278.
- CAJAL (RAMON Y.). — Las células del gran simpático del hombre adulto. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid*, 1905, t. IV, f. 1-2.
- Tipos celulares de los ganglions sensitivos del hombre y mamíferos, *Id.*, 1905.
- Les formules du procédé au nitrate d'argent réduit et leurs effets sur les parties intégrantes des neurones. *Id.*, t. VIII. f. 2, sept. 1910, *R. N.*, 15 août 1911, p. 194.

- CAMUS (R.). — Développ. du syst. nerv. sympath. de la grenouille. *Arch. f. mikrosk. Anat.*, t. XXXI, n° 1, 22 oct. 1912.
- L'orig. indépendante du syst. nerv. symp., 1921.
- RIQUIER (CARLO). — Sur la structure fine du gg. optique. *Rivista di Patol. nervosa e mentale*, XVIII, f. 10, pp. 09-628, oct. 1913.
- CARLSON. — Innervat. du cœur chez les invertébrés, in. *Ergebnisse d'Asher et Spiro*, t. VIII, 1909.
- CARPENTIER (F. W.). — Le gangl. ciliaire des oiseaux. *Folia neurobiologica*, sept. 1911, pp. 738-54. *R. N.*, 15 avril 1912, p. 505.
- CATERSON. — The develop. of the sympathetic nerv. syst. in *Manual. Roy. Soc. Prac.*, XLVIII, p. 292, 1891.
- CHAVERNAC. — Man. facile et expéditive de préparer le grand sympath. Aix. Macaire, 1910.
- CIACCIO (C.). — Sur la struct. fine des élém. du sympath. périph. Contrib. à l'Histogénèse des élém. nerv. *Ann. di Neurol.*, XIXV, f. 2-3, pp. 153-64, 1906. *R. N.*, janv. 1907, p. 54.
- CORDIER (P.). — Sur l'innervat. de l'utérus. *So. biol. Lille*, 3 mai 1921, p. 898.
- COMBY (G.). — Le névroblastome sy. *Arch. de mal. des enf.*, n° 3, 1919.
- DIXON et BRODIE. — L'innervat. de l'app. muscul. des bronches. *J. de Physio.*, 1902, pp. 98-172. *P. M.*, 2 mai 1903, p. 345.
- DOGIEL. — Struct. des gangl. spin. de l'h. et des mamm. Fischer, Iéna, 1908.
- FALK (J.). — Recherches exp. sur la quest. de l'innervat. des parois du canal génit. *J. d'obstétr. et de gynécol.*, janv. 1914, *R. N.*, juill., p. 104.
- FRUGONI (C.). — Et. sur la gl. carot. de Luschka. *Arch. ital. de biol.*, 22 juil. 1913.
- FUNK (G.). — Le corps carotidien, anat. histol. embryol. et les tum. qui ennaissent. *Proceedings of the path. So. of Philadelphia*, sept. 1904, p. 209.
- GARNIER (CH.) et VILLEMIN (F.). — L'anse nerv. sympathi. périthyroïdienne sup. chez le singe. *So. anat.* 1910, avril, p. 311.
- Sur les « gangl. pharyngien et lingual » du sympath. cervical de l'h. et leur texture. *So. biol.*, mars 1910, p. 554.
- Sur une anse nerv. symp. non encore décrite autour de l'artère thy. sup. *J. de l'anat.*, 1910, pp. 405-81.
- Sur l'exist. normale d'un n. récurr. du sympat. cerv. chez l'h. L'anse périthyr. sup. *So. anat.*, fév. 1910, p. 158.
- Les n. sup. du co. thyroïde. *So. biol.*, juin 1910, p. 1023.
- GAETANI (L. DE). — Elém. chromaffines dans la r. cardio-cervicale de q. q. sauriens. *Arch. ital. de biol.*, 15 nov. 1912, pp. 28-32. *R. N.* 30 juill. 1913, p. 72.
- GEHUCHTEN (van) et MOLHANT. — Contrib. à l'ét. anat. du n. pneumogastriq. chez l'h. *Ac. roy. de méd., de Belgique*, 25 nov. 1911. *P. M.*, 30 mars 1912, p. 261. *R. N.*, 25 fév. 1912, p. 248.
- GEROUZI. — Sur la présence de gangl. nerv. intra-muscul. de q. q. muscles intrinsèques de larynx. *Arch. ital. di laringologia*, 1904 oct, p. 146.
- Gangl. nerv. intra-muscul. de cert. m. intrinsèques du larynx. *Arch. intern., laryng.*, nov.-déc. 1904.
- GLASER (W.). — L'appareil nerveux intra-pariétal du cœur. *Deut. Arch. f. Klin. med.*, CXVII, n° 1, janv. 1915.
- GOORMAGHTIGH (N.). — Organogenèse et histogenèse de la capsule surr. et du plexus cœliaque. *Arch. de biol. belges*, XXXI, 1921.
- GRYNFELT et HÉDON. — Les gangl. nerv. des N. laryngés chez l'h. *Montpellier méd.*, 12 avril 1908, *R. N.*, 1909, p. 604.

- GUEORGNEVSKY. — Des cell. nerv. polynucléaires sympat. *Moniteur russe neuropol.*, f. 4, 1904 f. 1, 1905. *R. N.*, 1906, p. 1107.
- GUILLAUME (A.-C.). — Note relative à la description du gg. étoilé du sy. *So. Anat.*, 25 mai 1920.
- HALE WHITE. — On the pathological value of the Gasserian, lenticular, spinal, and cardiac ganglia. *Brain*, 1890.
- HEITZ J. — Tr. récents sur l'anat. du syst. de jonction auriculo-ventricul. *Arch. cœur*, nov. 1916, pp. 488-93.
- HEYMANS et DEMOOR. — Et. de l'innerv. du cœur des vertébrés à l'aide de la méth. de Golgi. *Arch. de biol.*, 1895.
- HIS JUNIOR. — Zur Morphol. des Sympat. Abh.-d. Math. phys. Classe den Kön. *Gesellschaft d. Wissensch. Bd.*, XVIII, 1891.
- HOVELACQUE (A.). — Anat. descriptive et topograph. des rac. rachid. post. Les divers procédés de radicotomie post. (opérat. de Fœrster, v. Gehutchten, Guleke). *Th.* 1912, n° 295. *R. N.*, 30 mai 1913, p. 694.
- HOVARD T. KARSNER. — Fibrilles nerv. dans l'art. pulm. du chien. *J. of exp. Med.*, XIV, n° 3, sept. 1911. *A. C. cœur*, fév. 1912, p. 142.
- JONESCO et BRUCKNER. — Structura Sympaticuli cervical. XIII^e Congr. internat. Paris, 1900. Sect. Anat.
- KEIFFER. — Et. histol. des N. de l'utérus. *P. M.*, 1908, n° 17, p. 135. *R. N.*, p. 656.
- KIDD (L.-J.). La rac. mésencéph. de la V^e paire, le noyau dorsal vago-glosso-pharyngé et la quest. d'un syst. gangl. aff. endoneural. *R. of Neurol. a. Psych.*, oct.-nov. 1910, pp. 594-673. *R. N.*, 30 sept. 1911. p. 323.
- KOHSTAMM et WOLFSTEIN (J.). — Essai d'anat. physiol. sur l'orig. du vague et du sympat. cerv. *J. of Psychol. a. Neurol.*, VIII, pp. 179-203, 15 fig., 1907. *R. N.* 08, p. 1096.
- KÖLLIKER. — Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd., II, 1896.
- KUNTZ (A.). — Le rôle du vague dans le développ. du syst. ner. symp. *Anat. Anz.*, XXXV, nos 15-16, 18 déc. 1909.
- KYRI (I.). — Die Segmentation des Sympat. u. seine Beziehung zum cerebrospin. Nervensyst. an. in. *Centralbl. f. Phys.* Bd., IX, n° 1, 1894.
- KOCH WALTER. — Sur le significat. des centres cardio-moteurs de l'oreillette dr. *A. C.*, déc. 1913, pp. 805-808.
- LANGLEY. — On the large medullated fibres of the sympathetic system. *J of Phys.* Vo. XIII, 1892.
- On the orig. from. the spinal cord. of the cerv. and upper thorac. sympath. fibres with some obs. on the white and grey rami. commun. *Phil. Trans. of the B. S. of London*, p. 25, 1892.
 - De la dégénér. dans les term. ner. des m. striés dans le plx. nerv. des artères et dans les f. nerv. de la grenouille. *J. of Phys.*, 2juill. 1909.
 - Note on the connect. with nerv. cells of the vasomotor nerves for the feet. *J. of Phys.* V. XII, 1891.
- LATARGET. — Sur la topographie des N. des voies biliaires extra-hépatiq. et sur les rapp. des N. du foie avec les canaux excréteurs de la bile. *Soc. chirg. de Lyon*, 18, XII, 1919, p. 809.
- et BONNET. — Le plexus hypogastrique chez l'h. *Lyon chir.*, 1^{er} juin 1913, p. 169. *R. N.*, mars 1915, p. 174.
 - et ROCHET (Ph.). — De l'intérêt chirurg. du gangl. hypogastriq. et des N. de l'utérus. *So. de chir. de Lyon.*, 2 févr. 1922.

- LATARGET. — Le plexus hypogastriq. chez la femme. *Gynécol. et obstétriq.*, 1922, n° 4, pp. 228-243.
- LENHOSSEK. — Ueber das ganglion sphenopalatinum und den Bau der sympathischen ganglien. *Beitrage zur Hist. des Nervensystem*, etc. Wiesbaden, 1894.
- Sur la structure du gangl. ciliaire. *II^e Congr. internat. d'anat.* Bruxelles, août 1910. *P.M.*, p. 661.
- LEPOUTRE (C.). — Prépar. du faisceau de His. *So. anatomo-cliniqu. de Lille*, juin 1910.
- LOISEL (G.). — R. annuelle d'embryologie (gl. coccygienne) *R. gén. des sc.*, 1909, n° 6, p. 275.
- Lo STESSO. — Sympat. ganglia. *Trans. of the. R. Med. Chir. Soc.*, Vo. 68, 1885.
- MALONE. — Du noyau cardiaq. du N. vague et des 3 diff. types de cell. nerv. qui innervent les 3 diff. types de muscles. *Amer. J. of anat.*, juill. 1913. *A. C.*, 1914, p. 395.
- MANOUELIAN (V.). — Recherches sur le plx. cardiaq. et sur l'innervat. de l'aorte. *Ac. des Sc.*, 16 juin 1913. *P. M.*, p. 523.
- — Recherches sur le plexus cardiaq. et sur l'innervat. de l'aorte. *Ann. I. P.*, juin 1914 avec 2 pl. en coul., p. 579.
- MARAGE. — Anat. descript. du symp. thoraciq. des oiseaux. *Thèse*, 1887.
- Anat. et histol. du symp. des oiseaux, 1889, 72 p.
- MARINA (A.). — Et. sur la pathol. du gangl. ciliaire chez l'h., part. dans le tabes et la P. G. Comparaison, avec le gangl. cerv. du symp. et le gangl. de Gasser. Import du gangl. ciliaire chez l'h. *Ann. di neurologia*, an XIX, f. 3-4, 1901. *R. N.*, 1902, p. 29.
- Importance du gangl. ciliaire comme centre périph. du sphincter de l'iris. *Gazz. degli. osp. e delle clini.* 10 nov. 1901, p. 1415. *R. N.*, 1902, p. 689.
- MARINESCO. — Recherches sur l'histol. fine. des cell. du syst. symp., *R. N.*, 1898, pp. 230-36, 13 fig.
- L'ultramicroscope comme méth. d'investigat. du syst. nerv. à l'état N. et pathol., *So. de biol.*, 16 nov. 1911, p. 669.
- La cell. nerv., 2 vol. *Encyclop. scient.*, 1909.
- Quelques recherches sur le morphol. n. et pathol. des cell. des gangl. spin. et sympat. *Le Névraxe*, VIII, f. 1. 1906.
- et MINEA. — Présence de gang. symp. situés au-dessous des gang. spin. *Ac. des Sc.*, 29 avril 1907. *R. N.*, p. 1171.
- Les gangl. symp. micros. hyospinaux. *Neurol. Centralbl.*, 1908, n° 4, 15 fév. pp. 146-50, 4 fig. *R. N.*, p. 792.
- Et. des cell. des gangl. spin. de grenouille à l'aide du paraboloïde de Zeiss. *So. biol.*, Bucarest, 22 juin 1911, p. 203.
- et PARHON. — Recherches sur les noyaux mot. d'orig. du N. pneumogast. et sur les loc. dans ces noyaux. *J. de Neurol.*, 1906.
- Rech. exp. et anat. clin. sur la représentat. spin. du symp. cerv. *Revista Stîntelor medicale*, 1908.
- Sur l'orig. spin. des f. eff. du gangl. cerv. sup. du grand symp. *So. biol.*, 7 mai 1908, p. 973.
- MASSON (P.). — Imprégnat. argentiq. du pigm., *So. biol.*, 26 juill. 1913. p. 210.
- MAYER (U.-N.). — Note on the relat. of the symp. to the cerebro-spin. nerv. syst., *J. of the Amer. Med. Ass.*, XIX, p. 398, 1891.

- MEIKLEJOHN (Miss). — On the innerv. of the nodal tissue of the mammalian heart. *J. of Anat. and. Physiol.*, 1914, XLVIII, 1.
- MOURAD-KROHN G. H. — Le faisceau strié ventricul. dans le cœur humain. *Arch. mql. cœur*, juin 11, pp. 350-57.
- MIKHAÏLOFF. — Innervat. de la vessie chez les mammifères. *Arch. (russes) des Sc. vétérinaires*, L. II, 1908, R. N., p. 1255.
- La fine struct. des gangl. symp. de la vessie chez les mamm. *Arch. f. mikr. Anat.*, XXII, n° 3, 31 août 1908.
- Contrib. à l'ét. de la struc. fine des gangl. symp. périph. *Moniteur (russe) neurol.*, f. 4, pp. 743-53, 1908. R. N., 1909, p. 978. *Anat. Anzeiger*. Bd., 33, 1908, n°s 6-7.
- Les neurofibrilles des cell. gangl. symp. chez les mammi. *J. de Neuropath. et de Psychiat. du nom. S. S. Korsakoff*, f. 3-4, 1908. R. N., 1909, p. 329.
- La struct. microsc. des gangl. du plexus solaire et d'autres gangl. du tronc symp. *Moniteur (russe) neurol.*, f. 2, 1909. R. N., p. 1468.
- L'innervat. du péricarde. *Anat. Anzeiger*. Bd XLI. H. 3, p. 125. A. C., nov. 1911, p. 705.
- MULLER. — Studien über die Anat. u. Hist. des symp. Grenzstranges insbesondere über seine Beziehungen zu dem spin. Nerven syst. *Verhandlungen des Kongresses für Innere med.*, XXVI Kongr., 1909. Wiesbaden, pp. 658-681, 10 pl.
- MULON (P.). — Gl. hypertensives ou org. chromaffines *Arch. gén. de méd.*, 1904, n° 52.
- Les paragangl. ou gl. hypertensives. *Paris méd.*, n° 33, 13 juill. 1913.
- Processus cytol. de la secrét. examinés sur pièces fraîches ou pièces d'autopsie dans lamédull. surr., *So. biol.*, 12 juill. 1913, p. 63.
- MUZI (ANTOINE). — Sur les expansions nerv. du cœur. *Giornal. intern. dell. Sc. med.*, 15 jl. 1913, XXXV, f. 13, pp. 586-600. R. N., oct. 1915, 821.
- NAGEOTTE (J.). — sur les cell. symp. à propos... *So. méd. hôp.*, 1907, 27 déc., p. 1598.
- Le réseau syncytial et la gaine de Schwann dans les f. de Remak (f. amyéliniq. composées). *So. biol.*, 3 juin 1911, p. 917.
- Note sur les fibres nerveux amyéliniques. *So. de biol.*, 22 janv. 1915, p. 12.
- NICOLAS (A.). — Sur le nerf terminal. *Ac. méd.*, 19 mars 1918, p. 250. P. M., 21 m., p. 160.
- OBERSTEINER. — Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, 1901.
- ONODI. — Ueber die Entwicklung des symp. Nervensyst. *Arch. f. Mik. Anat.* Bd. 26, 1886.
- OPPENHEIMER (B. S. et ADELE). — Des fibrilles nerv. du cœur sino-auricul. *J. of exp. méd.*, nov. 1912, 3 pl. A. C., fév. 1913, p. 126.
- OTT. — Beiträge zur Kenntniss der norm. u. path. Verhältnisse der ganglien des menschlichen Herzen. *Prager Zeitschrift f. Heilkunde*. Bd., IX.
- PEZZI (C.) et CLERC (A.). — Sur la région du cœur du lapin où passent le f. nerv. inhibitrices pour se rendre aux ventricules. *So. biol.*, 22 juin 1912, p. 1017.
- PHOFANOFF (L.). — Rapp. du N. dépress. avec les c. vaso-mot. *Neurologit-chesky Vestnik*. XVI, f. 1.

- POLOUMORDVNINOW. — Des N. moteurs du cœur. *Moniteur (russe) neurol.*, 1909, p. 2.
- PRENANT. — Contrib. à l'ét. du développ. org. et histol. du thymus, de la gl. thy. et de la gl. carotidienne. *Cellule*. X. 1894.
- RAMSTROM et BERGMANN. — Untersuchungen und Studien über die Innervat. des Perit. der vorderen Bauchwand. Wiesbaden. *An. J. of N. and. Ment. D.*, 8 août 1907, p. 550.
- RAINER (F. J.). — Sur l'exist. de cell. nerv. sensit. dans l'intest. term. de l'écrivisse. *So. biol.*, Bucarest, 27 juin 1912, p. 350.
- RANVIER. — Du tissu nerveux des gangl. symp. *Ac. des Sc.*, 1888, n° 9.
- RÉMY (CH.) et VARIOT (J.). — Les N. de la moelle des os. *J. de l'anat.*, 1880.
- RETZIUS. — Ueber das gangl. ciliaire. *Anat. Anz.* Bd. 9, n° 21, pp. 633-37. *Biologische Untersuchung.* Bd., VI, 1894.
- RIBERT (van). — Métamérie du symp. *Arch. di fisiol.*, sept. 1906, f. 6, p. 601.
- RIQUIER (CARLO). — Sur la struct. fine du gangl. otiq. *Rivist. di pat. nerv. e ment.*, oct. 1913. E. juin 1914, p. 576.
- Étude macro et microscopique sur le sy. des chéloniens. avec obs. sur les anastomoses cellulaires. *Rivista di Patol. nervosa e mentale.* XIX, f. 7, pp. 422-45, 1^{er} oct., 1914.
- Le développ. du syst. nerv. sy. chez les chéloniens et chez les oiseaux. *Rivista. di Patol. nerv. e ment.*, avril 1916, p. 193.
- ROUSSET (J.). — Anomalies du gangl. sphéno-palatin, du gangl. otiq. et du N. du péristaphylin ext. *So. anat.*, 22 juill. 1922.
- SALA (GUIDO). — Sur la struct. fine du gangl. ciliaire. *Chem. del R. Ist. lombard. di Sc. e Lett.*, XXI, f. 4, 1910. *R. N.*, 1912, t. I, p. 601.
- SCHMIDT (P.). — Etat actuel de nos conn. sur la gl. carotidienne. *Zentralbl. f. Herz und Gefässks.*, oct.-nov. 1922, nos 19-20-21.
- SÉBILEAU et SCHWARTZ. — Techniq. de la découverte et de la résect. du symp. cerv. *R. de Chir.*, fév. 1907. *R. N.*, p. 758.
- SHORE (W.-T.). — The morphol. of the Vagus *J. of Anat. a. Physiol.*, 1888.
- SIMON et HOCHÉ. — Les gangl. nerv. des rac. post. appartiennent-ils au syst. du gr. symp.? Autops. d'un cas de neurofibromat. *So. biol.*, 1905, t. II, p. 487.
- Id. *R. méd. de l'Est.*, avril 1906, p. 222. *R. N.*, 1907, p. 10.
- SMIRNOW (A.). — Die Struct. der Nervenzell. im Symp. der Amphibien. *Arch. f. mik. Anat.* Bd. XXXV, 1888.
- STILLING. — Chromophile körperchen des Symp. *Anat. Anzeig.* Bd., XV, p. 229.
- STOERK. — Contrib. à l'ét. de la morph. de la pulpe des caps. surr. *Arch. f. mik. Anat.*, XXII, n° 3, 31 août 1908.
- TIMASCHEFF (N.-K.). — Contrib. à l'ét. des f. centrifuges des rac. post. de la moelle épin. et de leurs c. trophiq. *Moniteur (russe) neurol.*, 1911. *R. N.*, 1912, t. II, p. 440.
- THOREL. — Struct. du nœud sino-auricul. ; ses rapp. avec la v. cave sup. et le fais. de Wenckebach. *Münch. med. Woch.*, n° 4, 1911. A. C., mai 1911, p. 311.
- THOMAS (ANDRÉ). — Origine des N. courts ciliaires chez l'h. *So. d'ophtalmologie*, 1912, p. 88.
- TRUFFERT (P.). — Les rapp. respectifs des N. gr. hypoglosse, pneumogastriq. et gr. sympat. avec la lame artérielle carotidienne. *So. anat.*, oct. 1921, p. 429.

- VALLOIS (H.) et PEYRON (A.). — Les premiers stades du développ. du glomérule coccygien chez l'homme. *Ac. sc.*, 12 avr. 1920.
- VERATTI. — La struct. des gangl. symp. *Anat. Anz.*, 1898.
- VILLANDRE. — Plex. hypogastriq. et son gangl. chez l'embryon hum. avant la fin du 3^e m. *So. anat.*, juin 1913, pp. 315-23.
- VRANIALICI. — Studiu asupra structurei celulei nervase. *Th. Bucarest*, 1901.
- WLADYSTCHKO (S.-D.). — De la localisat. des c. vaso-moteurs dans la moelle ép. de l'h. R. russe de *psych. neurol. et psychol.*, juill.-août 1910. *R. N.*, 1912, t. I, p. 399.
- ZÜCKERKANDL. — *Anat. Gesellschaft. Bonn.*, 26-29 mai 1901.

B. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- ACHUCARRO (N.). — Altérat. du gg. cervical sup. du sy. dans les mal. cérébrales *Boletín de la Sociedad española de Biología*, oct.-nov. 1913, p. 109.
- ALESSIO (F.). — Sur les altérat. du plexus cœliaq. dans le diabète sucré. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 21 fév. 1923.
- ALEZAIS et PEYRON. — Un gr. nouv. de tum. épith. : les paragangliomes. *So. biol.*, déc. 1908, p. 745.
- Sur le mode d'orig. des sympathomes embryonnaires et des ganglioneuromes de la r. lombaire. *So. biol.*, 18 mai 1920. *Marseille. C. R.*, n° 18, p. 771.
 - Aplasie des paragangl. surr. et lomb. chez un anencéph., *id.*, déc. 1909, p. 619.
 - Paragangl. carot. à éolut. épidermoïde. *R. de méd.*, 1910, n° 6, p. 181.
 - Sur les caract. cytol. de la cell. chromaffine dans les paragangl. surr. *So. biol.*, Marseille, 12 juillet 1910, p. 206.
 - Paragangl. médullo-surr. avec involut. épidermoïde au début, *id.*, p. 219.
 - Parasymphomes coccygiens *Ass. du cancer*, fév. 1911, p. 90. *P. M.*, n° 17, p. 158.
 - Sur cert. aspects de néoplasie conjonctive observés dans les paragangliomes carot. *So. biol.*, 1^{er} avril 1911, p. 545.
 - Sur une tend. éolut. fréq. dans les paragangl. médullo-surr., *id.*, mai 1911, p. 718.
 - Le paragangliome surr. *Ass. du cancer*, juillet 1911, pp. 255-281.
 - Sur qq. particul. d'une tumeur coccygienne. *So. biol.*, n° 23, p. 1121.
 - Tum. dites de la gl. de Luschka et leur histogenèse aux dépens de vestige caudal de moelle. *Ass. du cancer*, 12 nov. 1912. *P. M.*, p. 1031.
 - Parasymphomes de la surr. et histogenèse des sympathomes embryonnaires, *id.*
- AMATO (D'). — Les gangl. nerv. de l'estomac dans les affect. gastriq. *Riv. Crit. di Clin. Med.*, 19 nov. 1904.
- ASHOFF et TAWARA. — Die heutige Lehre von der pathol. anat. Grundlage der Herzscliväche. *Fischer. Jena*, 1906.
- ASTEGLIANO. — Atrofia del gran simp. *Gazz. med. di Torino*, 1866.
- BARNEWITZ. — Tumeur maligne sympathique. *Berl. Klin. Woch.*, 1921, n° 58, p. 979.
- Tumeur du sympathiq. *Deut. med. Woch.*, 1921, 47, p. 796.

- BEZANÇON (F.) et I. DE JONG. — Act. de l'iode et des composés iodés sur le corps thyroïde du cobaye sain et tuberculeux. *So. de la tuberculose*, 11 juin 1914. *P. M.*, p. 562.
- BÉNARD et DUNET. — Tum. de la gl. carotidienne. *Soc. nat. de méd. et des sc. méd. de Lyon*, 28 fév. 1923.
- BIAGI. — Altérat. struct. du cortex à la suite des résect. du symp. cerv. *R. N.*, 1901, p. 860.
- BINET (L.), CORNIL (L.) et XODIS. — Tum. sarco-coccygienne neuro-épith. *So. anat.*, 19 mai 1923.
- BONOMO. — Lés. du sy. cervical. Conf. chir. interalliée pour l'ét. des plaies de guerre, mars 1918. *Arch. de méd. et pharmac. milit.*, août-nov. 1918, n° 2-5, p. 224.
- BORDET et CORNIL. — Tum. de la surr. et topographie médull. *Ass. du cancer*, 16 avr. 1923.
- BRASLAWSKY. — Lésions des gangl. cardiaq. dans la syphilis. *Thèse Pétrograd*, 1897.
- BRUCKNER. — Sur les phénomènes de réact. dans le syst. symp. *R. N.* 1902, p. 1152.
- CAJAL. — Mecanismo de la regenerat. de los nervos. *Trabajos del Lab. de Inv. biol.*, t. IV, 1905.
- Les métamorphoses précoces des neurofibril. dans la régénérat. et la dégénérat. des nerfs. *Trabajos*, 1907.
- et GARCIA. — Las les. de las cel. nerv. en la rabia. *Trab. f. 4*, 1904.
- CALANDRA et CARRASCO. — Contribut. à l'ét. microscopiq. du faisceau de His. *Bul. de la So. espagn. de Biol.*, 26 mai 1916.
- CAMIS (M.). — Sur les altérat. du myocarde à la suite de la vagotomie. « Segmentatio cordis » expérimentale. *Arch. ital. de biol.*, 28 oct. 1909. *R. N.*, 1910, p. 689.
- CAVAZZANI (A.). — Delle alterazioni del simpat. nelle malattie infettive e nelle intossicazioni. *Rif. med.*, avril 1894, n° 17.
- CAZENEUVE. — La cell. symp. norm. et ses altérations dans la P. G. *Th. Bordeaux*, 1903-4.
- CHOR (G.-V.) (Petrograd). — Sur le ganglionevrome du syst. nerv. périph. *Izviestria imperatorskoï vbiénno-melitzinskoï akedemi*, nov. 1911, pp. 388-408. *R. du cancer*, t. II, n° 1, 1912, p. 39.
- COLOMIATTI. — Contrib. allo studio dell'anat. patol. del grande simp. *Giorn. della R. Accademia di med. di Torino*, déc. 1873.
- DAVID. — Les lés. exp. du syst. nerv. symp. influent-elles sur la pénétrat. de la toxine dipht. et sur la résist. organique ? *Limousin méd.*, avril 1904.
- DEGLOS (E.). — Abscess froid des caps. surr. *Lyon méd.*, 25 juin 1921.
- DELANGLADE et PEYRON. — Epith. glandul. de la parot. à éolut. épidermoïde. *Ass. du cancer*, fév. 1911, p. 93.
- FARLAND (MAC) et ANDERS. — De l'hist. path. des gangl. nerv. du cœur. *J. of med. Research.*, XXVII, mars 1913. *A. C.*, sept. 1914, p. 578.
- FOA. — Sull anat. pat. del gr. simp. *Riv. clin. di Bologna*, 1874.
- FORT et BRUNOW. — L'influence du syst. nerv. végétatif sur le tableau du sang. *Arch. für exp. Path. u. Pharmak.*, LXXVI, nos 3 et 4, 8 mai 1914.
- FRUGONI. — Le plex. rén. dans les néphrites. *Riv. crit. di clin. méd.*, fév.-mars 1907, nos 7, 8, 9, 10. *Arch. gén. méd.*, p. 414.
- GENTILE (EMM.). — Altérat. des cell. nerv. des gangl. du symp. consécutives

- à l'inhalat. de chloroforme. *Ann. del Clin. del. Mal. ment. e nerv. del. R. Univ. di Palermo*, vol. III, 1909, pp. 287-96. *R. N.* 30 juin 1911, p. 734.
- GOEBEL (Osw.). — Contrib. à l'ét. des lés. des gangl. nerv. périph. dans les mal. infect. *Ann. Inst. Pasteur*, déc. 1902.
- HALE WHITE. — On the path. histol. of the semi-lunar and sup. cerv. symp. gangl. *Med. chir. trans.* LXVIII, p. 221.
- KLIPPEL. — Rôle et lés. du plex. rénal dans les néphrites. *Gaz. hebd.*, 1897, p. 445.
- KOCH (W.). — Zur path. Anat. der Rhythmusstörungen der Herzens. *Berl. Klin. Woch.*, 1910, n° 24.
- KUSNEZOW. — Ueber die Veränderungen der Herzganglien bei acuten und subacuten Endokarditis. *Virchow's Arch.* Bd. 132, 1893.
- KYRL. — Lés. du sy. dans les psychonévroses. *Med. record*, 1909, nos 42, 43, 44.
- LAUCHE. — Neuroblastome malin du sympathique dans la surr. dr. *Berl. Klin. W.*, 1922, t. I, p. 1233.
- LANGLEY et ORBELE. — Qq. obs. sur la dégénér. du symp. et du syst. nerv. sacré autonome chez les amphib. ap. sect. des nerfs. *J. of physiol.*, 1911, p. 113.
- LE FÈVRE DE ARRIC. — Sur l'existence de lés. ganglionnaires dans la mal. herpétiq. du lapin. *So. belge de biol.*, 31 mars 1923. *C. R.*, n° 12, p. 992.
- Dégénéresc. et inclus. cellulaires dans les gangl. au cours de l'encéphalite herpétiq. *So. belge biol.*, 28 avril 1923. *C. R.*, n° 16, p. 1230.
- LHERMITTE (J.) et DUMAS (R.). — Sur la ganglioneuromatose périphériq., type anatomiq. du syndrome de Recklinghausen. *Ass. pour l'ét. du cancer*, 23 févr. 1920.
- LETULLE et VERLIAČ. — Rein polykyst. Névrome gangl. de la surr. *So. anat.*, mai 1911, p. 330.
- LISSAUER. — Contrib. à l'ét. des hémor. des cap. surr. *Virchow's Arch.*, 1^{er} juillet 1908, p. 139. *A. C.*, fév. 1909, p. 109.
- LOEPER et FORESTIER. — Les lés. nerv. du pneumogastriq. et le cardiospasme récurrent dans le cancer de l'estomac. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, n° 5, 1921.
- et SCHULMANN. — Les lés. du pneumog. et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure. *So. méd. hôp.*, 30 mai 1913, pp. 1119-32.
- LO STESSO. — *Traité d'Anat. patholog.*, t. I, 1829.
- Comm. prevent. sulla infiltraz. linfatica des gangl. dorsali sinistri del grande simp. *Gazz. delle clin. di Torino*, déc. 1873.
- MACKIE WHYTE. — Un cas de neurofibromat. gén. *R. N.*, 1908, p. 31.
- MANOUELIAN (V.). — La pathogénie des lésions artérioscléreuses. *Ac. sc.*, 24 pl., juill. 1911.
- MARESCH. — Ueber das Vorkommen neuromartiger Bildungen in obliterierten Wurmfortsätzen. *Wien. Klin. Woch.*, 1921, n° 16.
- MARINESCO (G.). — Transmiss. du virus de la poliomyélite par le symp. *So. biol.*, Bucarest, mai 1911, p. 879.
- et MINEA. — Lés. des gangl. crâniens dans le tabes. *Id.*, 27 mai 1910, p. 900.
- MASSARY (E. DE) et WALSER. — Tum. d'orig. nerv. probable développée dans la paroi gastriq. (gliome périphériq.). *Soç. méd. hôp.*, 23 févr. 1923, pp. 284-288.

- MASSON (P.). — A propos des tum. surr. Qq. faits embryogéniques. *Ass. du Cancer*, 1912.
- — Les névromes sympathiq. de l'appendicite oblitérante. *Lyon chirurg.*, n° 3, 1921.
- MÉRIEL et LEFEBVRE. — Épithélioma de la gl. surr. g. *So. anat.*, juil. 1921, pp. 381-386.
- MIGLIUCCI (CIRO). — Les fines altérat. des cell. gangl. du syst. symp. Rech. hist. et exp. *Giorn. internaz. d. Sc. med.*, 31 mai 1912, f. 10, pp. 455-464. *R. N.*, 30 déc. 1912, p. 734.
- MORESTIN. — Tumeur du corpuscule inter ou rétro-carotidien. *So. de chirurgie*, 11 oct. 1916.
- MORSE (MARY ELIS). — Histopathol. du syst. symp. dans les mal. aiguës ou chroniq. *J. of N. and M. D.*, 8 janv. 1917.
- NAGEOTTE (J.). — Régénérat. collat. des f. nerv. terminées par des massues de croiss. à l'état path. et à l'état n.; lés. tabétiq. des rac. post. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1906, n° 3.
- Struct. des n. dans les ph. tardives de la dégén. wallérienne. Note add. *So. biol.*, 20 déc. 1913, p. 620.
- NIEUWENHUIJSE. — Tumeurs de la gl. carotidienne. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1922, t. LXVI (II), pp. 2024-2025.
- NOWICKI. — Rech. sur la subst. chromaffine des caps. surr. de l'h. et des anim. dans les mal. des reins. *Virchow's Arch.*, nov. 1918. *Arch. gén. méd.*, fév. 1911, p. 67.
- NUZUM (FRANK). — Remplacem. du faisceau de His par du t. adipeux. *Transact. of the Chicago pathol. So.*, 1^{er} mars 1914.
- OBREGIA et PITULESCO. — Studiu clinico-istologic asupra simpaticului Solar In boalele mintale. Bucarest, 1909.
- OHSE. — Nevrome gangl. rétropérit. *Beitrag zur klin. Chir.*, 1906, t. L, f. 3, p. 667. *P. M.*, 1906, p. 760.
- OTTO (C. van). — Rech. exp. sur les lés. du cœur produites par la nicotine., *Virchow's Arch.*, Bd. CCV, 1911, p. 383. *A. C.*, oct. 1913, p. 670, et janv. 1914, p. xxxi.
- PENDE (N.). — Le alteraz. delle cap. surr. in segnito alla resezione del plesso celiaco e dello splancnico; contrib. alla fino pat. dell caps. surr. *Policlin.*, 28 nov. 1903.
- PEYRON. — Le paragangliome surrénal. *Th.* 1917.
- Tum. mélaniq. avec mélanose disséminée. *Ass. du cancer*, 10 avr. 1923.
- RAMSAY HUNT. — Poliomyélite aiguë post. des gangl. génicul. *Arch. of int. med.*, juin 1910.
- ROKITANSKI. — *Handb. d. path. Anat.*, t. II, 1856.
- RONCATO (A.). — La muq. gastriq. à la suite de la vagotomie bilat. *Acc. med. di Padova*, 28 avr. 1911. *Il Policlinico*, 4 juin 1911. *R. N.*, 15 mai 1912, p. 601.
- RUBINATO. — Pathol. des gangl. nerv. du cœur et de l'estomac. *R. N.*, 1903, p. 415.
- SCHTEGEMANN (A.). — Des modificat. des gangl. nerv. du cœur dans la scarlatine. *Th. de l'Ac. de méd. de Pétrograd*, 16 déc. 1913.
- SCHLEGEL. — Néoplasmes de la moelle et du syst. symp. chez l'enf. *Berl. tierärzt. Woch.*, 6 janv. 1910, n° 1.
- SCHILDER. — Sur le gliome malin du syst. symp. *Frankfurter Zeitschr. f. Path.*, 1909, f. 2.

- SOUTTAR (H.-S.). — Divis. du fais. antéro-lat. dr. de la moelle pour la suppression de la douL. dans 1 cas de crises tabétiques. *Proceedings of the royal So. of Med.*, IX, n° 2. *Neurol. Sect.*, pp. 38-43, 25 nov. 1915.
- STAGEMANN (A.). — Modific. anatomo-pathol. du myocarde et des gangl. cardiaques dans la scarlatine. *Jahrb. fur Kinderheilk*, LXXX, 5 nov. 1914. *A. C.*, mai 1915, p. 128.
- STIENON (L.). — Sur les altérat. pathol. des cell. gangl. du cœur hum. *A. C.*, sept. 1910, pp. 529-43.
- STOLZ, LÉVY (R.) et NORDMANN (J.). — Relat. entre la proliférat. nerv. et les tr. nerv. dans l'appendicite chroniq. *So. méd. du Bas-Rhin*, 26 mai 1923.
- TCHERNJACHOWSKY (A.). — Sur l'influence de cert. irritat. mécaniq. sur les cell. nerv. des gangl. symp. *Universitetskija Iswiestija*, Kieff, 1911. *R. N.*, juin 1912, p. 804.
- TIGRI. — Intorno all'apoplezia ed alla enormesi dei gangli del gran simp. *Giorn. med. di Roma*, an. II, f. 9, 1866.
- VASSALE (G.). — Sur les effets de la destruct. de la gl. carotidienne. *Arch. ital. de biol.*, t. LVII, f. 1, pp. 113-16, 12 juin 1912. *R. N.*, fév. 1913, p. 209.
- VIGOUROUX (A.) et HÉRISSEON-LAPPARE. — Délire polymorphe et lés. du n. grand symp. *So. clin. de méd. ment.*, juill. 1912, p. 254. *P. M.*, p. 619. *R. N.*, mars 1913, p. 395.
- VOGT. — Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde nebst einigen Beiträgen zur Anat. der Rindenerkrankungen. *Monatsschr. f. Neurol. u. Psych.*, IX, p. 211 et 260.
- WATINSTEM (Z.-M.). — Des modificat. dans les noyaux du pneumog. chez l'h. *Sect. des mal. nerv. de l'Institut clin. de la grande duchesse Eléna Pavlovna à Pétrograd*, 3 mai 1914. *R. N.*, 1915, p. 670.
- WASSMUND. — Ganglionévrome surr. avec hypertrophie testiculaire. *Virchow's Arch. f. path. anat.*, 1919, 226, pp. 319-332.
- WENOULETTE (Th.). — Des modificat. des gangl. nerv. du cœur dans la péri-cardite exp. *Th. Moscou*, 1910. *A. C.*, nov. 1913, p. xxv. *R. N.*, mars 1912, p. 400.
- WIESEL. — Les gliomes des surr. *Virchow's Arch.*, 1905, pp. 553-555.
- WILLEMS et GOORMAGHTIGH. — Et. des tum. des surr. *VI^e Congr. internat. de chir.* Londres, juill. 1923.
- WINOGRADOW. — Ueber die pathologische der Herzganglien bei infectiöser Pneumonie. Cité in *Virchow's Arch.*, Bd. 132.
- WILLEY (H.). — The symp. nerv. syst. in acute disease. *Lancet*, 1889, 28 déc., n° 16.
- WINSLOW (R.). — Deux obs. de tumeur du corps carotidien. *Ann. of Surgery*, sept. 1916.

III. — TRAVAUX PHYSIOLOGIQUES

A. — GÉNÉRALITÉS

- ACHARD et GAILLARD. — Act. nerv. et échanges osmotiq. *So. biol.*, 6 nov. 1904.
- ARLOING. — Rôle du symp. dans l'évolut. de l'épiderme et des glandes.
— et DUFOUT. — Modificat. de la carence exp. du pigeon par l'adjonct.

- de doses minimales de poisons du syst. nerv. vago-symp. *So. méd. hôp. Lyon*, 1^{er} mai 1923.
- ARLOING et LANGERON. — Phases vagotoniq. et sympathicotoniq. du choc anaphylactiq. exp. chez le cobaye et le lapin. *So. biol. Lyon*, 15 mars 1923. *C. R.*, n° 11, p. 777.
- — Nouv. rech. sur la résist. anti-infect. préventive conférée par les inject. de protéine. Est-elle modifiée par les poisons à act. vago-symp. ? *So. biol. Lyon*, 14 mai 1923. *C. R.*, n° 18, p. 1295.
- ARTHUS (M.) et FRIDA MARTIN. — Note sur le centre vaso-toniq. bulbaire. *So. biol.*, 12 avril 1913, p. 744.
- AUER (J.). — The inhibitory effect of laparotomy upon some of the fonct. of the splanchnics N. *Proceed. of the Amer. physiol. So.* 1908. *Amer. J. of physiol.*, XXIII, p. 17.
- et MELTZER. — Le bout central du splanchniq. est dépresseur. *Centralbl. für Physiol.*, XXVI, mars 1913. *A. C.*, juill. 1914, p. 475.
- BARILLET (H.). — Excitat. du N. splanchniq. chez le chien. Essai de dissociat. des eff. de cette excit. sur les f. V.-M. et adrénalino-sécrét. *Th. Lyon*, 1922.
- BATTELLI et STERN (L.). — Excitabilité du n. vague chez le canard. *So. biol.*, 28 nov. 1908, p. 505.
- BAYLISS (W.-M.). — *Principles of general Physiol.*, 2^e éd., N.-Y, 1918, 589 p.
- BECHTEREW. — De l'influence trophiq. du syst. nerv. sur l'app. muscul. et sur la peau. *R. de Psychiatrie*, 1910, pp. 52-68.
- BERT (PAUL) et LAFFONT. — Influence du syst. nerv. sur les vaiss. lymph. *Ac. Sc.*, 13 mars 1882.
- BERITOFF. — Die tonische Innervat die Skelettmuskulatur und des Sympathicus. *Folia Neuro-Biologica*, VIII, 1914, p. 421.
- BLOKH (B.-S.). — Docum. pour l'ét. des fonct. du plx. cœliaq ; recherche pharmacol. *Th. Moscou*, 1910. *R. N.*, mars 1912, p. 400.
- BOER (J. DE). — Die guergestreiften Muskeln erhalten ihre tonische Innervat. mittels der Verbindungsäste des Sympathicus. *Folia Neuro-Biologica*, 1913, VII, p. 371.
- BONNIER (P.). — Les centres gonostat. et le rythme mensuel. *So. biol.*, 18 mai 1912, p. 781.
- Anat. et physiol. des centres diaphylactiques bulbaires, *id.*, 9 nov. 1912, p. 427.
- Les segments bulbaires et leur project. nasale. *So. Biol.*, 4 mars 1916, p. 176.
- BOULET L. — A propos de la survie de l'uretère humain, le rythme est-il une prop. ganglionnaire ? *So. Biol. belge*, 23 mai 1920. *C. R.*, n° 18, p. 790.
- BOURGUIGNON (G.). — Effets de la ligat. temporaire des pédicules vasculo-nerv. du co. thy. chez le chien. *So. Biol.*, 6 mai 1911, p. 697.
- BRACHET (J.-L.). — Rech. exp. sur les fonct. du syst. nerv. ganglionnaire, 1830.
- BRINE (BLANCHE). — L'effet de la variat. de la teneur en calcium et en potassium des liq. de perfusion sur l'inhibit. par le vague. *Amer. J. of Physiol.*, XLIV, 1917, pp. 170-75.
- BUSQUET. — Cause du retard de la curarisat. chez les grenouilles à moelle détruite et chez les gren. en état de choc, *So. biol.*, 11 déc. 1909, p. 707.
- CARDOT, CHERBULIEZ et LAUGIER. — Variat. périod. de l'excitabilité de l'arc réflexe linguo-maxill. en fonct. de l'activité du centre respirat. *So. biol.*, 28 avril 1923, p. 1088.

- CLAUDE, GARRELON et SANTENOISE. — Et. exp. du r. solaire. *So. biol.*, 5 mai 1923, p. 1142.
- COUVREUR (E.). — Lés. et restaurat. nerv. *J. de physiol. et de path. gén.*, 1921, n° 2.
- CAVAZZANI (E.). — Sur les variat. de l'excitabilité électrique de l'écorce cérébr. du lapin dans des cond. anorm. *So. méd. chir. de Modène*, 6 juin 1913. *Il Policlin. sez. pratica*, p. 1080, 27 juill. 1913. *R. N.*, janv. 1914, p. 92.
- Variat. de l'excitabilité électrique de l'écorce cérébrale du lapin après la sect. du sy. cerv. *Arch. ital. de biol.*, t. LX, pp. 425-34, 25 mars 1914.
- CHIARI (R.) et FRÖHLICH (A.). — Modificat. de l'excitabilité du syst. nerv. végétatif par décalcificat. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak*, 1911, pp. 214-27, *R. N.*, mars 1912, p. 339.
- CLERC (A.) et PEZZI (C.). — Adrénaline et quinine : leur antagonisme. *J. de Physiol.*, 1920, n° 6.
- COUSOT. — Sur l'innervat. resp. *Ac. méd. de Belgique*, 25 juin 1907. *P. M.*, 31 juill. p. 483.
- CYRIAX (E.-F) et (R.-J.). — Excitat. mécanique du gangl. coccygien. Contrib. à la physiol. du syst. nerv. symp. *Zeitschrift für allg. Physiol.*, t. XIV, f. 3-4, pp. 297-308, 1913. *R. N.*, mai 1914, p. 685.
- DASTRE. — Du rôle physiol. des gangl. de la chaîne symp. *So. biol.*, déc. 1891.
- EDGEWORTH (F.H.). — On a larg fibred sensory supply of the thoracic and abdominal viscera. *The J. of phys.* V° XIII, 92.
- EHRMANN (S.). — Ueber die Innervat. der Dünndarms, 1885. *Schmidt's J.* Bd. 207, p. 123.
- EPIFANIO (G.). — Variat. de l'excitabilité du c. du vague dans les deux phases de la respirat. *Arch. ital. de Biol.*, LVIII, f. 2, pp. 308-312. *R. N.*, mai 1913, p. 664.
- EXNER et JÄGER. — Contrib. à l'ét. de la fonct. du gangl. coeliaq. *S. M.*, 13 avril 1910, p. 176.
- Sur la conn. des fonct. du gg. coeliaq. *Mittulungen aus den Grenzgebieten der Mediz. u. Chir.*, vol. XX, f. 4.
- EPPINGER et HESS. — Sur la pathol. du syst. nerv. végétatif. *Zeitschrift für klin. Med.*, 1909.
- FALK (J.). — Rech. exp. sur la quest. de l'innervat. des parois du canal génit. *J. d'obstétriq. et de gynécol.*, janv. 1914. *R. N.*, juill. 1914, p. 104.
- FALTA (W.), NEWBURGH et NOBEL (EDM.). — Ueber Beziehungen der Ueberfunktion zur Konstitution. *Zeitschr. f. klin., méd.*, 72 Bd. H 1 et 2, pp. 1.-57.
- FERRARI. — Les émot. et la vie du subconscient. Bologne, 1912.
- FOA. — Automatismes périodiques des centres bulbaires cardio-inhibiteur et vaso-moteur. *Arch. ital. de Physiol.*, LX, 25 mars 1914.
- FOFANOFF. — Sur la physiol. du n. dépresseur. *Moniteur (russe) neurol.*, f. 3, 1009. *R. N.*, 1910, p. 689.
- FOIX et BERGERET. — Résect. unilat. du symp. dorso-lombo-sacré. Résect. isolée des rac. lomb., leur act. sur les r. tend. *So. Neurol.*, 9 nov. 1922.
- FORLI. — Act. de la strychnine sur les fibres nerv. du sy. *Centralbl. f. Physiol.*, 1907, XXI, n° 9.
- FRANKL-HOCHWART (von) et FRÖHLICH. — Contrib. à l'ét. de l'act. de l'hypo-

- physine sur les syst. nerv. symp. et autonome. *P. M.*, 1909, n° 67, p. 599.
- FRANÇOIS FRANK. — Symp. cerv. *J. de physiol. et path. gén.*, 1899, p. 1177-1201.
- FRÉDÉRICQ et RADELET (A.). — L'urate de lithium, poison paralysant du symp. cer. du lapin. *So. biol. belge*, 2 juin 1923, *C. R.*, n° 20, p. 100.
- FRÉHLICH et LOEVL. — Ueber die Wirkung der Nitrite und der Atropins auf der autonome Nervensyst. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, LIX, p. 34, 1908.
- Influence des nitrites et de l'atropine sur le sy. *Arch. f. exp. u. Pathol. Pharmacol.*, 1908, LIX, p. 34.
- GALANTE. — Sur la nat. de l'act. du vague dans le cours de l'asphyxie. *R. N.*, 1910, p. 24.
- Act. comparée du vague et du cord. symp. cerv. au cours de l'asphyxie. *Arch. di fisiol.*, 1^{er} mars 1912, f. 3, p. 241.
- GARRELON, SANTENOISE et THUILLANT. — Choc peptoniq. sur le lapin. *So. biol.*, 24 juin 1922, p. 230.
- GASKELL. — On the Struct. distrib. and Fonct. of the nerves with innervate the visceral and vascular System. *J. of Physiol.*, VII, p. 1, 1886.
- GAUTRELET (J.) et L. THOMAS. — Le syst. nerv. symp. ap. ablat. des surr. *So. biol.*, août 1909, p. 388.
- Choc et réact. parasymp. *Ac. sc.*, 23 avril 1923.
- — Influence de l'ablat. des surr. sur le syst. nerv. *Ac. sc.*, 1911, t. I, p. 895.
- GLASER (F.). — Le réflexe vague abdo. dans la vagotonie. *Med. klinik.*, 12 mars 1922.
- GLEYS (E.). — Corrélat. fonct. et interrelat. hum. *R. gén. des sc.*, 30 juill. 1913, pp. 537-40.
- GUILLAUME (A.-C.). — Méth. d'étude des réflexes de la vie organo-végétative. *So. biol.*, 9 avril 1921, p. 631.
- Les app. axio-locaux du symp., les coordinat. fonctionnelles. La métamérie. *Biol. méd.*, fév.-mars 1923, pp. 49-73.
- GIUSTI (L.) et HOUSSAY (B.-A.). — La vagotonie habit. chez le cobaye. *Réun. biol. Buénos Ayres*, 4 mai 1922. *C. R.*, n° 26, p. 569.
- GUYON (J.-F.). — Notice sur les travaux scientifi. de J.-F.-G., 1908, Masson.
- JOLLY (J.) et SARAGEA (TH.). — Sur la leucopénie du choc thermiq. *So. biol.*, 3 févr. 1923, p. 261.
- KAUFMANN (P.). — Contrib. à l'ét. des N. centrip. des vaiss. sang. *Arch. f. d. gesam. Physiol.*, CXLVII, pp. 71-89, 1912, *R. N.*, avril 1914, p. 513.
- KEPINOW (L.). — Corrélat. entre l'act. vaso-dynamique de la pituitrine et celle des surr. *So. Biol.*, 24 juill. 1920, p. 1134.
- KOHSTAMM et WOLFSTEIN. — Essai d'A. physiol. sur l'orig. du vague et du sy. cerv. *J. f. Psychol. u. Neurol.*, 1907, vol. VIII, p. 179.
- KOPACZEWSKI (W.). — Quiproquo anaphylactiq. *Paris méd.*, 9 déc. 1922, pp. 524-530.
- KROLUNITSKY (G.-A.). — La leucocytolyse digest. provoquée par l'excitat. électr. du N. pneumog. *So. biol.*, 29 nov. 1913, p. 465.
- LANGLEY et ORBELL. — Quelques obs. sur la dégénéresc. du symp. et du syst. nerv. sacré autonome chez les amphibiens après sect. des N. *J. of Physiol.*, 1911, pp. 113-24. *R. N.*, juin 1912, p. 806.
- LERICHE (R.). — La résect. du symp. a-t-elle une influence sur la sensibilité périphériq. ? *R. de chir.*, 1922, n° 1011.

- LONGCOPE et MAC CLINTOCK. — Des effets de la compress. de l'art. mésentérique sup. sur la T. A. gén. *Univ. of Pennsylvania med. Bull.*, oct. 1909. A. C., mars 1910, p. 201.
- LUDLUM. — Les relat. entre la moelle et le syst. sy., déduct. thérap. *J. of the american med. Ass.*, 1908.
- MACLEOD. — Et. exp. sur la nat. des f. glycogénétiques ds le gr. N. splanchniq. *Amer. J. of physiol.*, 1908, XXI, p. 279.
- et RICH. — Influence de la stimul. du gd splanchniq. sur la fonct. glycogénique, *id.*, Boston, août 1908.
- MANSFELD (G.) et MÜLLER. — Influence du syst. nerv. sur la mobilis. de la graisse. Contrib. à la physiol. de la migrat. de la graisse. *Arch. für die gesammte Physiol.*, CLII, nos 1-2-3, 10 juin 1913.
- MASSON (P.) et BERGER (L.). — Un nouv. mode de secrét. int. La neurocrinie. *Ac. sc.*, 11 juin 1923.
- MELTZER (J.). — Le gg. cerv. sup. est-il indispensable au maintien de la vie ? *Proc. Nat. Acad. Sc. Baltimore*, 1920, 6, pp. 532-39.
- MENDELSSOHN et QUINQUAUD (A.). — Sur la prétendue innervat. symp. du tonus des muscles striés. *So. biol.*, 12 mai 1923, p. 1181.
- — Doit-on attribuer au symp. la contract. sec. du muscle vésiculaire ? *So. biol.*, 19 mai 1923, p. 1265.
- MEYERSON (IGNACE). — Rech. sur l'excitabilité des f. inhibitrices du pneumog. *J. de physiol. et path. gén.*, 1912, n° 2.
- MICHAÏLOW (SERGIUS). — Contrib. à la quest. de l'innervat. des vaiss. sang. *Arch. f. mikr. Anat.*, XXII, n° 3, 31 août 1908.
- MONTGOMERY, (LAURENCE). — Effets de l'ablat. du gg. cerv. sup. sur la continuité de la vie. *Endocr.*, janv. 1923, pp. 74-80.
- MORAT. — Sur le symp. cerv. *Arch. de physiol.*, 1891-1892.
- MOORE (A.-R.). — Différenciat. chimiq. du syst. nerv. chez les invertébrés. *Proceed. of the nat. Acad. of Sc. of the Unit. S. of Amer.*, oct. 1917. pp. 598-602.
- MÜLLER (L.-R.). — Allgemeine Bemerkungen zur Physiol. der vegetativen Nervensyst. *Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 13, R. N., août 1912, p. 170.
- Rôle du sy. dans l'innervat. de la tête. *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1910, f. 1-2, p. 48.
- et DAHL. — L'innervat. des org. sexuels de l'h. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, CVII, 1912, pp. 143-155. R. N., sept. 13, p. 265.
- et GLASER (W.). — Ueber die Innervat. der Gefässe. *Deutsch. Zeitschrift f. Nervenhe.* Bd. 46 pp. 325-65, 1913.
- NEUMANN. — Sur la sensibilité des org. internes. *Centralbl. die Grenzgebiete der Mediz. u. Chir.*, 1910, nos 11-12-13.
- ODEMATT (W.). — La sensibilité des vaiss. sang. à la doulr. et les réfl. vascul. *Brun's Beiträge zur Klin. Chir.*, 1922, t. CXXVII, f. 1.
- OZORIO DE ALMEIDA (M.). — Sur la vagotonie bilat. chez le cobaye. *So. biol.*, 18 mars 1922, p. 571.
- PAULIAN et TOPA. — Sur l'existence possible d'un centre ano-vésical d'orig. cortical. *So. méd. hôp.*, 9 juin 1922, pp. 915-917.
- PEARCE (CLEVELAND). — Effets de la stimul. du vague sur le cours sanguin à travers le rein ap. sect. des N. splanchn. corresp. *Amer. J. of Physiol.*, XXXV, sept. 1914. A. C., juill. 1915, p. 219.
- PLICQUE (A.-F.). — L'œuvre du professeur François Franck. *J. de méd. et chir. prat.*, 10 nov. 1921, pp. 793-796.

- QUINQUAUD (A.). — Augment. de l'urée dans le sang consécut. à l'excitat. du N. gr. splanchniq. *So. biol.*, 19 mai 1923, p. 1242.
- RENDU. — Des tr. fonct. du grand symp. *Arch. gén. de méd.*, 1869.
- ROGER (H.). — Influence des embolies cérébrales sur la pression sanguine. *So. Biol.*, 21 avril 1917, p. 377.
- Rôle des surrénales dans l'act. du pneumogastr. sur le cœur. *J. de Phys. et Biol. gén.*, XVII, n° 2.
- — Act. des extr. de rein sur le pneumogastriq. *So. biol.*, 22 oct. 1921, p. 710.
- ROUSSY et ROSSI. — Tr. de la mict. et de la déféc. consécut. aux lés. exp. du cône termin. *So. biol.*, n° 14, p. 640, 1913.
- RYNBERK (G. VAN). — Métamérie du symp. *Arch. di fisiol.*, III, f. 6, pp. 601-08, sept. 1906. *R. N.*, 07, p. 147.
- SACHS (E.). — Act. de la couche optique sur la resp. la circul. la T. et l'état de la rate. *J. of exp. Med.*, 1^{er} oct. 1911, XIV, n° 4. *A. C.*, juill. 1912, p. 494.
- SCHARPEY SCHAFER (Sir E.). — Sur le rôle du vaso-sy. chez le chat. *So. Biol.* 12 juill. 1919, p. 816.
- SCHAEFER (E.-S.). — Sur la régénérat. fonctionnelle du N. pneumogastrique. *So. Biol.*, 7 décembre 1918, p. 1135.
- SIMON (R.) et FONTAINE. — Influence de la laparotomie sur l'équilibre vasculo-sanguin du lapin. *So. biol., Strasbourg*, 18 mai 1923. *C. R.*, n° 19, p. 41.
- SOLLMANN et BROWN. — De la chute de press. produite par la tract. sur l'art. carot. *Amer. J. of Physiol.*, XXX, 1912. *A. C.*, déc. 1913, p. 846.
- SPALLITTA. — Sur le fonct. du gangl. du vague chez la « *Thalassochelis caretta* ». *R. N.*, 1908, p. 586.
- TASSY (E.). — Le symp. et l'idéat. *R. philos.*, août 1906, p. 186.
- TIMBAL. — Physiol. path. du plex. solaire. *Toulouse méd.*, 1^{er} mai 1912, n° 8, p. 133.
- TOURNAY (A.). — Grand symp. et sensibilité. *La médecine*, févr. 1923, pp. 363-365.
- WERTHEIMER et LEPAGE. — Effets de l'excitat. de l'écorce cérébr. sur la format. de la lymph. *So. biol.*, 1906, *R. N.*, p. 1078.
- Sur l'excitabilité du pneumogastriq. et du cordon cerv. du symp. après ablat. des thy. *Arch. internat. de Physiol.*, 5 mars 1922.
- ZAGOROVSKY (B.-G.) (de Kieff). — Sur l'influence de la résect. du plex. coeliaq. sur les îlots de Langerhans dans le Pancréas. *J. de Neuro-biol. et de Psychiatrie* du nom de Kosakoff, 1914.
- ZIMMERMANN (R.). — Exp. Untersuch. über die Empfindungen in der Schlundröhre und im Magen, in der Harnröhre u. in der Blase u. im Enddarm. *Mitteil aus den Grenzgebieten der Medizin. u. Chir. de Naunyn et Eiselberg*. Bd. XX. H. 3. 1909.
- ZUNZ (E.) et GOVAERTS (P.). — Effets de la transfus. de sang carot. recueilli pend. l'excitat. du splanchniq. *So. biol. Marseille*, 16 sept. 1922. *C. R.*, n° 28, p. 881.

B. — FONCTIONS PARTICULIÈRES

1° CÉNESTHÉSIE

- BERCOVITZ (E.). — Ét. sur le syst. nerv. sensitif viscéral. *Am. J. of Physiol.*, 1922, t. LX, pp. 219-233.

- BING (H.-I.). — Sensibilité pulm. *So. danoise de biol.*, 12 juill. 1923, *C. R.*, n° 25, p. 611.
- BLOOMFIELD (W. D.). — On the hyperesthetic areas (Head's zones) in visceral disease. *J. of N. and M. Disease* sept. 1908 p. 576.
- EDGEWORTH (F.-H.). — On a large fibred sensory supply of the and abd. viscera. *J. of Physiol.*, XIII, 1892.
- FERRARI. — Les émot. et la vie du subconscient. *Encéph.* oct. 1912, p. 315.
- GILBERT (ELISABETH). Contrib. à la quest. de la sensibilité du cœur. *Pflüger's Arch. f. Physiol.* Bd. CXXIX, 1909, p. 329. *A. C.*, fév. 1910, p. 92.
- GOLDSCHIEDER. — Sensibilité doul. des visc. innervés par le symp. *Deut. Zeitschr. f. Chir.* nov. 1908.
- HEAD (H.). — On disturbances of sensat. with special refer. to the pain of visc. disease. *Brain*, XVI, 1893.
- HERTZ, COOK et SCHLESINGER. — The sensibility of the stomach and intest. in man. *J. of Physiol.*, 1908, vol. XXXVII.
- INSABATO (C.). — Sur la physiologie pathol. du chatouillement. *Rivista di Patol. nerv. e ment.*, 12 nov. 1921.
- NEUMANN (A.). — Contrib. à la quest. de la sensibilité des org. int. *Centralbl. f. Physiol.* 1911, pp. 53-57. *R. N.*, mars 1912, p. 339.
- RITTER. — Contrib. à l'ét. de la sensibilité des org. abd. *S. M.*, 1908, p. 388.
- SANO (F.). — Sur la quest. de la sensibilité du cœur et des autres org. int. *Pflüger's Arch. f. Physiol.* Bd. CXXIX, 1909, p. 217. *A. C.*, 1910, p. 92.
- SOLLIER (P.). — Le sentim. cénesthésiq. *Congr. internal. de psychol.* Genève, 1909. Rapp.
- Mém. affective et cénesthésie, *R. philos.*, déc. 1913.

2° RÉGULATION CARDIAQUE

- ARRILLACA, GUGLIEMELTI, WALDORP. — Act. comparée de la quinine et de la quinidine sur la fibrillat. auricul. exp. *So. biol. Buenos-Aires*, 18 nov. 1921. *C. R.*, 1922, n° 7, p. 407.
- ARTHUS (M.). — Corps thyroïde et app. cardio-modérateur *So. biol.*, 5 nov. 1918, p. 955.
- BARRY (de Cork). — Perfusion de nicotine. *Congr. de Physiol. P. M.*, 14 août 1920, p. 560.
- BECK et DOHAN. — Sur les variat. de vol. du cœur dans les bains chauds et les bains froids. *P. M.*, 1909, n° 21, p. 189.
- BIGNEY (A.-F.). — The effect. of Adrenin on the pigment migrat. in the melanophores of the skin and in the pigment cells of the retina of the frog. *J. Exp. Zool.* (Philad.), 1919, 27, pp. 351-97.
- BINET (L.). — L'act. de l'adrénaline sur l'app. cardio-vascul. *P. M.*, 2 avril 1917.
- et COURTIER. — Influence de la vie émotionnelle sur le cœur, la resp. et la circul. capill. *Année psychol.*, 3^e, 1897.
- BUSQUET (H.). — Les arrêts du cœur isolé de lapin par le K. et l'ammonium envisagés au point de vue d'un antagonisme de ces métaux avec le Ca. *So. biol.*, 13 mars 1922, p. 1011.
- La fibrillat. expérimentale des oreillettes. *Pr. méd.*, 17, I, 1914, pp. 41-43.
- Et. sur qq. particularités physiol. de l'act. cardio-inhibit. du vague chez la grenouille. *So. biol.*, n° 26, p. 127.

- BUSQUET et PACHON (V.). — Utilisat. du Ca minéral. et organiq. ds le fonctionnement de l'app. cardio-inhibiteur. *So. biol.*, 15 mai 1909, p. 779.
- et PACHON. (V.) — Inhibit. cardiaq. et sels de sodium. *So. biol.*, 5 déc. 1908, p. 571.
- Inhibit. cardiaq. et calcium, *id.*, 1908, n° 36, p. 599.
- Inhib. card. et sels de sodium en infect. intra-vascul., *id.*, 23 janv. 1909, p. 127.
- Antagonisme du citrate disodiq. et du calcium ds le fonct. du cœur. *Ac. des Sc.*, 1^{er} mars 1909, *P. M.*, p. 176.
- et TIFFENEAU. — Contrib. à l'ét. des modificat. de réactivité cardiaq. ap. l'extrasystole. *J. de physiol. et path. gén.*, 15 mars 1914. *A. C.*, p. 502.
- BURRIDGE (W.). — Sur la localisat. des sels de Ca et de K en ce qui concerne leur rôle d'interm. de l'act. du N. vague sur le cœur de la grenouille. *J. of Physiol.*, mars 1917.
- CALANDRE (L.). — Anat. et physiol. clin. du cœur. *Saturnino Calleja Madrid*, 1920, 126 pages.
- CAMIS. — Sur les altérat. du myocarde à la suite de la vagotomie. *Arch. ital. de biol.*, 1909.
- CARATI (ERNSTO) (Bologne). — Recherches sur les conditions de fonctionnement du cœur, variat. simultan. de la pression à l'orig. de l'aorte et de la teneur en calcium du liq. de circulat. ds le cœur isolé. *Arch. de méd. exp.*, XXVI, n° 4, 1914 juill., pp. 444-453.
- L'union fonctionn. peut-elle être rétablie entre les or. et le V. ap. destruct. d'un segm. du fais. auriculo-ventricul. *The Amer. J. of Physiol.*, juill. 1909. *A. C.*, 1910, p. 92.
- CARDOT (H.). — Réact. du cœur isolé de l'escargot à une augment. du taux du K. *So. biol.*, 9 déc. 1922, p. 1193.
- CAUBY ROBINSON (G.). — Influence du pneumog. sur l'oreillette du chien excitée par faradisat. *J. of exp. méd.*, XVII, n° 4, avril 1913. *A. C.*, mai 1914, p. 347.
- CAVAZZANI. — Contribut. à l'ét. de l'innervat. cardiaq. *Arch. ital. de biol.*, 1909, LI, 12.
- CAZZOLA. — Act. et importance du calcium ds le fonct. d'arrêt du cœur. *Arch. di Fisiol.*, XI, janv. 1913. *A. C.*, mai 1914, p. 345.
- CHAUCHARD et M^{mo}. — Mesure de l'excitabilité du pneumogastriq. N. d'arrêt du cœur. *So. biol.*, 6 mai 1922, p. 917.
- CLERC (A.) et PEZZI (C.). — Le rythme septal du cœur en expérimentat. *Arch. cœur*, mars 1920, pp. 103-120.
- — Sur la loc. de l'app. gangl. inhibit. ds le cœur du lapin. *So. biol.*, 7 déc. 1912, p. 610.
- L'act. sur l'app. nerv. inhibit. mise en jeu par la nicotine s'exerce encore sur le V. du C. isolé du lapin, ap. sect. des f. excito-motrices. *id.*, 1^{er} juin 1912, p. 878.
- — Le mécanisme de l'accélérat. cardiaq. par la quinine et les autres alcaloïdes dérivés du quinquina. *So. biol.*, 18 nov. 1922, p. 1075.
- COHN (A.) et LEWIS (TH.). — Influence prédom. du N. vague-g. sur la conduct. auriculo-ventricul. chez le chien. *J. of exp. méd.*, déc. 1913. *A. C.*, mars 1914, p. 186.
- DANIÉLOPOLU et DANULESCO (V.). — Recherches sur l'act. de la compress. ocul. dans la dissociat. auriculo-ventricul. complète. *So. biol. Bucarest*, 21 avril 1921, pp. 534-36.

- DANIÉLOPOLU et DANULESCO (V.). — Act. de l'ésérine sur la dissociat. auriculo-ventricul. complète, *id.*, pp. 536-38.
- DAVID FERRIER. — The Heart and Nervous System, 1902.
- DEMOOR (J.). — L'automatisme des diff. part. des oreillettes dr. et g. du lapin et du chien. *So. belge de biol.*, 24 février 1923, *C. R.*, n° 9, p. 631.
- DOGIEL. — Le rapp. entre le syst. nerv. et l'activité cardiaq. chez le chien, le veau et l'h. *Pflüger's Arch. f. Phys.* Bd. CXLII, 1911, p. 109. *A. C.*, sept. 1913, p. 588.
- DUDLEY LAMSON. — Les rythmes cardiaq. Baltimore, 1921, 100 p.
- ERLANGER (J.). — L'act. du vague sur les ventricul. chez le chien. *Pflüger's Arch.* Bd. CXXVII, 1909, p. 77. *A. C.*, 1910, p. 90.
- FOA (C.). — Fonct. automat. périod. cardio-inhibitoire et V.-M. des c. bulbaires. *IX^e Congr. internat. de physiol.* sept. 1913. *Arch. ital. de biol.* Pise, LX. n° 3, 25 mars 1914, pp. 401-07.
- FLEIG (Ch.). — Act. physiologique comparée de la nicotine et de la nicotéine en part. sur le cœur isolé du mammifère. *So. biol.*, 16 mars 1912, p. 444.
- FRÉDÉRICQ (H.). — L'excitabilité du vague cardiaq. et ses modificat. sous l'influence de la caféine. *Arch. internat. de physiol.*, 31 janv. 1913. *A. C.*, 1913, p. 471.
- Sur la nat. myogène ou neurogène de la conduct. entre les or. et le V. chez le lézard et la tortue. *Ac. roy. de Belgique*, 1913, n° 4. *A. C.*, 1914, p. 525.
- Pouls alternant produit chez le chien chloroformisé par excitat. des N. accélérateurs du cœur. *Arch. internat. de physiol.* 10 juin 1912, p. 47, *A. C.*, 1913, p. 738.
- Les fonct. des N. accélérateurs et leurs modificat. sous l'influence de plusieurs poisons, *id.*, XIII, p. 115.
- FRÉDÉRICQ (H.) et (L.). — *Revue de physiol. R. gén. des sc.*, 30 déc. 1913, p. 933.
- Vaso-dilat. loc. due aux acides aminés; act. sur les vaiss. du cœur. *So. biol. belge*, 24 juin 1922. *C. R.*, n° 24, p. 373.
- FRÉDÉRICQ et FABRY, MUNOZ, WILLEMS. — Act. loc. de la nicotine sur l'oreillette dr. du cœur chez le chien, *id.*, XIV, 31 janv. 1914. *A. C.*, p. 524.
- FOLBORT. — De l'act. du cœur ap. sect. des filets symp. *Roussky Vratsh.*, 1912, n° 44. *A. C.*, 1913, p. 473.
- GARREZ. — L'act. des N. inhibiteurs et de la T. sur la product. de CO² au niv. du gg. card. de la limule. *J. of Gen. Physiol.*, sept. 1920, III, n° 1, pp. 49-56, n° 2, pp. 162-168, *A. C.*, août 1922, p. 567.
- GAUTER (G.) et ZAHN (A.). — Sur les rapp. entre les vagues et les nœuds sinusal et atrio-ventricul. *Pflüger's Arch.*, CLIV, p. 492, *A. C.*, 1915, p. 392.
- GAUTRELET (J.). — Act. sur le cœur de cert. ions métalliq. introduits par électrolyse dans la circulat. de l'animal. *Arch. d'électricité méd.*, 25 déc. 1907.
- et (L.) THOMAS. — Contrib. à l'ét. du cœur et de la T. A. chez le chien décapsulé. *So. biol.*, juill. 1909, n° 26, p. 231.
- GAULT (C.-C.). — La physiol. du faisceau atrio-ventricul. chez la tortue; influence du vague et du symp. sur la format. du rythme. *The American J. of Physiol.*, XLIII, 22-42, 18 janv. 1917.
- GIGON et LUDWIG. — L'influence du N. dépresseur sur le myocarde. *Arch. f. exp. Path.*, LXIX, 1912.

- GRAVIER (L.). — Le syst. de commande du cœur. (Excitat. et conduct.) *J. de méd. de Lyon*, 20 avril 1920.
- GUYÉNOT (E.). — Act. du vague g. sur le cœur du *Cistudo europea*. Act. comparée des deux vagues. *So. biol.*, 3 juin 1907, *R. N.*, 1909, p. 980.
- HECHT. — Influence de la quinine sur les troubles de l'excitabilité et de la conductibilité cardiaq. *So. méd. de Vienne. Wien. Klin. Woch.*, 1920, n° 23.
- HERING. — Démonstrat. exp. de l'orig. neurogène des excitat. prim. du cœur des mamm. avec remarq. sur la format. de ces excitat. prim. *Arch. f. die ges. Phys.*, CXLI, A. C. 1912, p. 525.
- HIS et ROMBERG. — Beiträge zur Herznervat. *Fortschritte de méd.*, VIII, n° 10, 1890.
- HEYMANS (C.). — Suppress. du pouv. inhibitif du vague sur le cœur de tortue par le bleu de méthylène. *So. biol. belge*, 28 janv. 1922, *C. R.*, n° 5, p. 282.
- et MAIGRE. — Act. du bleu. de méthylène sur l'app. cardio-inhibiteur de la grenouille. *So. biol.*, 11 juin 1921, p. 45.
- HOWELL et DUKE. — Effets de la stimul. du N. accélérateur sur le métabolisme du Ca, du K et des co. azotés ds le cœur isolé. *Amer. J. of Physiol.*, déc. 1908.
- JEANDELIZE. — Faits relatifs à l'inhibit. cardiaq. *So. biol.*, 8 mars 1910, p. 556.
- JURGENS. — Act. du N. vague sur le cœur des oiseaux. *Arch. f. die ges. Physiol.*, XXIX, 1909, p. 506.
- KOCH (W.). — Contrib. à l'anat. et la physiol. des c. moteurs intra-cardiaq., *Medizin Klin.*, 1911, n° 3. A. C., 1913, p. 531.
- KRONECKER (V.). — Preuves exp. de la th. de la coordinat. neurogène du poulx cardiaq. *Arch. di Fisiol.*, juill. 1910, pp. 463-66. *R. N.*, 15 juill. 1911, p. 17.
- La physiol. des fibres auriculo-ventricul. chez la tortue. *Amer. J. of Physiol.*, XLII, n° 1, pp. 89-116, 1^{er} déc. 1916.
- LAPICQUE (MARCELLE). — Act. comparée de la digitaline sur le f. auriculo-ventricul. le ventricule et les muscles lents. *So. biol.*, 30 juin 1923, p. 317.
- LASLETT. — Les effets relatifs du vague dr. et du vague g. sur le cœur hum. *Heart*, VII, n° 4, 1920.
- LAURENS (H.). — La physiol. des f. auriculo-ventricul. chez la tortue, leur irritabilité et leur rythmicité. *Amer. J. of Physiol.*, XLII, n° 4, pp. 513-44, 1 mars 1917.
- LUTEMBACHER (R.). — Act. de l'adrénaline sur le cœur en état de dissociat. auriculo-ventricul., variat. provoquées du rythme autonome. *Arch. cœur*, août 1920, pp. 345-353.
- MANESSE (P.). — Rech. sur la circulat. sanguine dans quelques états psychopathiq. Th. Bordeaux, 1920.
- MARCHAND (F.) et MEYER (A.). — Sur les relat. entre le vague et les cell. ner. intra-cardiaq. des mamm. *Arch. f. die G. Physiol.*, CXLV, 1912. A., C., 1913, p. 472.
- MATHIEU (P.). — A propos du mode d'act. du chlorure de Ba sur le cœur, et de l'excitat. du vague. *So. biol.*, 27 mars 1920, p. 382.
- L'automatisme du cœur, et exp. et critiq., Maloine 1919.
- A propos des réflexes intra-cardiaq. *So. biol.*, Nancy, 16 mars 1914, n° 13, p. 598.

- MEEK (W.) et EYSTER. — Exp. sur l'orig. et la propagat. de l'excit. ds le cœur. III, effets de la stimul. du vague, *Heart*, V, n° 3, mai 1914. A. C., 1915, p. 345. IV. *id.*, *Amer. J. of physiol.*, XXXIV, juill. 1914, A. C., 1915, p. 346.
- MEIKLEJOHN (J.). — Sur l'innervat. du t. nodal. du cœur des mamm. *J. of Anat. and Physiol.*, 1914, XLVIII, A. C., 1915, p. 343.
- MICHAÏLOW (S.). — Les N. du myocarde avec rech. exp. sur des anim. vagotomisés. *Folia Neuro-biologica.*, vol. V, 1 jan. 1911. R. N. août 1911, p. 201.
- MILLER (F.-R.) et BOWMAN (J.-J.). — Le centre cardio-inhibiteur. *Amer. Jour. of biol.*, déc. 1915.
- MINES RALPH. — Nouvelles exp. sur l'act. du vague sur l'électro-cardiogramme de la grenouille. *J. of Physiol.*, XLVII, fév. 1914.
- MIOT (L.). — Recherch. physiol. sur l'innervat. du cœur. *Mém. d'Ac. royale de méd. de Belgique*, 1876.
- MORAT (J.-P.). — Reviviscence du cœur arrêté en diastole, par l'excitation des accélérateurs. *Ac. méd.*, 30 janv. 1917.
- et PETZETAKIS. — Reviviscence du cœur arrêté en diastole par l'excit. des accélérateurs. *Paris méd.*, 22 sept. 1917.
- Product. de la fibrillat. des oreillettes par voie nerv. au moyen de l'excit. du pneumog. *So. biol.*, 27 juin 1914, p. 222.
- Fibrillat. auricul. et ventricul. produite par voie nerv. *id.*, 18 juill. 1914, p. 377, et 11 juill. 14, p.
- Effets de l'associat. des pneumog. sur le rythme individuel et comparé des cav. cardiaq. *Lyon méd.*, 26 juin 1914, A. C. 1915, p. 362.
- MORISON (A.). — Sur l'innervat. du nœud sino-auricul. de Keith et Flack et du fais. auricul. ventricul. de Kent-His. *J. of Anat. and Physiol.*, juill. 1912, vol. XLVI. A. C. 1913, p. 61.
- MOULINIER (R.). — Act. du chlorhydr. d'émétine sur le cœur; contrib. à l'ét. du mécanisme des arythmies et des dissociat. auriculo-ventric. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 22 fév. 1914, A. C., p. 345.
- PETZETAKIS (M.). — Effets de la sect. de la moelle cervicale sur le rythme cardiaq. A. C. fév. 1917, pp. 67-78.
- PIERSOL (J.-M.) et AUSTIN (J.-H.). — Y-a-t-il une différence entre les deux vagues en ce qui concerne leur act. sur les mouv. du cœur? *Proceed. of the Pathol. So. of Philadelphia*, XV, p. 33, 1913.
- PLETNEFF. — De l'influence de l'excit. du N. vague sur la synergie des ventricules du cœur. R. N., 1910, 24.
- POLOUMORDVINOFF. — Des N. moteurs du cœur. R. N. 1910 p. 24.
- PONIROWSKY (N. S.). — Sur l'innervat. du cœur complètem. isolé. *Roussky Vrach*, 1916, XV, n° 50.
- ROUTIER (DANIEL). — Act. des N. accélérateurs sur le cœur du chien bloqué partiellem. et totalement. *So. Biol.*, 26 juin 1915, p. 371.
- SCHLOMOVITZ, EYSTER et MEEK. — Experiment. on origin. and conduct. of cardiaq. impul. Relat. of nodul. tissue to chronotropic influence of inhibitory cardiac. nerves. *Amer. J. of Physiol.*, XXXVII, n° mai 1915.
- SNYDER (CH.). — Une ét. des causes des variat. respirat. de la vitesse du cœur. *Amer. J. of Physiol.* XXXVII, 1^{er} avril 1915.
- SUSM NUKADA. — Uber die Automatic und die Koordinat des Herzens. *Mitt der med. Fakältut med. Tokyo*, 1917, X, IX, p. 1.

- THOMAS LEWIS. — The mechanism and graphic registrat. of the heart. 1 vol., Schaw, Londres, 1920.
- TOURNADE (A. et GIRAUD J.). — Par quel mécanisme le chlorure de baryum supprime-t-il le pouv. cardio-inhibiteur du vague ? *So. Biol.*, 7 fév., p. 117.
- VEIL (CATHERINE). — Contrib. à l'ét. de la conduct. entre les diverses part. du cœur ; chronaxie du fais. auriculo-ventricul. *J. de Physiol. et Pathol. gén.*, 1917, XVII, n° 2.
- VERNE (J.). — Et. histochimiq. de la format. de la mélanine chez les crustacés. *So. Biol.*, 25 mai 1920, p. 760.
- WERTHEIMER et BOULET. — Démonstrat. des prop. rythmiq. de la pointe du cœur au moyen du chlorure de baryum. *So. Biol.*, 6 mai 1914, p. 678.
- WILBUR. — Exp. sur la tortue montrant qq. rapp. du mécanisme nerv. du cœur avec l'act. des médicam. *J. of the Amer. méd. Ass.*, 23 déc. 1911, A. C., 1913, p. 815.
- WINTERBERG. — Influence de la quinine sur les troubles de la conductibilité et de l'excitabilité du cœur. *So. de méd. de Vienne*, 30 août 1920. A. C., janv. 1921, p. 26.
- WIGGERS (C. G.). — L'influence des pneumogastriq. sur la contraction fractionnée de l'oreillette dr. *Amer. J. of Physiol.*, 1^{er} déc. 1916, pp. 133-140.
- L'innervat. des vaiss. coronaires *The Amer. Journ. of Physiol.*, juill. 1909, A. C., 1910, p. 111, P. M., 1909, p. 877.
- YANAGAWA. — Act. vaso-constrictive du sérum sur les artères coronaires du cœur des mammifères *J. of Pharmacol. and exp. Thérap.*, fév. 1916.

3° FONCTIONS LISSO-MOTRICES

1° Vaso-motrices.

- ABADIE et MONTERO. — Rachianalgésie et T. A. (contrib. exp.). *P. M.*, 13 sept. 1922, pp. 786-88.
- ADUCCO (V.). — Sur la fonct. V.-M. de la moelle épin. *Arch. di Farmacol. sper.* Vo. XVI, 1-5, 1^{er} juill. 1913. R. N., mai 14, p. 638.
- ARBOR (EDM. ANN.). — De qq. réact. V.-M. du foie et de la présence de N. V.-M. dans la V. porte. *J. of Pharma. a. exp. Therap.*, 1914, A C., nov. 1915, p. 413.
- BAILLIART et MAGITOT. — Recherches sur les v.-m. ocul. et sur la pression sanguine comparée des vaiss. de l'iris et de la rétine. *So. biol.*, 26 fév. 1921, p. 386.
- BARDIER (E.). — Hémorr. et adrénaline. Remarq. sur la réact. vascul. aux doses infinitésimales. *So. biol.*, 28 juin 1919, p. 788.
- Remarq. sur la réact. cardio-vascul. aux fortes doses. *Id.*, p. 760.
- BAYLISS. — The excitat of V-dilatator nerve fibres in depressor reflexes. *J. of Physiol.*, 1908, XXXV, n° 3, 12 août.
- Note sur l'existe. supposée des f. V.-C. dans le N. de la corde du tympan. *J. of Physiol.*, XXXV, n° 3, 12 août 1908.
- BEIFELD, WHOELM et LOVALETTI (Chicago). — Influence des extr. de gl. hypotensives sur l'excitabilité vaso-motrice. *Amer. J. of Physiol.*, avril 1916.
- BOURGUET (M.). — Des vasa-nervorum. *So. biol.*, 5 avril 1913, p. 656.

- BERTON OETZ (B.). — Des n. V.-M. de la veine-porte. *Amer. J. of Physiol.*, fév. 1915; des n. V.-M. du duodénum. *Id.*, janv. 1915.
- Act. dépressive du sy. thoraciq. et de ses branches. *Amer. J. of Physiol.*, juill. 1916.
- BUSQUET (H.). — Sur un nouveau réflexe vasodilatateur du membre post. chez le chien. *J. de physiol. et de pathol. gén.*, juill. 17, n° 1, p. 9.
- Sur un nouv. réflexe V. D. du membre post. chez le chien. *So. biol. Nancy*, 19 mai 1914, p. 891.
- CARNOT (P.). — Influences psychiq. et nerveuses agissant sur le jeu du sphincter pylor. *Arch. mal. digestives*, 1907.
- CARRIER (E.-B.). — Et. sur la physiol. des capill., 1922, t. LXI, pp. 528-547.
- CHISTONI (A.). — Act. antagoniste entre l'extr. de gg. lymphat. et l'adrénaline sur les org. à f. muscul. lisses. *Arch. ital. de Biol.*, août 1918, p. 128.
- CLOETTA et ANDERES. — Y a-t-il des V.-M. pulmonaires? *Arch. fur. exp. Path. u. Pharma.*, avril 1914, A. C., nov. 1915, p. 413.
- DALE (H.). — Sur l'act. de l'ergotoxine et l'existence des V. D. symp. *J. of Physiol.*, XLVI, n° 3, juin 1913.
- EDMUNDS. — De qq. réact. V.-M. du foie et de la présence des n. V.-M. dans la veine porte. *J. of Pharmacol. and exp. Therap.*, mai 1915.
- FOA (C.). — Sur la physiol. du centre V.-M. bulbaire. *Arch. intern. de Physiol.*, déc. 1921.
- FOFANOW et TSCHALUSSOW (M.-A.). — Sur les rapp. du N. dépresseur avec les c. V.-M. *Pfluger's Arch. f. Phys.*, CLI, 1913, p. 543. A. C., 1915, p. 407.
- FRANÇOIS FRANCK et HALLION. — Innervat. V.-M. du co. thyroïde. *J. de Physiol. et path. gén.*, 15 mai 1908, pp. 442-544. *R. N.*, 1909, p. 1494.
- FRANK (A.) HARTMAN. — Les mécanismes vaso-dilatateurs sensibles à l'adrénaline. *Endocrinology*, II, n° 1, pp. 1-71, janv.-mars 1918.
- GAUTRELET (J.). — Contrib. à l'ét. des réact. vascul. et nerv. conséc. à l'inject. de peptone à l'aide d'un complexe colorant. *So. biol.*, 19 nov. 1921, p. 915.
- GLEYS (E.) et QUINQUAUD (A.). — Influence de la secrét. surrénale sur les act. vaso-motrices dépendant du n. splanchniq. *Ac. sc.*, 10 janv. 1916, p. 86.
- — Sur les effets V.-M. de l'excitat. du splanchniq. chez le lapin. *So. biol.*, 10, XII, 1921, p. 1045.
- GRAHAM BROWN (T.). — Et. sur la biol. du syst. nerv. central, III; les cond. gén. pour les voies V.-M. de la moelle épin. dans le shock spinal. *Quart. J. of exp. physiol.*, VII, pp. 1-9, 1913.
- GUNNING. — Comparaison des réact. V.-M. dans les lés. de l'arbre artériel. *Amer. J. of Physiol.*, juill. 1916.
- HAGEN (W.). — Modificat. périodiq. constitutionnelles et pathol. de la circulat. capill. *Virchow's Archiv.*, déc. 1922.
- HALLION et MOREL (L.). — L'innervat. V.-M. du thymus. *J. de Phys. et path. gén.*, janv. 1912.
- — L'innervat. vaso-motrice du thymus. *So. biol.*, 4 nov. 1911, p. 382.
- et PAPIN. — Act. V. dilatatrice pénienne de l'extr. prostat. *So. biol.*, 22 fév. 1913, p. 401.
- et NEPPER. — Rech. exp. sur les eff. circulat. et les accid. d'œdème aigu produits ds le poum. par l'adrénaline. *J. de physiol. et path. gén.*, nov. 1911, A. C., 1913, p. 858.

- HARLÉ (A.). — Contr. à l'ét. de l'oscillométrie. *Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux*, 26 mars 1922, p. 146-151, 2 avril, pp. 158-161.
- HARTMAN (F.-A.). — Des effets différentiels de l'épinéphrine sur les art. périphériq. et splanchniq. *Amer. J. of Physiol.*, oct. 1915.
- KILBORN et FRASER (L.). — Des mécanismes V.-D. de l'adrénaline. *Amer. J. of Physiol.*, avril 1918.
- Constrict. produite par l'adrénaline sur le gr. sy. et les racines post. *Id.*, avril 1918.
- HEITZ (J.). — Contrib. à l'ét. de l'orig. des n. vaso-moteurs du membre sup. *Arch. cœur*, juill, 1921, pp. 274-281.
- Sur la réact. de la circulat. des membres envers les excitat. réflexes, émotives et volontaires, étudiées chez les hémiplégiq. *Rivista di patol. nervosa e mentale*, XII, 11, f. 12.
- HELWEG. — Ueber den centralen verlauf der V.-M. Nervenbahnen. *Arch. f. Psych.*, XIX, Bd.
- HOOKE (D.-R.). — Le fonct. des capill. et des veinules. *Amer. J. of Physiol.*, 1^{er} nov. 1920.
- KOENIGS (GABRIELLE). — Rech. sur l'excitabilité des V.-M. *So. biol.*, 18 mai 1912, p. 795.
- KROGH (AUGUST.). — Contractilité et innervat. des capillaires. *So. biol. danoise*, 15 mars 1920. *C. R.*, n° 13, p. 498.
- et REHBERG. — Sur l'influence de l'hypophyse sur la tonicité des capill. *Réun. danoise de biol.*, 15 juin 1922, *C. R.*, n° 25, p. 461.
- LANGLEY (J.-N.). — Orig. et trajet des f. V.-M. de la patte de la grenouille. *J. of Physiol.*, 1911, pp. 483-98. *R. N.*, mars 1912, p. 340.
- LAPICQUE (L.) et BOIGEY (M.). — Rech. sur l'excitabilité des V.-M. *So. biol.*, 2 mars 1912, p. 367.
- LAPINSKY (V.-M.). — Innervat. der hinteren Extr. nach. Durchschneidung des Ischiaticus. *Virchow's Arch.*, CLXXXIII, n° 1. *R. N.*, 1907, p. 328.
- LAUBRY (Ch.), BLOCH (S.) et MEYER (J.). — Etude de la circulat. du membre sup. par l'oscillographie, la pléthysmographie et la capillaroscopie simultanées. *So. biol.*, 15 oct. 1921, p. 649.
- LEAN (MAC). — On the presence of V.-D. fibers to the submaxillary gland in the cerv. symp. of the cat. *Amer. J. of Phys.*, XXI, pp. 279-83, 1908.
- Further evidence of the presence of V.-D. fibers to the submaxillary gland in the cerv. symp. of the cat., *id.* juill., 1909.
- LÉPINE (R.). — Note historiq. sur les V.-M. et part. les V.-D. *R. de méd.*, 1896, p. 283.
- LERICHE (R.) et POLICARD (A.). — Etat des capill. pend. l'excitat. du sy. péri-artériel chez l'H. *So. biol. Lyon*, 1920, XII, *C. R.*, 1921, n° 1, p. 40.
- LOEPER et ESMONET. — Act. vasotoniq. du suc gastriq. et des macérat. muq. de l'estomac. *Arch. méd. exp.*, 1911, n° 3.
- MANDL (P.). — La circulat. capill. à la lumière de la capillaroscopie. *Th.* juin 1923.
- MARCHAND F. — A propos des cell. adventices et de la contractilité des capill. *Muench. med. Woch.*, 30 mars 1923.
- MARCHIS (F. de). — Il simp. cerv. concorre all' innervazione V.-M. del cervello. *Arch. di Fisiol.*, vo. II, f. 2, pp. 206-16.
- MARIO CAMIS (Pise). — Contribut. à la biol. du labyrinthe (4^e note). Nouvelle

- obs. sur les phénom. V.-M. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini.*, 1^{er} nov. 1911, pp. 424-37.
- MICHAÏLOW. — Sur l'innervat. des vaiss. sanguins. *A. C.*, 1909 n° 4, p. 242.
- MULLER. — Mesure de la T. A. pend. le sommeil. *Arch. med. Scandinav.*, 23 août 1921.
- NAUDASCHER (G.) et MARTIMOR (E.). — Variat. de la T. A. d'ap. cert. états émotifs. *So. méd. psycho.*, 27 juin 1921, *Annales*, jl. 1921, pp. 170-175.
- PARSONS et VINCENT (S.). — On the nat. of the blood-pressure, curve produced by stimulat of the peripheral end of the splanchnic. nerve. *Trans. Roy. So. Canada, Ottawa*, 1917, 11, pp. 129-31.
- PIKE (F.-H.). — Et. sur la physiol. du syst. nerv. central. III. Les cond. gén. de la transmiss. dans la moelle des impuls. v.-m. pend. le shock spinal. *Quarterly journ. of exp. Physiol.*, VII, pp. 1-29.
- The cond. of the spin. V.-M. paths in spin. Shock. *Chicago Neurol. So.*, déc. 1910. *J. of N. u. M. D.*, juin 1911, p. 365.
- PILCHER et SOLLMANN. — Et. relatives au c. V.-M., effets des hémorr. et de la réinject. de sang et de subst. salines. *Amer. J. of Physiol.*, 1^{er} août 1914. *P. M.*, août 15, p. 320.
- PLUMIER-CLERMONT. — Act. de l'adrénaline sur les v. pulm. et les V.-M. du poum. *Ac. roy. de méd. de Belg.*, 2 sept. 1912. *P. M.*, déc. 12, p. 1029.
- POLICARD (A.). — Les phénom. de motricité capill.; leur mécanisme et leur rôle en physiol. N. et path., *Lyon chir.*, fév. 1921.
- PORTER (W.-P.) et MARKS (H.-K.). — The effect hemorrhage upon the vasomotor Reflexe. *Amer. J. of Physiol.*, XXXI, 1908, pp. 460-465.
- PRUSIK. — Les vaiss. périph. et leur particip. à la circulation sanguine. *J. de méd. tchèq.*, fév. 1920.
- RANSON (S.-W.). — Nouveaux faits en faveur de l'existence ds l'encéph. d'un centre vaso-constricteur principal. *Amer. J. of Physiol.*, XLII, n° 1, 1^{er} déc. 1916.
- et BILLINGSLEY. — La voie afférente spinale du réflexe dépresseur. *Amer. J. of Physiol.*, XLII, n° 1, pp. 9-16, obs. XII, 16.
- — Réact. V.-M. consécutives à l'excitat. du plancher du 4^e ventricule. *Amer. J. of Physiol.*, juill. 1916.
- ROGER (H.). — Act. des extr. d'organes sur la pression sanguine. *Pr. méd.*, 12 nov. 1921, pp. 901-904.
- RONCATO (A.). — Contrib. à la physiol. des vaiss. et du t. muscul. lisse; act. de l'adrénaline sur les mouv. rythmiq. des vaiss. *Arch. di Fisiol.*, nov. 1918, janv. 1919.
- ROSCHANSKY (W.). — Ueber Vorhandensein reflectorischer V.-M. centra in den ganglien des symp. Nervens syst. *Centralbl. d. Med.*, Wien. 1889.
- RUSSEL BURTON-OPITZ. — Rôle du plex. mésentériq. sur le vol. du cour. sang. ds la v. mésentériq. *Arch. f. die g. Physiol.*, Bd. CXXXV, 10. *A. C.*, 1911, p. 526.
- TOURNADE (A.). — Au sujet de la régulat. de la T. A. L'exp. de Filehne et Biberfeld : critiq. et régulat. *So. biol.*, 16 avr. 1921, p. 660.
- Des mécanismes nerv. régulat. de la T. A., la régulat. réflexe et sa provocat. par l'hypertens. aortique. *So. biol.*, 23 avril 1921, p. 721.
- Des mécanismes nerv. régulat. de la T. A. la régulat. réflexe : sa mise en jeu par l'hypotens. aortiq., *So. biol.*, 23 avril 1921, p. 723.
- SICCARDI et LOREDAN. — Act. des extr. d'org. sur la f. muscul. lisse des vaiss. *Ac. de méd., Padoue*, 24 janv. 1913. *P. M.*, p. 191.

- SIMONS (A.). — Des réact. V.-M. *So. méd. int. et pédiatrie*, 17 sept. 1911.
- SINAKÉVITCH. — Des N. V.-M., de la gl. thyroïde. *Moniteur (russe) neurol.* f. 3-4, 1907. *R. N.*, 1908, p. 949.
- TCHANOUSSEFF. — Contrib. à l'ét. des rapp. du N. dépresseur avec les c. V.-G. et V.-D. *Moniteur (russe) neurol.*, 1909, p. 12. *R. N.*, 1909, p. 836 et 1910, p. 24.
- WEBER (E.). — Sur le contraste au p. de vue V.-M. entre la tête et les autres part. du corps. *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1908, nos 3-4. *R. gén. des sc.*, 1908, p. 110.
- WHEELON et SHIPLEY. — Effets de la greffe testiculaire sur l'irritabilité vasomotrice. *Amer. Journ. of Physiol.*, fév. 1916.

2° Pilo-motrices.

- ANDRÉ THOMAS. — Contrib. à l'ét. des c. pilo-moteurs de la moelle épin chez l'h. *So. de Neur.*, déc. 1918. *R. N.*, nov.-déc., pp. 358-62.
- Réact. pilo-motrice loc. et gén. dans un cas de par. du N. circonflexe, *id.*, p. 363.
- LANGLEY. — The arrangem. of the symp. nerv. syst. based. dweply on obs. upon pilomotor. *N. J. of Phys.*, 1893.
- LANGLEY et SCHERRINGTON. — On pilomotor N., *id.*, 1891, V, XII.

3° Chromato-motrices.

- GENIEYS (P.). — Sur le déterm. des variat. de la colorat. chez un hyménoptère parasite. *So. biol.*, 8 avril 1922, p. 767.
- HOGBEN et WINTON. — Le syst. pigmentaire. Réact. des mélanophores de la grenouille auxext. d'hypophyse. *Proc. Roy. Soc.*, 1922, t. XCIII, pp. 218-329.
- HOLLANDE (A.-CH.). — La format. du pigment brun-noir (mélanine) au cours de la phagocytose chez les insectes. *So. biol.*, 15 mai 1920, p. 726.
- LIGNAC (E.). — Chimie et biolog. du pigment épiderm. chez l'h. *Virchow's Archiv.*, 29 janv. 1923.
- LOISON (C.). — Modificat. des chromatophores de la grenouille sous l'influence de diverses subst. *So. biol. Lyon*, 19 mars 1923. *C. R.*, n° 11, p. 799.
- MURISIER (P.). — Influence de la lumière et de la chaleur sur la pigmentat. cut. des poissons. *Arch. des Sc. phys. et nat.*, 15 juill. 1913, t. XXXVI, n° 7, p. 73. *R. gén. des sc.*, p. 647.
- PRENANT (A.). — Sur les phénom. de la pigmentat. chez les larves d'anoures. *So. biol.*, 5 juin 1920, p. 839.
- REDFIELD (A.-C.). — The react. of the melanophores of the borneet trad. *Proc. Nat. Ac. Sc. Washington*, 17, 3, p. 202, 5.
- The coordinat. of chromatophores by hormones. *Science (N.-Y.)*, 1916. *N. S.*, 43, pp. 580-81.
- SOLLAND. — Rôle du syst. nerv. dans les changem. de colorat. chez la grenouille. *R. N.*, 1909, p. 402.

4° Oculo-lisso-motrices.

- ANDERSON. — Effect on the pupil of excis. of the ciliary gangl. *Proceeding of the Physiol. So.*, mai 1902. *R. N.*, 1903, p. 354.

- DUBOIS et CASTELAIN. — Contrib. à l'ét. de l'innervat. motrice de l'iris. *R. N.*, 1908, p. 535.
- GAUTIER (CL.). — Act. successives de l'ésérine et de l'adrénaline sur la pupille de l'œil de grenouille, in vivo *Réun. biol. Lyon*, 18 déc. 1922. *C. R.*, n° 39, p. 1402.
- GITHENS (T.-S.) et MELTZER. — Is dilatat. of the pupil. following gangliectomy due to. V.-D.? *J. Pharm. and Exp. Ther.*, 1916, 8, pp. 133-34.
- — The influence of pituitrin and adrenin on the pupil of normal and ganglionectomised rabbits. *J. Pharm. and Exp. Therap.*, 1917, 9, p. 360.
- HITZIG (E.). — Ueber die beim Galvanisieren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervat. und der Vorstellungen vom Verhalten im Raum. *Arch. f. Anat. Physiol. und wissenschaft. Med.*, 1871, p. 716.
- IMRE (J.). — Influence du syst. endocrinien sur la tension intra-ocul. *Endoc. mars 1922*. pp. 213-217.
- JOSEPH. — The mutually antagonist. action of adrenalin and physiotigmin upon the sphinchter muscle of the iris. *J. Pharm. and Exp. Ther.*, 1917, 9, p. 358.
- LAFON. — Considérat. sur la physiol. des mouv. pupill. *Arch. d'ophtalmol.* 1909, p. 428.
- MARINA. — Le gangl. ciliaire est le c. périph. de la réact. pupill. à la lum. *Congr. internat. Budapest.*, sept. 1909. *R. N.*, 1910, sept., p. 310.
- MATTIROLO (G.) et GAMMA (C.). — Rech. physico-pathol. sur les voies symp. oculo-pupill. et act. de l'adrénaline sur l'œil. *Arch. ital. de biol.*, 22 juill. 1913.
- MAWAS (G.). — Note sur l'act. du grand symp. sur l'accommodat. *So. biol.*, 28 nov. 1908, p. 515.

5° Lisso-motrices proprement dites.

- BOEHM. — Influence du N. sympat. et des autres N. autonomes sur les mouv. du gros intest. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, Leipzig, LXXII, n° 1, 24 avril.
- BOULET (L.). — Influence de la bile humaine sur la motricité de l'intestin hum. *So. biol.*, 12 fév. 1921, p. 395.
- CANNON. — Importance du tonus pour les mouv. du tube digest. *Arch. of intern. med.*, 16 oct. 1911.
- DUBUS. — Et. exp. de qq. réact. motrices du côlon. *Th. Lille*, 1911.
- FERREIRA DE MIRA et JOAQUIM FONTES. — Effets de l'ablat. des surr. sur les contract. automatiq. du duodénum isolé du lapin. *J. de physiol. et pathol. gén.*, 1921, n° 1.
- WERTHEIMER et (E.) DUVILLER. — Sur l'excitabilité du N. splanchniq. et sur les mouv. de l'intestin, après l'ablat. des surr. *So. biol. Lille*, 14 nov. 1921.
- GALLERANI (G.). — Fonct. respirat. du n. dépresseur de Cyon. Nat. des c. respirat. bulbaires. Respirat. périodiq. Mécanism. d'act. de la choline. *Arch. di Fisiologia*, XII, f. 1, pp. 1-59, 1^{er} nov. 1913.
- GAULTIER (R.). L'explorat. de l'intest. à l'aide de la pompe duodénale. *So. méd. Paris.*, 25 mars 1911, p. 170.
- HALLION (L.). — Sur l'act. hypotensive de l'extr. du l. post. d'hypophyse sur la circul. pulm. *So. biol.*, 4 avril 1914, p. 587.

- HALLION. — Act. de l'extr. hypophysaire sur les muscles bronch. *So. biol.*, 18 déc., 1920, p. 1387.
- JOLTRAIN (S. O.), BAUFLE et COOPE. — Essai de mesure de la press. du gros intestin. Ses variat. Applicat. à la clin. *So. méd. hôp.*, 7 mars 1919, pp. 211-13.
- KOLM (R.) et E. PICK. — Influence des radiat. de fluorescence sur l'activité automat. de l'intestin isolé des anim. à sang froid et à sang chaud. *Arch. fur Exp. Pathol. und Pharmakol.* (Leipzig), mars 1920, n^{os} 1-2.
- LANGLOIS et GARRELON. — Apnée et polypnée adrénaliniques. *So. biol.*, 13 mai 1911, p. 747.
- LATARJET, CLUZET et WERTHEIMER. — Effets de la sect. et de l'excitat. des n. propres de l'estomac sur la motricité de cet organe. *So. biol. de Lyon*, 23 mai 1921, p. 985.
- MOULINIER (R.). — Troubles de l'activité des centres respirat. (apnée prolongée) chez les anciens vagotomisés exposés à l'act. d'une détonat. violente. *So. biol.*, mai 1911, p. 765.
- PAGE MAY. — L'innervat. des sphincters et de la musculature de l'estomac. *J. of Physiol.*, 1904, p. 260.
- SERES et IBARS. — Corrélat. fonctionnelle vésico-rénale. Voie anat. que suit l'excitat. vésicale. *So. biol.*, 21 oct. 1916, p. 812.

4° FONCTIONS SÉCRÉTOIRES

- ASCHENBRANDT. — Ueber den Einfluss der N. auf die Secretion der Nasenschleimhaut, 1885, ref. in *Schmidt's Jahrb.* Bd. 207, p. 235.
- BAYLEY (P.) et BREMER (F.). — Exp. sur le diabète insipide. *Arch. of Internat. Med.*, déc. 1921, t. XXVIII, p. 773-803.
- BÉNARD (H.) et SCHULMANN (E.). — Les variat. du potentiel électriq. au cours du fonctionnement des glandes ; les méth. galvanométr. comme moyen d'étude du tr. glandul. *So. biol.*, 13 avril 1918, p. 358.
- BREMER. — Considérat. sur la pathogénie du diabète insipide et du S. adipo-génit. III^e Réun. *neuro.*, juin 1922.
- CAMUS (L.) et GLEY (E.). — Le N. sécréteur des gl. de Cooper. *So. biol.*, 1^{er} juill. 1922, p. 319.
- DEMOOR. — Le mécanisme de la sécrét. *Ac. roy. de méd. de Belgiq.*, 22 fév. 1913. *P. M.*, p. 228.
- FOIX (CH.) et THÉVENARD. — A propos de l'act. de l'extr. de lobe post. d'hypophyse sur la diurèse. *Réun. neuro.*, juin 1922. *R. N.*, juin, p. 774-78.
- GUILLAUME (A.-C.). — Sueurs locales et tr. circulat. *So. biol.*, 22 juill. 1922, p. 658.
- HOUSSAY et RUBIO. — Polyurie par extirpat. de l'hypophyse chez des chiens à reins énervés. *So. biol. Buenos-Ayres*, oct. 1922. *C. R.* 1923. n^o 5, p. 358.
- LANGLEY. — On the course and connect. of the secretory fibers supplying the sweat gl. of the feet of the cat. *J. of Phys.*, vol. XII, 1891.
- MAC MICKEN HANCHETT. — Polyurie exp. *Amer. J. of the med. sc.*, mai 1922, p. 602.
- PICO (O.-M.). — Sur la fonct. des reins énervés. *So. biol. Buenos-Ayres*, oct. 1922. *C. R.* 1923, n^o 5, p. 381.
- RICCARDO LANZILLOTE. — Sur le fonct. de la gl. intercarotidienne. X, f. 6, p. 447-58, 1^{er} sept. 1913. *R. N.*, mars 1915, p. 175.

1° Digestives.

- BARKIN (B.-P.). — Phénom. secrét. et V.-M. dans la gl. salivaire. Le travail des gl. saliv. chez le chien ap. ablat. du gangl. cerv. sup. du n. symp. *Arch. f. die gesam. Physiol.* (Bonn.), CXLIX, n^{os} 6, 7, 8, 19 déc. 1912.
- BERTI et ROSSI (A.). — Changem. morphol. des cell. hépat. consécut. à l'excitat. du vague. Contrib. à l'ét. de l'innervat. du foie. *Arch. di Fisiol.*, 1^{er} mars 1912, pp. 205-211, *R. N.*, déc. 1912, p. 706.
- BRUNACCI (B.) et SANCTIS (T. de). — Sur la fonct. sécrétrice de la parotide de l'h. Note. II. Influence inhibitrice de l'activité psychiq. sur la quantité et sur la qualité de la salive sécrétée. *Arch. di Fisiologia*, XII, f. 5, pp. 441-54, 1^{er} juil. 1914.
- CALVO (A.). — Sur les fonct. gastriq. chez des chiens soumis à la sect. des pneumogastriques au-dessus du diaphragme. *Arch. di Fisiol.*, 1907, IV, f. 3, pp. 233-257.
- CANNON (W.-B.), URIDIL et GRIFFITH. — Qq. nouv. effets produits par le stimulat. des N. du foie. *Endocrinology*, nov. 1921, pp. 727-29.
- CAVAZZANI (E.). — *Pflüger's Arch.*, 1894, LVII.
- DIEULAFÉ. — Le traitem. des fistules parotidiennes par la résect. du N. auriculo-temporal. *So. biol.*, 17 mars 1917, p. 300.
- LATARGET (P.), BONNET et BONNIOT (A.). — Les N. du foie et des voies biliaires. *Lyon chirurg.*, janv.-fév. 1920.
- LERICHE. — Sur le traitem. des fistules salivaires par arrachem. du bout central de l'auriculo-temporal. *So. Chir.*, 25 avril 1917.
- LESBRE (X.) et MAIGNON (F.). — Act. excito-sécrét. de la br. int. du spinal sur l'estomac et le pancréas. *Ac. sc. P. M.*, 1908, p. 13.
- LOEPER (M.). — Rech. sur la secrét. gastriq. dans un segm. d'estomac privé de N. *Progrès méd.*, 12 mars 1910, p. 156.
- FORESTIER, TONNET (J.). — Présence de pepsine ds le tronc du pneumogastriq. g. *So. biol.*, 5 mars 1921, p. 455.
- DEBRAY (R.) et TONNET (J.). — Les modificat. chimiq. du N. vague pend. la digest. *So. biol.* mai 1921, p. 819.
- MILLER (F.-R.). — Sur les réact. des c. salivaires. *Quarterly Journ. of exp. Physiol.* t. VI, pp. 57-72, 1913. *R. N.*, mai 1914, p. 635.
- PARHON et URECHIA. — Rech. sur l'act. de la pilocarpine sur l'intest. et les gl. saliv. des anim. éthyroïdés. *Congrès des aliénistes*, Tunis, 1912. *R. N.*, juin, p. 776.
- SAVITCH (V.) et SOCHESTVENSKY. — L'influence du N. vague sur la secrét. de l'intestin. *So. biol. Petrograd*, 17 janv. 1917, p. 508.
- WERTHEIMER et BATTEZ. — Act. de l'atropine sur les filets excito-salivaires du symp. chez le lapin. *So. biol.*, 1909, n^o 22, p. 1018.

2° Cutanées.

- BILLIGHEIMER (E.). — Sur un antagonisme entre la pilocarpine et l'adrénaline ; contribut. à l'innervat. des gl. sudoripares. *Arch. for Expe. Pathol. u. Pharmak.*, nov. 1920, f. 3 et 4.
- GIUSTI et HOUSSAY (B.-A.). — Le rôle de l'hypophyse et du cerveau dans la product. des altérat. cut. chez le crapaud. *Réun. biol. Buenos-Aires*, 6 avril 1922. *C. R.*, 1922, n^o 18, p. 1112.

LANGLEY (J.-N.). — Sécrt. de la sueur. Fibres supposées inhibitrices dans les racines post. secrét. après énervem. *J. of Physiol.*, 1922, t. LVI pp. 110-119.

— et UYENOK. — Sécrt. de la sueur. — Effet de la V.-C. et de l'adrénaline. *J. of Physiol.*, 1922, t. LVI, pp. 206-26.

PARI (G.-A.). — Localisat. des élém. sudoraux ds la moelle spinale. *Giornal. di clin. med.* (Bologne), juin 1920.

3° Urinaires.

BONNIER (P.). — Le rein et son segment bulbaire. *So. biol.*, 6 mai 1916, p. 354.
BRADFORD. — The innerv. of the renal blood vessels. *J. of Physiol.*, vol. X, 1889.

BURTON-OPITZ et LUCAS. — Influence du N. vague sur la circul. dans le rein g. *J. of exp. med.*, vol. XII, n° 3, 1911. A. C., p. 723.

CAPOGROSSI (ACHILLE). — Effets sur le rein de la piqûre du IV^e ventricule cérébr. *Il Policlinico S. Med.* an XVI, f. 4 et 5, pp. 184-92 et 212-222, avril-mai 1909. *R. N.*, févr. 1911, p. 223.

COURTADE (DENIS). — Troubles fonctionnels de la vessie, in : *Encyclopédie française d'Urologie*, G. Doin, 1921.

FEARNSIDES (E.-G.). — Innervat. de la vessie et de l'urèthre. *Brain*, part. 2 et 3, vol. XL, p. 450, 1917.

GAETANI (L. de). — Sur le c. d'innervat. du rein. *Arch. ital. de biol.*, LVI, f. 1, pp. 87-91, 20 déc. 1911. *R. N.*, août 12, p. 170.

HOUSSAY (B.-A.) et HUG (E.). — La diurèse normale et provoquée des chiens sans hypophyse. *So. biol.*, Buenos-Aires, 12 mai C. R., p. 315.

— — Act. des extr. d'hypophyse sur la polyurie cérébrale. *So. biol.* Buenos-Aires, 21 juill. 21, p. 681.

HUG (E.). — Influence des lés. cérébrales et cérébelleuses sur la diurèse *So. biol.* Buenos-Aires, 2 juin 1921, p. 594.

PEARCE. — Eff. de la stimul. du vague sur le cour. sang. à trav. le rein ap sect. des N. splanchniq. corresp. *Am. J. of Physiol.*, sept. 1914.

PICO (O.-M.). — Act. de l'inanition sur l'excrétion chlorurée des reins énervés. *So. biol.* Buenos-Aires, 4 nov. 1920, p. 166. *C. R.*, 1921, n° 3.

— et MURTAGH (J.-J.). — Effets de l'énervat. des reins sur la diurèse hydriq. *So. biol.* Buenos-Aires, 4 avril 1921, p. 36.

POPIELSKI (L.). — Ueber die sekretorische Innervat. der Nebennieren. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1918, 170, pp. 245-59.

QUINBY (W.-C.). — Fonct. du rein quand il est dépourvu de ses nerfs. *J. of exp. méd.*, 1^{er} avril 1916, pp. 535-48.

4° Endocrines.

ABDERHELDEN (E.). — Sur la nat. de l'innervat. et ses rapp. avec les secrét. int. *Klin. Woch.* (Berlin), 2 janv. 1922.

ASHER (L.). — La secrét. int. des surr. et leur innervat. *Centralbl. f. Physiol.*, 1910. Bd. XXIV, p. 327. A. C., 1912, p. 292. *Zeitschrift f. Biol.*, t. LVIII, n° 6, 13 mai 1912.

— Innervat. des gl. à secrét. int. et act. des produits de secrét. int. sur le syst. n. *So. suisse de Neurol.*, 12 nov. 1911. *P. M.*, 1912, p. 262.

— De la secrét. int. de la gl. thy. et de l'influence du syst. ner. sur cette secrét. *Zentralbl. f. Physiol.*, 1910, p. 211.

- ASHER (L.). — Innervat. des surr. par les splanchniq. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1917, pp. 166-372.
- et FLACK (M.). — Preuves de l'act. d'une secrét. int. de la gl. thyr. et sa format. sous l'influence des N. *Centralbl. f. Physiol.*, 1910, t. XXIV,
- BARILLET (H.). — Excitat. du N. splanchniq. chez le chien. Essai de dissociat. des effets de cette excitat. sur les f. V.-M. et adrénalino-sécrétrices. *So. biol. Lyon*, 13 févr. 1923, *C. R.*, n° 7, p. 509.
pp. 211-13. *R. N.*, juin 1911, p. 739.
- BAYER (S.). — Die normalen. pathol. Physiol. des chromaffinen Gewebes des Nebennieren. *Ergebnisse der path. Anat.*, 1910, XIV.
- BAZETT (H.-C.). — Relat. des changem. de la press. sanguine après ablat. des surr. avec obs. *J. Physiol.*, 1920, 53, pp. 320-339.
- BERGER (L.). — Sur l'existence d'une glande ovarienne homologue de la gl. interstitielle testiculaire. *Ac. sc.*, 25 sept. 1922.
- Existence de gl. sympathicotropes dans l'ovaire et le testicule hum.; leurs rapp. avec la gl. interstitielle du testicule. *Ac. sc.*, 13 nov. 1922.
- BLOCH (SIGISMOND). — Epreuve de Goëtsch. *Th.*, juil. 1921.
- BRUGSCH, DRESEL (N.), LEWY (F.-H.) (Berlin). — *Zeitschrift für exp. Pathol. und Therapie*, nov. 1920.
- BRU (P.). — Act. hypotensive de la corticale surr. et act. hypertensive de la médull. surr. mises en évidence par la méth. des antisérums. *Arch. mal. cœur.*, avril 1923, pp. 256-262.
- BUSQUET et PACHON. — Sur l'act. V. C. de la choline. *So. biol.*, 17 juillet 1909, p. 219.
- CANNON (W.-B.). — Cond. affectant la secrét. thyr. *Boston med. and surg. J.* 19 oct. 1916, p. 562.
- Nouv. preuve du contrôle symp. de q.q. secrét. int. *Am. J. Psychiat.* 1922, t. II, pp. 15-20.
- CLAUDE (H.) et PIÉDELIEVRE. — Sy. et gl. endocrines. *J. méd. français*, juin 1921 pp. 223-227.
- CLERC (A.) et PEZZI (C.). — Adrénaline et quinine, leur antagonisme. *Ac. sc.* 8. déc. 1919.
- CSÉPAI (K.). — Sensibilité de l'organisme hum. à l'adrénaline. *Deut. med. Woch.*, 1921, 47, pp. 953-54.
- CORRAL (J.-M. DE). — Rech. sur l'innervat. du pancréas comme gl. à secrét. int. *Junta para Ampliacion de Estudios e Investigacions científicas*, t. XVII, pp. 173-96, Madrid, 1918.
- CYON (E. von). — Die Gefäßdrüsen als regulatorische Schutzorgane des Zentralnervensystems, Springer, Berlin, 1910.
- DANUL et POPPER. — La formule vasculo-leucocytaire apr. inject. d'adrénaline. *Ann. de méd.*, nov. 1921.
- DOYON. — Adrénaline et glycogène du foie. *So. biol.*, 22 juill. 1922, p. 598.
- DUBREUIL (G.). — La musculature des veines centrales surrénales de l'h. *So. biol. Bordeaux*, 6 juil. 1920, p. 1096.
- DUMAS (G.) et MALLOIZEL. — De l'express. polyglandul. des émot. *So. de psychol.*, 3 déc. 1909.
- ELLIOTT (T. R.). — L'innervat. de la gl. surr. *J. of Physiol.*, XLVI., n° 3, juin 1913.
- EPPINGER, FALTA et RUDINGER. — Ueber die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 66 Bd. H 1 et 2, pp. 1-52.

- FALTA (W.) et PRIESTLEY. — Beitrage zur Regulat. von Blutdruck und Kohlehydrat. Stoffwechsel durch das chromaffine System. *Berlin. Klin. Woch.*, 1911, n° 47, 12 p.
- FARINI (A.). — Sur les variat. quantitatives de glycogène et des subst. alb. du foie sous l'influence de la T. et ap. sect. du vague. *R. N.*, 1909 p. 545.
- FINDLAY (G.-M.). — Les pigm. des surr. *J. Path. et bact. (Cambridge)*, 1919, 23, pp. 482-489.
- FONTYCHKINE (P.-P.). — La suppléance réciproque du syst. nerv. et de la secrét. int. *Moniteur (russe) neurol.*, fasc. 3, 1913. *R. N.*, mars 1915, p. 175.
- GAUTIER (CL.). — Sect. du splanchniq. et glycosurie adrénalinique chez la grenouille. *Réun. biol. Lyon*, 18 déc. 1922. *C. R.*, n° 39, p. 1400.
- Act. de l'adrénaline sur le glycogène hépatiq. et sur le poids et le vol. du foie chez la grenouille. *Réun. biol. Lyon*, 12 juin 1922. *C. R.*, n° 22, p. 157.
- GAUTRELET (J.). — Compress. surr. : transfus. sanguine (carotico-jugul.) : eff. toni-cardiaq. et hypertenseurs. *So. biol.*, 3 mars 1923, p. 566.
- GASKELL (J.-F.). — L'adrénaline chez les annélides. Et. comparée de l'orig. du sy. du syst. sécrétant l'adrénaline et des muscles vascul. dont ils assurent la regulat. *J. of general Physiol.*, sept. 1919, vol. II, n° 1, pp. 73-85.
- GLEYS (E.). — L'adrénaline ne serait qu'un produit d'excrét. sans influence phy. habituelle. *Cong. phys. P. M.*, 15 août 1920, p. 561.
- Physiol. des surr. et secrét. d'adrénaline. *R. de méd.*, avril 1923, pp. 193-221.
- et QUINQUAUD (A.). — La secrét. surrénale d'adrénaline ne tient pas sous sa dépendance l'effet V. C. du sang asphyxique. *So. biol.*, 6 janv. 1917, p. 15.
- — Influence de la secrét. surr. sur les act. V.-M. dépendant du N splanchniq. *Ac. sc.*, 30 juin 1913.
- — La fonct. des surr. I. du rôle physiol. supposé de l'adrénaline. *J. de phys. et path. ex.*, 1918, 17, pp. 807-835.
- — La fonct. des surr. Nouv. rech. sur l'act. V.-M. du N. grand splanchniq. chez quelques mammifères (ongulés et rongeurs). *J. de physiol. et path. gén.*, 1922, n° 2.
- — Exp. susceptible de démontrer l'act. physiol. du sang surr. *So. biol.*, 5 mai 1923, p. 1121.
- GILBERT, VILLARET et SAINT-GIRONS (FR.). — Diabète insipide et opothérapie hypophysaire. *III^e Réun. neurol. internat.*, juin 1922.
- HALLION (L.). — Explorat. pléthysmographiq. de la circulat. sanguine ds les caps. surrénales. *So. biol.*, 20 mars 1920, p. 335.
- V. M. des surr. (avec pléthysmographe nouveau). *Cong. de phys. Pr. méd.*, 14 août 1920, p. 561.
- Réact. V. M. de la surr. à l'adrénaline. *So. biol.*, 25 juin 1921, p. 146.
- L'act. V.-Motrice du Symp. sur la gl. surrénale. *So. biol.*, 19 mars 1921, p. 515.
- HART (C.). — Significat. du syst. chromaffine. *Zeitschr. f. arztliche Fortbildung*, 1920, 17, pp. 221-25.
- HARTMAN (A.). — Localisat. du mécanisme V.-D. de l'adrénaline. Le mécanisme V.-D. de l'adrénaline chez le chat à divers âges. *Amer. J. of Physiol.*, 1918, n° 4.

- HÉDON (L.). — Act. de l'adrénaline chez le chien dépancréaté. *So. des sc. méd. et biol. de Montpellier*, 2 mars 1923.
- HOUSSAY (B.-A.). — Décharges d'adrénaline par excitat. du N. splanchniq. *So. biol. Barcelone*, févr.-juin 1920, p. 1279.
- et LEWIS (J.-T.). — Les fonct. des chiens privés de la subst. médull. surr. *Réun. biol. Buenos-Aires*, 4 mai 1922. *C. R.*, n° 26, p. 563.
- et MARCONI (A.-P.). — Nouv. exp. sur le rôle de l'adrénaline dans l'hypert. produite en excitant le N. splanchniq. *Réun. biol. Buenos-Aires*, 8 sept. 1922. *C. R.*, n° 33, p. 1049.
- et LEWIS (J.-T.). — Techniq. de l'extirpat. de la part. médull. des surr. *So. biol. Buenos-Aires*, 3 nov. 1921, p. 1209. — Importance comparative des part. médull. et corticale des surr., *id.*, p. 1210. — Diabète pancréat. chez les chiens privés de la part. médull. des surr., *id.*, p. 1212.
- IDE. — Hypothèse sur les hormones. *So. biol.*, Belgiq., 25 juin 1919, p. 944.
- JOHN, ABEL et NAGAYAMA. — Sur la présence de l'histamine dans les extr. du lobe post. d'hypophyse : exp. prélim. avec la subst. agissant sur la T. A. *J. of Pharmacol.*, juin 1920, p. 347.
- KELLAWAY et COWELL. — Antagonisme entre l'histamine et l'adrénaline. *J. of Physiol.*, 1922, t. LVI, pp. xx-xxi.
- KÉPINOW (L.). — Surr. et anaphylaxie. *So. biol.*, 1^{er} juill. 1922, p. 327.
- Contrib. à la quest. du rôle de la gl. thy. dans le phénomène d'anaphylaxie. *So. biol.*, 15 juill. 1922, p. 494.
- KREIS (J.). — Menstruat. et syst. nerv. Essai sur les problèmes physiol. et pathol. *So. d'obstétriq. et de gynécol.*, 1922, t. XI, pp. 610-624.
- KUTSCHERA (H.). — Histochimie de la mélanine et de l'adrénaline. *Wien. Klin. Woch.*, 1922, t. XXXV, p. 554.
- LANDAU (E.). — Etude des capsules surr. ds leurs rapp. avec le grand symp. *Th.*, Dorpat.
- LANGE. — Influence de l'adrénaline sur les muscles volontaires. *Wien. Klin. Woch.*, 1921, 34, p. 386.
- LANZILLOTA. — Sur la fonct. de la gl. intercarot. *Arch. di Fisiol.*, 1^{er} sept. 1913, pp. 447-458. *R. N.*, mars 1915, p. 175.
- LAPICQUE (L.) et M^{mo}. — Modificat. de l'excitabilité des N. par les sels qui précipitent le calcium. *So. biol.*, 14 fév., 1914, p. 230.
- MAC LEOD. — Exp. bearing on the nat of the glycogenolytic splanchniq. in the great splanchniq. nerves. *Id.*, août 1908.
- et RUH. — Influence of stimulat of the great splanchnic on the rate of glycogen from the liver, deprived of its systemic blood supplies. *Amer. J. of Phys.* Boston, août 1908.
- LÉPINE (R.). — L'adrénaline agit-elle directem. sur les f. symp.? *So. biol.*, 5 déc. 1908, p. 565.
- LÉOPOLD LEVI et DE ROTHSCHILD (H.) — Corps thyroïde et émot. *R. N.*, 15 août 1918, p. 184.
- LÖWENTHAL (K.). — Le syst. surr. comme organe. *Berl. Klin. Woch.*, 1920, 57, pp. 807, 11.
- MACHT et MATSUMOTO (S.). — Act. of some ovarian and corpus luteum extracts. on the pupil of the frog's eye. *Endocrinology*, 1919, III, n° 2, avril-juin.
- MILLS (C.-A.). — Note sur la quest. de la fonct. sécrétoire et de l'innervat. symp. de la thy. *Am. J. Physiol.*, 1919, 50, p. 174.
- MIRA (F.) et DE FONTES. — Eff. de l'ablat. des surr. sur les contract. auto-

- matiq. du duodénum isolé du lapin. *J. de physiol.*, 1921, t. XIX, pp. 1-12.
- MULON et PORAK (R.). — Du rôle de la corticale surr. dans l'immunité. *So. biol.*, 4 juill. 1914, p. 273.
- NICOLAS (E.). — Adrénaline active et adr. virtuelle. A propos de la note de Abalous et Soula. *So. biol.*, 29 avr. 1922, p. 849.
- ORRÉ (A.). — Act. de l'adrénaline et de l'extr. surr. sur l'excitabilité muscul. *So. biol.*, Nancy, 20 févr. 1923. *C. R.*, n° 8, p. 585.
- Influence du froid sur l'act. de l'adrénaline. *So. biol.*, Nancy, 18 avr. 1923. *C. R.*, n° 14, p. 1102.
- OLLINO Gènes. — Les propriétés vaso-motrices du sang afférent des gl. endocrines. *Congr. ital. de méd. int.*, 1914.
- OSSOKINE (N.-E.). — Contrib. à la conn. de l'innervat. de la gl. thyroïde. *Moniteur neurol.* (russe), f. 3, 1913.
- OSWALD (A.). — Act. de la secrét. thy. sur la circulat. *Congr. internat. physiol.*, sept. 1913. *Arch. internat. de phys.*, oct. 1913. *A. C.*, mars 1914, p. 202.
- PEARLMAN et SWALE VINCENT. — The fonction of the chromaphil tissues. *Endocrinology*, avril-juin 1919, vol. III, n° 2, pp. 121-135.
- PEINDARIÉ (J.). — Les fibres muscul. lisses de la veine centrale surrénale. *So. biol.*, 26 juin 1920, p. 958.
- PERRIN (M.) et HANS. — Les secrét. internes, leur influence sur le sang. Baillière, 1923, 300 p.
- POPIEDSKI (C.). — Adrénaline et surrénales. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, (Bonn), 1916. 165, 565. 1916. 165, 581. 1918. 170, 245.
- PORAK (R.) et QUINQUAUD (A.). — Teneur du sang veineux surr. en cholestérine dans diverses cond. exp., *Soc. Biol.*, 18 juillet 1914, p. 368.
- QUINQUAUD (A.). — Relat. entre la piqûre diabétiq. et la secrét. d'adrénaline *Th.*, 1915, n° 48, 48 p.
- RAPPORT (D.). — Libérat. de l'adrénaline dans le shock traumatiq. *Am. J. of Physiol.*, 1922, t. LX, pp. 461-475.
- REBELLO (S.) et BERNARDES PEREIRA (M. DE M.). — Sur le mécanisme de l'act. à distance de l'adrénaline. *So. biol. Lisbonne*, 3 déc. 1921, p. 1166.
- ROMEIS (B.). — Rech. sur l'isolem. des hormones thy. *Arch. f. Entwicklungs-mech. d. Organ*, 1922, t. L, pp. 410-467.
- RÖSSI (ALEX.). — Influence du pneumog. sur le mobilisat. des hydrates de C. du foie. Contribut. à l'ét. de l'act. du vague sur les échanges. *Arch. di Fisiol.*, janv. 1915, pp. 155-62.
- ROUILLARD (J.). — Et. sur l'utilisat. des sucres ds l'organisme. *Th.*, 1919, 141 p.
- SCHAFER (ED.-A.). — Les gl. à secrét. int. *Physiol et phys. pathol. des gl. endocrines. Trad. Guy Laroche*, Paris, 1920.
- SÉZARY (A.). — T. A. et gl. surr. chez les tuberculeux. *A. C.*, fév. 1910, p. 73.
- STEWART (G.-N.) et ROGOFF (J.-M.). — De la libérat. spontanée de l'épinéphrine hors des surrénales. *J. of Pharmac. and exp. Therapeutics*, sept. 1916.
- — Quantitative exp. on the liberat. of epinephrin from the adrenals after sect. of their nerves, with special reference to the quest. of the indispensability of epinephrin for the organisme. *J. Pharm. Exp. Ther.* (Balt.), 1917, 10, pp. 1-48.

- STEWART (G.-N.) et ROGOFF (J.-M.). — Nouv. obs. sur les relat. du syst. nerv. central et de la secrét. surr. *Proceed. Am. Physiol. So. Am. J. Physiol.*, 1920, 51, pp. 175-76, 484-524.
- — Relat. de la moelle avec la libérat. spontanée d'adrénaline des surr. *J. Exp. méd.*, 1917, 26, pp. 613-56.
- — La libérat. d'adrénaline dans le shock. *Amer. J. of Physiol.*, XLVIII, 1919, pp. 22-45.
- STEWART, ROGOFF et GIBSON. — De la libérat. de l'adrénaline par les surr. au moyen de la stimul. des N. splanchniq. par le massage (réact. sur l'œil énucléé) *J. of pharmac. and exp. therap.* VIII, n° 5, mai 1916.
- STUDZINSKI (G.). — Sur l'act. hypotensive des surr. *Arch. f. exp. Pathol.* Bd. LXV, p. 155. A. C., 1912, p. 292.
- TIFFENEAU. — L'adrénaline et ses groupem. atomiq. physiologiquem. actifs. *Paris méd.*, 27 nov. 1920, pp. 390-94.
- TOMPKINS, STURGÈS et WEARN. — *Id.* V. P. *Méd.*, 8 nov. 19, p. 671.
- TOURNADE (A.). — L'adrénalinémie physiol. et sa démonstrat. expérimentale. *So. méd. des hôp. de Lyon*, 4 avr. 1922.
- TOURNADE et CHABROL. — Dissociat. exp. des effets V.-C. et adrénalino-sécréteurs de l'excitat. splanchniq. *So. biol.*, 13 oct. 1921, p. 651.
- — Reviviscence d'un chien décapsulé par transfus. de sang veineux surr. *So. biol.*, 29 avr. 1922, p. 842.
- — Influence de la décapsulat. totale puis de la transfus. de sang veineux surr. sur la T. A., réalité d'une secrét. d'adrénaline en dehors de toute excitat. artificielle du N. splanchniq. *So. biol.*, 29 avr. 1922, p. 840.
- — Réalité de l'hyperadrénalinémie par excitat. du N. splanchniq. Réponse à MM. Zunz et Govaerts. *So. de biol.*, 2 déc. 1922, p. 1159.
- — Déterminat. de la quantité d'adrénaline sécrétée par la surr. pend. l'excitat. du splanchniq.; calcul du taux de l'hyperadrénalinémie ainsi créée. *So. biol.*, 13 janv. 1923, p. 6.
- — Intervent. simultanée des mécanismes nerv. et adrénalin. dans la product. des phénom. cardio-vascul. de l'asphyxie. *So. biol.*, 12 mai 1923, p. 1180.
- WATERMAN et SMIT (H. J.). — Les surr. et le N. symp. *Arch. f. die gesammte Physiol.*, CXXIII, n°s 11 et 12, 8 juill. 1908.
- WEARN et STURGÈS — *Et.* sur l'adrénaline. *P. M.*, 8 nov. 1919, p. 671.
- ZUNZ (E.) et GOVAERTS (P.). — Act. hypertens. du sang carot. recueilli pend. l'excitat. du splanchniq. *So. belge de biol.*, 24 févr. 1923. *C. R.*, n° 9, p. 652.

5° EUTROPHIE

- BIERRY (H.). — Thermogenèse et glycémie. *P. M.*, 14 mai 1913, p. 391.
- BONNIER (P.). — Les centres acrothermostatiques et la mém. *So. de biol.*, 19 juin 1917, p. 566.
- BRUGSCH, DRESEL et LÉWY. — Exp. sur la régulat. centrale du métabolisme hydrocarboné de la moelle allongée. *Deut. med. Woch.*, 1921, 47, p. 610.
- CAMUS (J.), GOURNAY (J.) et LE GRAND (A.). — Diabète sucré expérimental. *Ac. sc.*, 9 juillet 1923.

- DURDUFI (C.). — Exp. Untersuch. zur Lehre von der trophischen. Nerven. *Centralbl. f. Alleg Path. u Path. Anat.* Bd. V., n°10, p. 809. 1891.
- FRÄNKEL (J.). — The relat. of the syst. to visceral. and. trophic phenomena. *Med. Record.*, 1^{er} avril 1905.
- GAUTRELET (J.). — Et. exp. sur l'hyperthermie. *Th.* 1904.
- GAULE. — Die trophische Functionen der Nervensystem. *Deutsch. med. Woch.*, n°s 24, 25, 1894.
- LÉPINE (R.). — Le sucre du sang. Alcan, 1921.
- NIKOLAIDES et DOUTAS. — Sur l'excitabilité du c. thermiq. *Centralbl. f. Phys.*, 1911, pp. 192-199. *R. N.*, mars 1912, p. 339.
- PARI ANDREA (G.). — Act. protectrice du vague contre l'augmentat. de la T. interne. *R. N.*, 1608, p. 586.
- STEFANI. — Act. du vague sur les échanges et la T. interne. *R. N.*, 1908, p. 1256.
- TRENDELENBURG. — Sur la quest. de la fonction. ner. trophiq. *Neurol. Centralbl.*, 1^{er} mai 1906. *Arch. Neurol.*, 1907. juill., p. 57.

IV. — TRAVAUX CLINIQUES

A. — GÉNÉRALITÉS

- ABADIE (CH.). — Considérat. sur la pathol. du grand symp. *P. M.*, 6 juin 1923, pp. 510-511.
- ABELIN (G.). — Act. physiol. des amines protéinogènes. V. Syst. nerv. végétatif et métabolisme. *Biochem. Zeitschr.*, t. CXXIX, pp. 1-49, 1922.
- ANDRÉ THOMAS. — La répercussivité sympathiq. *Pr. Méd.*, 31 juil. 1920, pp. 521-24.
- La pathol. cicatricielle et les phénomènes de répercussivité. *So. Neur.*, 6 janv. 1921, *R. N.*, 1921, n° 1, pp. 97-102.
- ALESSI. — Glandi del simp. e tubercolosi. *Gazz. degli. Osp.*, 15 nov. 1903, p. 1446.
- ALBERTONI (P.) et TULLIO (P.). — Contrib. à l'ét. des lés. du gr. symp. ds la névrose traumatiq. *Bullett. delle Scienze. medi.*, janv. 1912. *R. N.*, déc. 1912, p. 735.
- AUSTREGESILLO et ESPOSEL. — Les cenesthopathies. *Encéph.*, mai 1914, pp. 425-435.
- BATIENSKI (VERA). — Considérat. gén. sur le tabes trophiq. *Th. Montpellier*, 1910. *R. N.*, fév. 1911, p. 187.
- BERTHIER (P.). — Des névroses diathésiq. ou les mal. nerv. dans leurs rapp. avec le rhumat., la goutte, les dartres, la syphilis, le cancer, le scrofule. Delahaye, 1875.
- BONNIER (P.). — La tuberculose, mal. ner. *So. biol.*, 8 juill. 1911, p. 73.
- BRIQUET (d'Armentières). — Essai sur la pathol. du syst. symp. *Presse thérap.*, 10 juin 1905, pp. 281-290.
- CAILLAUD. — Physiol. de l'iris, état actuel de nos conn. *Gaz des hôp.*, 1907, 21 déc. *R. N.*, 1908, p. 585.
- CHEETLE. — Influence du syst. nerv. sur les processus infect. *Brit. med. J.* 14 nov. 1908.
- CLAUDE (H.) et CHAUVET (St.). — Sémiologie réelle des sect. totales des n. mixtes périph., Maloine, mai 1911, 96 p.

- COLOMIATTI. — La diffus. del. cancro lungo nervi. *Giorn. della. R. Accad. med. di Torino.*, 1876.
- DALCHÉ (P.). — Lec. clin. et thérap. sur les mal. des femmes. Vigot, 1921, 380 p.
- DANIÉLOPOLU (D.). — Les épreuves végétatives. *P. M.*, 25 juill. 1923, pp. 649-652.
- DEUTSCH (E.). — Rech. sur l'état du syst. ner. végétatif dans les affect. tuberc. du poumon. *Wien. kl. Woch.*, 1913, n° 15.
- DROMAS et DALMAS. — Syndr. spasmodiq. portant sur les muscles de la vie végétative chez un épileptique. *Congr. des aliénist. et neurol.* Dijon, 1908, p. 202.
- EPPINGER. — Un cas de par. du N. symp. *Mitteil. der Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, in Wien., 1912, n° 2. *R. N.*, nov. 1912, p. 304.
- EPPINGER et HESS. — Sur les réact. pathol. du syst. ner. de la vie végétative. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1909, LXVIII, 3-4, p. 346. *S. M.*, 11 août 1909, p. 377.
- FALTA (W.) et KAHN (FR.). — Etude clin. sur la tétanie avec prise en considérat. du sys. ner. végétatif. *Deutsch. med. Woch.*, 1911, n° 45. *R. N.*, fév. 1912, p. 251.
- FIESSINGER. — Sur les tr. fonctionnels du symp. *J. des praticiens*, 1^{er} mai 1920.
- FRANKL-HOCHWART. — Ueber sensible und V-Motörungen bei der rheumatischen Fazialislähmung. *Neurol. Centralbl.*, 1891.
- FRÄNKEL (J.). — Relat. du syst. ner. avec phénom. visc. et trophiq. *Med. Record.*, 1^{er} avril 1905.
- Pathol. du grand symp. dorsal. *Med. Record.*, 18 juin 1900. *P. M.*, 28 déc. 1900.
- GAETANI (L. DE). — Sur le mode de se comporter des N. pneumogastriques, *Arch. ital. de biol.*, LVI, f. 1, pp. 32-36, 20 déc. 1911. *R. N.*, 15 août, 1912, p. 167.
- GALANTE (E.). — Act. comparée du vague et du cordon symp. cerv. au cours de l'asphyxie. *Arch. di Fisiol.*, 1^{er} mars, 1912, pp. 241-250. *R. N.*, déc., p. 707.
- GALUP (J.). — L'arthritisme diathésique et l'anaphylaxie. *P. M.*, 19 juin 1912.
- GARRELON et SANTENOISE. — Intoxicat. et syst. nerv. de la vie végétative. *Paris méd.*, 24 mars 1923, pp. 274-279.
- — et TINEL. — Vago-symp., anaphylaxie et intoxicat. *P. M.*, 7 avril 1923, pp. 323-325.
- GIOVANNI (A. DE). — Patologia del simpatico. Milano, Vallardi, 1874.
- GRASSET. — Le tabes, mal. de la sensibilité prof. 1909.
- GUILLAUME (A.-C.). — La not. de sympathie de l'ancienne méd. et la physiopathol. moderne. *Biol. méd.*, 1922, n° 6, pp. 251-285.
- La pathol. du symp., ses limites, son étendue. *Bull. méd.*, 22 fév. 1922, pp. 166-176.
- Comment faut-il comprendre la pathol. du symp. *Bull. méd.*, 22 fév. 1922, pp. 155-158.
- HALE WHITE. — The pathol. of the human symp. syst. of nervs. *Guy's Hosp. Rep.* 1890.
- On the pathol. value of the Gasserian, lenticular, spinal and cardiac ganglia. *Brain*, XIII, p. 311, 1890.
- HARVIER (P.). — Les S. vago-symp. en pathol. *J. de méd. et chir. prat.*, 10 nov. 1921, pp. 767-776.

- JONNESCO. — Chir. du grand symp. *Congr. internat. Lisbonne, 1906. Rapp. P. M.*, n° 34, p. 275.
- JUARROS (CÉSAR). — Un cas de névrose sécrétoire. *Annales de la Academia med. quirurgica Española*, 14 fév. 1916, p. 240.
- KYRI. — Contrib. à la path. du symp. *So. império-royale des méd. de Vienne*, 21 janvier 1910.
- KLIPPEL et MATHIEU PIERRE WEIL. — Syndrome polynévritique dans l'ulcère gastrique. *Encéph.*, mai 1909, p. 417.
- KYRI. — Contrib. à la path. du symp. *So. imperio-royale des méd. de Vienne*, 21 janv. 1910.
- LANNOIS, SARGNON et VERNET. — Sur le syndrome total des 4 derniers N. crâniens (2 obs. nouvelles de blessés de guerre). *So. Neurol.*, 4 mai 1916, *R. N.*, juin p. 942.
- LANGDON BROWN (W.). — The sympathetic nervous system in disease, Londres. Frowde, Hodder et Stoughton, 1920, 161 p.
- La path. gén. du syst. nerv. symp. *Encéph.*, oct. 1922, pp. 473-485.
- LE FORT (F.). — Contusion profonde et massive du membre inf., intervent. sur le symp. périvascul. *Ac. méd.*, 16 mai 1916. *P. M.*, p. 224.
- LEIGHTON KESTEVEN. — Etiol. et tr. de l'eczéma. *P. M.*, 1908, p. 559.
- LEVI-BIANCHINI. — L'hystérisme. Doctrines anciennes et modernes. Padoue, 1913. *Encéph.*, mai 1914, p. 286.
- LE NOIR et DESBOUIS. — Péril. tub. localisée à un territoire énervé. *So. biol.*, 11 mai 1912, p. 734.
- LEVILLAIN. — Neuropathol. viscérale.
- LEWINSKI. — Zur Path. des Nervus Symp. *Deut. med. Zeitung. Bd. I.*, p. 595, 1885.
- LUNDBORG. — Essai d'explicat. de la nat. intime de la dégénéresc. *Encéph.*, 1908, n° 2, p. 109.
- LUZZATTA. — Lés. de la queue de cheval sans tr. sensitifs. *P. M.*, 1908, p. 440.
- MAUSS (Th.) — Deux cas d'affect. en foyer du bulbe. *Deut. Zeit. f. Nervenhe.* 1908, 3-4, *H. Encéph.*, 1909, n° 1, p. 73.
- MARINESCO. — Transmiss. de la poliomyélite par le symp. *So. biol.*, mai 1911, p. 879.
- MENDELSSOHN. — Le rôle des corrél. fonct. en path. ner. et mentale. *Congr. des alién.* Amiens, 1911, *R. N.*, août, p. 295.
- MEIGE (H.) et M^{me} BÉNISTY — De l'importance des lés. vascul. associées aux lés. des N. périph. dans les plaies de guerre. *So. méd. hóp.*, 12 mars, 1915. *R. N.*, mai, p. 328.
- MINOR. — Lés. traumat. du symp. et des N. crâniens pend. la guerre russo-japonaise. *X^e cong. des méd. russes.* Moscou, 25 avril-mai 1907.
- MOLHANT. — Contrib. à l'état de la path. du syst. ner. symp. *So. belge de Neurol.*, 30 mai 1914, *P. M.*, 27 juin, p. 493.
- MURALT (L. DE). — Les troubles ner. et psychiq. chez les tuberc. pulm. *So. suisse de Neurol.*, mai 1913, *P. M.*, p. 747.
- OBREGIA (A.) et PITULESCO (P.). — Studiu clinico-istologic asupra simpatului solar in boalele mintale., 74 p., 37 microphoto. Bucarest, 1909.
- OPPENHEIM. — Un cas de par. du symp. probablen. héréditaire. *So. berlin. de Psychiatrie. Arch. f. Psych.*, 1905, f. 5, pp. 13-14.
- PAL (J.). — Phénom. vascul. et mal. ner. *Deut. Zeit. f. Nervenheilk.* Bd. 38, H. 3-4. *J. of N. a. M. D.*, janv. 1911, p. 54.

- PARHON. — Aperçus gén. sur les tr. trophiq. *R. N.*, 1908, p. 596.
- PENDE (N.). — Sympathicopathies de guerre. *Rivista di Pathol. nerv. ment.*, 31 déc. 1917, pp. 518-22.
- PÉTREN (KARL). — Über die Grundlinien unserer gegenwärtigen Behandlung der inneren Krankheiten in Lichte der geschichtlichen Entwicklung betrachtet. *Innere Med.*, n° 204. sept.-oct. 1922, pp. 473-485.
- POTTINGER (F.-M.). — Symptoms of visceral disease, 2^e éd. Saint-Louis 1922.
- QUECKETT. — In Virchow. Pathol. des tum., trad. Aronssohn, III, p. 147.
- RICHET (CH.). — De l'anaphylaxie alimentaire. *So. biol.*, 14 janv. 1911, p. 44.
- ROSENFELD. — Sur les rapp. des névroses V. M. avec les psychoses fonctionnelles. *Arch. f. Psych.*, 1909, XLVI, f. 1, p. 95.
- ROSSBACH. — Ueber mechanische Vagus und Symp. Reizung bei mediastinal Tumoren. Inaug. Dissert. *Schmidt's Jahrb.*, II, p. 31, 1870.
- SAMAJA. — Mal. d'Hirschsprung et nanisme hypophysaire. *Pediatrics*, 1922, t. XXX, pp. 35-36.
- SCHALTZ (J.-H.). — Utilité des rech. hématol. par le psychiatre. *Deut. med. Woch.*, 17 juill. 1913, A. C., p. 745.
- SCHLEGEL. — Neoplasmen in spinalen und symp. Nervensyst. beim Rind. *Berlin. klin. Woch.*, 6 janv. 1910, p. 1.
- SCHMIDT. — N. viscéraux et mal. des N. visc. *Münch. med. Woch.*, 10 août 1909, n° 32.
- SEGOND. — Essai sur la névralgie du grand symp., 1837.
- SELLAN NEUHOF. — Obs. clin. de phéno. réflexes concernant le vague et pouvant être observés dans cert. syndromes. *Amer. J. of the med. Sc.*, mai 1912, pp. 724-34. *R. N.*, déc. 1912, p. 710.
- SICARD. — Signe de la bande compressive. *P. M.*, 1909, p. 528.
- SICARD, ROBINEAU, PARAF. — Continuité ou discontinuité de la doulr. ds les névralgies faciales. Indicat. thérapeutiq. *So. Neur.*, 6 janv. 1921, pp. 82-84. *N. R.*, 1921, n° 9.
- SILVESTRI (ENRICO DE). — Le Nevrosi del Pneumogastrico. Turin, Cassone, 1909.
- SOLIS COHEN — Angioneuroses visc. (discuss. : W. Osler.) *Ass. of amer. phys.*, mai 1909.
- SOLLIER, CHARTIER, ROSE (F.) et VILLANDU. — Tr. cliniq. de neurol de guerre. Alcan, in-8, 343 p. 1919.
- SOUQUES et HARVIER. — Névrose sécrétoire. *R. N.*, 5 mai 1900.
- TOURNIER (C.). — La not. des réflexes conditionnels en path. gastro-intest. *R. de méd.*, oct. 1911, pp. 818-27.
- TRUMET DE FONTARCE. — Path. clin. du grand symp., 1880.
- VOS. — Ein partiel Mangel d. rechten Grenstranges des Symp. *Schmidt's Jahrb.*, II, 4, p. 7, 1871.
- WETTERWALD. — Les névralgies. Vigot, 1910.
- YOVANOVITCH (R.). — Tr. symp. chez les tub. pulm. *Th. Nancy*, mars 1922, 256 p.
- ZIEHEN. — Die Rolle des Symp. in der Pathol. *Verein f. innere Med.*, 22 fév. 1909. *Berlin. klin. Woch.*, 8 mars 1909, p. 465.

B. — SYNDROMES SYMPATHIQUES

I. — SYNDROMES SYMPATHIQUES TÉGUMENTAIRES

- BECHTEREW. — De l'influence du syst. nerv. sur l'app. muscul. et sur la peau, *R. de Psychiatrie*, 1910, pp. 52-68.
- BONNIER (P.). — Les c. organostatiq. et la dérivat. cutanée. *So. biol.*, 27 mai 1911, p. 835.
- BROCC. — Essai sur les dermatoses des émotifs intoxiqués. *Bull. méd.*, déc. 1920, n° 62.
- BULKLEY DUNCAN. — On the relat of eczema to disturbances of the Nerv. Syst. *Med. Nervs. Philadelphie*, janv. 1891.
- BUTTE (L.). — Dermites consécutives aux blessures de guerre (tr. trophiq. cutanés). *So. biol.*, 4 fév. 1916, p. 117.
- FORDYCE. — Relat. du syst. ner. avec les mal. cut. *Nerw-York med. J.*, 4 juin 1910.
- GOLAY (J.). — Sur le rôle du syst. symp. dans la pathogénie d'un grand n. de dermatoses. *Ann. de dermat.*, 1922, nos 8-9-10.
- GRIAS (A.). — Les points douloureux cutanés et leur tr. manuel. *Th.*, n° 55, 1913, 144 p.
- HARLINGEN (van.). — The hysterical neuroses of the skin *J. of cut. diseases.*, 1903, sept., p. 403.
- JOURDANET (P.). — Le rôle du syst. ner. dans les dermites profess. *Progr. méd.*, 27 mai 1914, p. 402.
- LEREDDE. — Rôle du syst. nerv. dans les dermat. *Arch. de méd.*, avril 1899.
- LERICHE (R.). — Syndr. symp. péri-artériel grave du membre sup. lié à la présence d'une côte cervicale : guéris. par la suppress. de l'anomalie *So. méd. hôp. Lyon*, 1^{er} mars 1921.
- LERICHE (R.) et POLICARD. — Et. de la circulat. capill. chez l'h. pend. l'excitat. des N. symp. péri-artériels et la ligat. des art. *Lyon chir.*, nov.-déc. 1920.
- MARIE (P.) et LÉVY (M^{lle} G.). — Un cas de localisat. électives de *psoriasis* au niv. de rég. traumatisées par projectiles de guerre. *So. Neurol.*, 2 déc., 1915. *R. N.*, p. 1309.
- MONIZ (E.). — La mal. de Silva Lima (Ainhum). *So. de méd. de Paris*, 11 nov. 1910, p. 601.
- NOEGGERATH et SALLE. — Les zones de Head au début de la tuberculose chez l'enf. *Jahrb. f. Kinderh.*, juill. 1911, XXIV, f. 1, p. 71. *R. de la tub.*, fév. 1912, p. 74. *P. M.*, 1912, p. 91.
- NICKAU. — Des obs. microsc. sur les capill. cut. en clin. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1920.
- OSLER (WILLIAM). — V.-M. and. trophie disorders. Raynaud's disease. Angio-neurotic oedema (Quincke's d.) Diffuse scleroderma. Erythromelalgia, in. *Osler's modern Medicine*, vol. VI, pp. 625-62. Lea et Felieger. *Philadelphie et N.-York*, 1909.
- ROUSSY (G.). — Un cas de paraplégie hystériq. datant de 21 mois avec gros tr. V.-M. thermiq. et secrét. des extr. inf. *So. Neurol.*, 3 mai 1917. *R. N.*, avril-mai pp. 253-56.
- SOLLIER et COURBON. — Syndrome symp. des membres inf. par commot. de la moelle cervicale. *So. méd. chir. milit. de la XVI^e région*, 14 sept. 1918. *Lyon méd.*, p. 459, sept. 1919.

- VIGNOLO-LUTATI (C.). — Contrib. à l'ét. des soi-disant dermat. hystériq. *Gazz. med. ital.*, n°s 10-13, 1909. *R. N.*, 1910, p. 509.
- ZIMMERN et LOGRE. — Le réflexe galvano-psychique. *J. de radio et electro.*, juillet-août 1917.

a) VASO-MOTEURS

- ARLOING. — *So. biol.*, 1908, n° 15, p. 722.
- BAILLEUL et WORMS. — Quatre obs. de tétanos atypiq. *So. chir.*, 9 avril 1919.,
- BAYLISS. — Les réact. V.-M. et le choc traumatique. *So. Harvey, New-York*, 4 mars 1922.
- BERNATHAN (L.). — De l'anaphylaxie alimentaire. *Th.* 1911, n° 185. *P. M.*, n° 42, p. 443.
- BOLTEN (G.). — La névrose V.-M. de Nothnagel. *Deut. Zeits. f. Nerven.*, 1921, t. LXX, p. 265.
- CAMUS (L.). — De l'influence de la vaso-dilatat. sur la localisat. des pustules vaccinales spontanées. *Ac. méd.*, 23, I, 1917.
- CHANAUD. — Un cas de côtes cerv. supplém. avec tr. trophiq. et V.-M du m. sup. dr. *So. méd. militaire franç.*, 21 nov. 1912. *R. N.*, mars. 1913, p. 325.
- CLAUDE (H.). — Dystrophie muscul. progress. familiale. *Encéph.*, nov. 1908, p. 515.
- COCACESCO (A.). — Un procédé simple pour apprécier l'état de la circulat. dans les membres gangrenés (la raie vaso-motrice). *Spitalul.*, déc. 1921.
- COLOMBE (J.). — Troub. V.-M. ds la fièvre des tranchées. *So. biol.*, 10 mai 1919, p. 462.
- CYTOVITCH (S.) et FOLKMAN (N.-F.). — Pléthymographie, comme méth. d'enregistrem. des réflexes conditionnels chez l'h. *So. biol. Petrograd*, 22 mai 1917, p. 762.
- DEBAT (F.). — La temp. de la face. Ses variat. sous l'influence des irritat. int. et ext. *Th.*, juill. 1914.
- DESPLATS et BAILLET (A.). — La par. et la névrite d'orig. ischémique. *Arch. mal. cœur*, août 1911, p. 484.
- DIXON SAWILL. — Lectures on Hysteria and allied V.-M. conditions. W. Wood. N. York, 1905. *J. of N. a. M. D.*, 1910, p. 200.
- EBBECKE. — La réact. V.-M. locale de la peau et des org. internes. *Arch. f. die gesamm. Physiol.*, CLXIX, 30 sept. 1917.
- ETIENNE (G.). — Rôle du froid intense dans la pathogén. des acropathies. *Arch. gén. de méd.*, 26 déc. 1905.
- GLAESSNER. — Rech. clin. sur le pouls capill. *Deut. Arch. f. klin. med.*, 1909, 18 août.
- GLOVER (J.). — Pieds gelés et tr. V.-M. traités par la digitale. *Ac. de méd.*, 9 mars 1915. *P. M.*, mars, p. 78.
- GORDON (A.). — Nouv. contrib. à l'ét. des tr. V.-M. et trophiq. de l'hystérie, Philadelph. *Neurol. So.*, janv. 1910. *J. of N. a. M. D.*, p. 313. *R. N.*, 1910, p. 648. *R. N.*, 1908, p. 945.
- GHEDINI. — Tr. V.-M. cut. et visc. dans la grippe. *Ann. dell'Inst. Maragliano. Gènes*, vol. L, n° 4. p. 258.
- HAMBURGER. — Sur le syndrome vaso-neurotiq. chez l'enfant. *Münch. med. Woch.*, 17 oct. 1911.
- HOSKINS et WHEELON. — Extirp. des ovaires et irritabilité V.-M. *Amer. J. of Phys.*, 25 janv. 1915. *A. C.*, 1915, p. 219.

- JACQUET (L.). — Sur la pathogénie de la lés. cut. ds q. q. dermat. V.-M. *Ann. de dermat.*, 1890, p. 487.
- JUSTER (E.). — Intérêt de la recherche des réactions V.-M. cut. pour l'ét. du syst. symp. dans les affect. neuro-psychiat. *Réun. biol. neuro-ps.*, 5 juin 1923. *Encéph.*, n° 7, p. 419.
- KARBITZ. — Communicat. casuistiq. sur les angioneuroses. *Norsk Magazin for Loegeridenskaben*, 1912, p. 164.
- KRIEGE. — Ueber V.-M. Störungen der Haut b. den traumatischen Neurosen. *Arch. f. Psych.* Bd. XXII, p. 244, 1893.
- KROGH (A.). — Réact. vaso-motrices locales dans la peau de la grenouille. *So. biol. danoise*, 15 déc. 1920. *C. R.*, 1921, n° 3, p. 141.
- LANCEREAUX. — Des tr. V.-M. et trophip. liés à l'alcoolisme. *Union méd.* Paris, 1881.
- Sur les acrotrophonévroses. *Sem. méd.*, 1895, n° 8, p. 61.
- LERICHE. — Tr. V.-M. et doul. du pied provoqués par une côte lombaire, forme sciatiq. d'orig. vertébrale. *So. de chir.*, 3 juin 1920, *P. M.*, 12 juin, p. 388.
- LUTEMBACHER (R.). — De la sensat. du « dgt qui bat » ds le panaris. *Pr. méd.*, 21 déc. 1916, p. 597.
- MARICHAU-BEAUCHANT. — La diathèse angioneurotiq. *Arch. méd. chir. du Poitou*, 15 déc. 1908.
- MARTIN (E.). — Des tr. de l'app. V.-M. dans l'hystérie. *Th.*, 1876.
- MASSARY. (E. DE). — Sur la raie blanche. *So. méd. hôp.*, oct. 1915, p. 767.
- MATTHEWS (H.). — Le syst. V.-M. dans le tabès. *Brit. med.*, *J.* 13 mai 1910.
- MEIGE (H.). — Hémiface succulente. *Congr. des alién.* Pau, 1904. *R. N.*, sept.
- et BÉHAGUE (P.). — Taches et placards V.-M. du membre sup. à la suite d'une dénudat. de l'art. humérale. *So. Neur.*, 6 mars 1919, p. 219. *R. N.*, n° 3.
- MILIAN. — Crise nitritoïde ap. salvarsan. *So. d'internat.*, 22 févr. 1912. *P. M.*, p. 187.
- OSLER (WILLIAM). — Phén. V.-M. sensoriels et muscul. dépendant de l'existence de côtes cerv. *Amer. J. of the med. Sc.* avril 1910. *R. N.*, p. 503.
- OËLSNITZ (M. d'). — Valeur sémiologiq. des réact. circulat. provoquées par la compress. élastiq. ds les tr. vascul. d'orig. sympathiq. *So. méd. hôp.*, 3 juin 1921, pp. 824-26.
- OËLSNITZ (M. d') CORNIL (L.). — Et. oscillométriq. des réact. V.-M. d'un segm. de membre ap. compress. à la bande d'Esmarch. *So. biol.*, 22 fév. 1919, pp. 146-8.
- PERRENS. — Curieuse affect. à manifestat. V.-M. intermitt. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 9 mars 1913. *A. C.*, juill. 1913, p. XXIII.
- PHILIPPON (LIUGI). — Angionévroses et inflamm. hématogènes. *Congrès internat. Budapest*, *P. M.*, 1909, n° 70, p. 622.
- POLICARD. — Un procédé simple d'étude directe de la circulat. capill. chez l'h : la micro-angioscopie. *So. méd. hôp. Lyon*, 9, XII, 1919.
- POPIAPOLSKY. — Des tr. V.-M. provoqués par la suggest. hypnotiq. *J. (russe) de névropath. et de psych. de Korsakow.*, 1909, I. 1. *N.-R.*, 1910, p. 98.
- RAPIN. — Des angioneuroses familiales. Et pratiq. de clin. et de pathogénie. Genève. Georg. 1908.
- RAVENNA FERRUCIO. — Sur les tr. V.-M. graves des hémiplégiq. *Riv. di Path. nerv. e ment.*, XV, janv. 1910, f. 1. pp. 38-53. *Encéph.*, janv. 1911, p. 107. *A. C.*, 1911, p. 589. *R. N.*, 1910, p.

- RICHON et HANNS. — Névrite du membr. inf. d'orig. traumat. avec préd. des tr. V.-M., *So. méd. Nancy*, 23 nov. 1910. *R. méd. et d'élect.* 15 janv. 1911. *P. M.*, 1911, n° 21, p. 204.
- RIDDER (DE). — La ponct. lo. dans les affect. ocul. *P. M.*, 1908, p. 797.
- ROCH (de Genève). — L'acropathol. *R. méd. de la Suisse romande*, janv. 1921.
- ROSENFELD. — Zur Kasuistik der V.-M. trophischen Neurose. *Arch. Neur.*, nov. 1907, p. 382.
- Sur les rapp. des névroses V.-M. avec les psychoses fonct. *Arch. f. psych.*, 1909, p. 1.
- SAVILL. — Trophoneuroses et angioneuroses des extr. *Clin. J.*, Londres, 17 fév. 1909.
- SERGEANT. — Sur la ligne blanche surr. *So. méd. hôp.*, 1907, p. 1628.
- et RIBADEAU-DUMAS. — Le phénom. de la l. blanche surr., l'hypotens. art. et l'insuff. surr. Neuv. obs. *So. méd. hôp.*, 6 juill. 1906.
- A prop. de la comm. de Ravaut et Krolunitski sur la val. clin. de la « raie blanche surr. ». *So. méd. hôp.*, 8 oct. 1915, p. 766.
- SÉZARY (A.). — La ligne blanche cutanée dite surrénale. *Ann. de méd.*, mai 1922.
- STURSBURG. — Des tr. vascul. réflexes dans la syringomyélie. *Deut. Arch. f. Klin. med.*, Cl., n°s 5-6.
- TERRIEN. — Que faut-il penser de l'hémianest. des tr. V.-M., des tr. cardiaq. dans l'hystérie ? *R. N.*, 1910, p. 648.
- VERSMEE. — Tr. V.-M. et trophiq. dans l'hémipl. d'orig. cérébr. *Th. Lille*, 1909-10.
- WHEELON. — Extirpat. des test. et irritabilité V.-M. *Amer. J. of Phys.*, 25 mars 1914. *A. C.*, 1915, p. 219.
- WRIGHT SAMSON. — Qq. obs. sur la nat. et la valeur diagnostiq. de la ligne blanche de Sergeant. *Endocrinology*, juill. 1922, pp. 453-510.
- ZWEG. — Etiol. des tr. V.-M. *Berl. klin. Woch.*, 25 nov. 1912.

1° Angiospasme. — *Syncope locale des extrémités. — Raie blanche dite surrénale. — Microsphygmie.*

- BARRÉ. — Asphyxie locale des extr. et albuminurie. *Th.*, mai 1903.
- BROCCQ. — Tr. de l'acroasphyxie. *P. M.*, 24 déc. 1910.
- ETIENNE (G.) et RICHARD (G.). — A propos d'un cas de microsphygmie chez une malade atteinte de rétrécissem. mitral. *So. méd. hôp.*, 28 janv. 1921, pp. 68-71.
- FÉRÉ. — Un cas d'asphyxie des extr. chez un épileptiq. *R. de méd.*, 1892.
- FRIEDMAN. — Asphy. loc. des extr. (mal. de Raynaud) compliquée d'achylie gastriq. intermitt. *S. M.*, 1^{er} juin 1910, p. 257.
- FROMENT. — S. de Filatow dans la scarlatine. *Clin. infantile*, 1911, n° 8. *P. M.*, 4 mai 1912, p. 404.
- GOUGET. — Asph. loc. des extr., vitiligo, poulx lent et rythme couplé du cœur. *So. méd. hôp.*, 1902, p. 451.
- GUILLAIN et THAON. — Asph. loc. et gangrène des extr. d'orig. tuberculeuse. *P. M.*, 16 juin 1906, p. 381.
- HAGELSTRON (K.). — Etats angiospastiq. et artériosclérose. Q. q. points de vue dans la quest. de la path. de la claudicat. intermitt. *Finska lakarsällskapets handlingar*. Bd. 55, p. 24, 1914. *R. N.*, juill. 1914, p. 87.
- HIRTZ (E.). — Le syndrome angiospasmodiq. *Bull. méd.*, 12 sept. 1911, p. 785.

- JEANSELME. — L'asph. loc. des extr. Ex. clin. Tr. *J. de méd. int.*, 15 oct. 1905.
- LANTIER (R.) et GRÉGOIRE. — La ligne blanche dite surr.; recherches clin. *So. biol. Bordeaux*, 5 avril, 1910, p. 630.
- LAROCHE (G.) et RICHARD (G.). — Le microsphymie chez les idiots; essai d'interprétation pathogénique. *Ann. de méd.*, mai 1919, pp. 75-85.
- NAUDASCHER (G.). — P. G. et asph. sym. des extr. *R. de Psychiatrie*, mars 1909, pp. 117-127. *R. N.*, p. 1183.
- OBREGIA (A.) et URECHIA (C.). — Un cas d'acroasphyxie chronique. *Encéph.*, mai 1921, pp. 240-243.
- RAVAUT et KROLUNITSKY. — Insuff. surr. aiguë guérie par l'adrénaline. Raie blanche surr. Rech. sur sa valeur clin. *So. méd. hôp.*, 16 juill. 1915, pp. 624-29.
- RICHT (fils) et SAINT-GIRONS. — La microsphymie. *R. de méd.*, 10 nov. 1908.
- ROGER (H.). — Myopathie fascio-scapulo-huméral à forme scléreuse avec sclérodémie et acroasphyxie; myodermosclérose progressive. *R. N.*, 1919, n° 5, pp. 408-13.
- THOMAS (ANDRÉ). — L'angiospasme provoqué dans les artérites périph. et la claudicat. intermitt. *P. M.*, 6 déc. 1922, pp. 1049-1051.
- Mouv. invol. du m. inf. g. et vaso-spasme cutané, séquelles d'encéphalite épid. *So. Neurol.*, 7 déc. 1922. *R. N.*, déc. pp. 1479-1481.
- TINEL (J.) et DUPOUY (R.). — Tr. V.-M. du m. sup. apr. trauma de la r. cerv. *So. Neurol.*, mars 1923. *R. N.*, pp. 265-270.
- TULLIO. — Les tr. V.-M. présentés par les membres des hémiplégiq. au cours d'excitat. réflexes, émotives et volontaires. *Rivista di patol. nerv. e mentale*, 1911.
- VARIOT. — Autopsie d'un cas de microsphymie permanente avec ichthyose et débilité ment. *So. méd. hôp.*, 1908, p. 643.
- Un cas de microsphym. perm. avec déb. ment. chez une F. de 37 ans. *So. méd. hôp.*, 28 nov. 1913, p. 696-98.

2° Acrocyanose. — Livedo. — Hypothermie locale.

- BABINSKI (J.). — A propos de la communicat. du Dr H. Bordier sur les réact. électriq. d'hypothermie locale. *Ac. méd.*, 13 févr. 1919, p. 182.
- BAKINA (M^{lle} E.-S.). — Contrib. à la casuistiq. des angionévroses. Un cas d'acroasph. chez une fill. de 14 ans. *Vratchebnaia Gazeta*, n° 9, 1908.
- BONNET (L.-M.). — Livedo annularis. *P. M.*, 12 mai 1909, p. 338.
- BURGES CORWEL (W.). — De la cyanose dans la D. P. *J. of the Amer. med. Ass.*, 12 déc. 1912. *A. C.* juill., 1913, p. 491.
- COMBY (J.). — La livedo chez les enf. *Arch. de méd. des enf.*, nov. 1912, p. 801. *R. N.*, mars 1913, p. 325.
- CROCQ. — L'acrocyanose. *Congr. des alién. et neur. Luxembourg*, 1921.
- DUBREUILH et PETGES. — Les engelures. *Paris méd.*, 4 mars 1911, n° 14, pp. 330-34.
- ETIENNE (G.). — Rôle du froid intense dans la pathogénie des acropathies. *Arch. gén. de méd.*, 1905, n° 52.
- GUILLAIN et TROISIÈRE (J.). — Livedo coexistant avec un tabes fruste. *So. méd. hôp.*, 30 avril 1909, p. 747.
- GUILLÉ (CH.-P.). — Et. sur le livedo. *Th.*, 1912, n° 285.
- GRENET (H.) et TOUCHARD (P.). — 2 cas d'acrocyanose et de syncope symétriq. des extr. *Réun. méd. de la VI^e armée*, nov.-déc., 1915.

- HARTZE. — L'acroasph. chez l'enf. *Arch. f. Kinderheilk*, 1910. Bd. IV-VI. A. C., avril 1911, p. 249.
- IRAGUE (M^{lle} G.). — Disposit. gén. des art. de la peau. *So. biol.*, 24 juin 1911., p. 1021.
- JACQUET (L.) et DEBAT. — Les engelures et leur tr. kinétiq. *So. méd. hôp.*, 30 janv. 1914, pp. 185-90.
- JOURDANET. — La livedo annularis chez les enf. *Arch. de méd. des enf.*, 1912, n° 2.
- LEWELLYS. — Q. q. formes d'acrocy. et les relat. de l'acrocy. avec la mal. de R. l'érythromélagie et la mal. d'Osler. *J. of m. a. nerv. D.*, oct. 1907, p. 653.
- BARKER et SLADEN. — Formes d'acrocyanose et ses relat. avec la mal. de Raynaud, l'érythromélagie, la mal. d'Osler. *J. of N. and ment. D.*, oct. 1907, pp. 655-556.
- MARAÑON (G.). — La main hypogénitale. *R. de méd.*, 1922, n°s 10-11.
- La main hypogénitale ou acrocyanose. *Siglo med.* (Madrid), 1921 t. LXVIII, pp. 672-675.
- NOXON TOOMEY. — Deux cas d'acroasphyxie permanente chez les nourrissons. *Amer. J. of the méd. Sc.*, oct. 1917.
- QUEYRAT. — Sur le livedo. *So. méd. hôp.*, 30 avril 1909, p. 773.
- RIMBAUD et ANGLADA. — Acrocy. avec phénom. d'excitat. du fais. pyram. *R. N.*, 1919, n° 13, p. 22.
- SAKORAFFOS. — Sur un cas d'acrocyanose chronique. *So. méd. Paris*, 28 fév. 1914, pp. 136-7.
- SERGEANT (E.). — La « ligne blanche surr. ». *J. de méd. et chir. prat.*, 25 mai 1916, p. 390.
- TINEL, SCHIFF et SANTENOISE. — Sur l'interprétat. physiopathol. de la « raie blanche ». *So. biol.*, 16 juin 1923, p. 156.
- VILLARET (M.) FR. SAINT-GIRONS, GRELLETY BOSVIEL. — Contrib. à l'ét. de la tens. veineuse périphériq. Le syndrome d'hypertens. veineuse et d'acrocyanose avec insuff. ovarienne. *So. méd. hôp.*, 1^{er} juillet 1921, pp. 1013-16.
- VINCENT. — Sur un syndr. caractérisé par l'hypot. artér., la bradycardie clinostatiq. et l'acrocyanose. *So. méd. hôp.*, 11 juin 1909, p. 1239.
- VOIVENEL (P.) et FONTAINE (L.). — Acrocyanose et hypothyroïdie. *Progr. méd.*, 14 oct. 1911, *R. N.*, mai 12, p. 704.

3° Erythromélagie.

- AUERBACH. — Ueber Erythromelalgie. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenhe.*, 1897. XI, 1-2.
- AUCHÉ et LESPINASSE. — Sur un cas d'E. ou névrose congestive des extr. *R. de méd.*, 1889, IX, p. 1049.
- BABES et BUSILA. — L'extr. éthéré de lépromes. *So. biol.*, déc. 1909, p. 817
- BALLET (G.) — Lec. de l'hôp. St-Antoine.
- BAUER. — Eine atypische Neurose. *Berl. klin. Woch.*, 1894, 5.
- BAZINSKY. — *Verhandlungen der Berl. med. Gesellsch.*, 1892, p. 241.
- BERBEZ (P. et H.). — Sur l'E. *Berl. klin. Woch.*, 1892, p. 1129.
- BIGNONE. — *Gaz. di. ospedal.*, 1894, XV, p. 1122.
- BLASCHKO. — Symmetrische Erythodermie der Arme. *Monatsch. f. Dermat.*, 1895, I, p. 498.

- BODEN. — Un cas d'érythromélalgie. *Rivista med. del Rosario*, déc. 1919, p. 299.
- BRISAUD. — Leç. sur les mal. nerv. II^e série, 1899, leç. III, VII, VIII, XXI, CAMERON (H.-C.). — Un cas d'érythromélalgie. *Roy. So. of med. Sect. of thest. of dis. in Children*, mars 1918.
- CARLSLAW. — Case of E. *Glasg. med. J. L.*, 1898, p. 438.
- CAVAZZINI et ARACCI. — Sui riflessi V.-M. nell E. *Il Morgagni*, 1900, I, p. 30.
- CHARLES. — Sur un cas d'E. *La Pratiq. méd.*, 1892, p. 207.
- CHATELLIER. — Erythromélalgie, adrénaline. *Ann. de dermat.*, 1920. T. I, n^o 5.
- CHRISTIANI. — Due casi di E. paralisi V.-M. delle estremità in alienati di mente. *Rif. med.*, IV, 1.
- COLLIER (JAMES). — The occurrence of E. in diseases of the spin. cord.; an account of ten cases. *The Lancet*, 1898, II, p. 401.
- CROCKER. — Case of E. *Brit. J. of dermat.*, 1899, I.
- DEHIO. — Ueber E. *Berl. klin. Woch.*, 1896, n^o 37.
- Un cas d'E. *Arch. russes de Path.*, 1, 2, p. 204. *Schmidt's Jahrb.*, 252, p. 131.
- DIDE. — Tr. trophiq. interm. entre les S. de M. Raynaud et de Weir Mitchell chez un malade atteint de pseudo-œdème catatoniq. *R. N.*, 1904, p. 103.
- DÜNGER. Ein Fall von E. *Der prakt. Arzt*, XXXIV, 1910.
- ELSNER. — E. associated with Raynaud's D. *Med. New's Phila*, 1897, LXX, p. 817.
- A case of E. *Med. So. of the state of N.-Y. Med. Record*, LI, 1897, p. 172.
- FOSSIER (E.). — *N. Y. med. J.*, 14 juin 1913.
- IRVING WILSON VOORHES. — E. *J. of the Amer. med. Ass.*, 1^{er} juin 1907, N. R., p. 1257.
- LANNOIS. — Par. V.-M. des extr. E. *Th. Lyon*, 1880.
- LÉO (G.). — Fract. du 2^e métat. et E. *Arch. méd. chir. de Normandie*, mai 1910, p. 59.
- LÉOPOLD LÉVI. — E. *P. M.*, 1897, n^o 76.
- Fo. hystériq. de la mal. de Raynaud et de l'E. *Arch. de Neurol.*, 1894-95.
- LERICHE (R.) et HEITZ (J.). — De la réact. vaso-dilatatrice consécutive à la résect. d'un segment artériel oblitéré. *So. biol.*, 3 fév. 1917, p. 160.
- MALBORTE (Y.) et MESTRE (A.). — Un cas d'aliénat. ment. associée à l'E. et à la mal. de R. *Arch. de méd. ment.*, mars-avril 1911. *R. N.*, oct. 1912, p. 416.
- MAY (E.) et HILLEMANN (P.). — Deux cas d'érythromélalgie chez des syphil. *So. méd. hóp.*, 29 juin 1923, pp. 1024-1029.
- MAYESIMA. — Un cas d'E. traité par l'opérat. de Förster. *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, avril 1913, CXXII, 1-2.
- OSLER. — Hereditary OEdèmes of the leg (Milroy's D.) pp. 661-64. XXIX. Diffuse sclérosa Erythromelalgie, pp. 625-682.
- PASQUALE (ROMÉO). — Deux cas d'E. ou névralgie rouge. *R. N.*, 1909, n^o 17, p. 1086.
- SACHS et BUERGER. — E. et mal. de R. dans leurs relat. avec les mal. vascul. des extr. *Ass. of Amer. Phys.*, 33^e réun. Washington, mai 1908.
- SHIMAZONO (J.). — Sur l'E. *Deut. Zeit. f. Nervenhe.* Bd. 42. H. 1 et 2, 1911. A. C., sept. 1912, p. 611. *R. N.*, 30 avril 1912, p. 563 et 30 août p. 253.
- SCHIRMACHER. — Sur l'E. *Arch. f. Psych.*, LIII, f. 1, 1914. *R. N.*, 30 avril 1914, p. 572.

4° *Acroparesthésie.*

- BALLET (G.). — L'acroparesthésie. *S. M.*, 6 nov. 1895.
- BAUP. — A. des extr. à topograph. radicul. et dissociat. de la sensibil. *So. Neur.*, 7 janv. 1904. *R. N.*, p. 98.
- BIENFAIT (A.). — Sur l'A. *So. méd. chir. de Liège*, fév.-mars 1911. *P. M.*, n° 42, p. 442.
- L'acroparesthésie. *Ann. de la So. méd. chir. de Liège*, 1912.
- CALZAVARA (D.). — Angiotrophonévrose acro-paresthésiq. et sympathectomie périartérielle. *Arch. ital. di chir.*, 20 déc. 1920.
- COLLEVILLE. — A. des membr. thorac. *Union méd. et scientif. du N. E.*, 30 juill. 1909, p. 127. *R. N.*, juin 1910, p. 710.
- COTTET (J.). — Syndrome d'acroparesthésie *a frigore* et gelure des pieds. *Pr. méd.*, 10 sept. 1917, pp. 517-18.
- DALCHÉ. — Q. q. accid. gén. de la vie génit. de la femme, leurs rapp. avec les dystrophies polyglandul. Pathogénie, *Tr. Gaz. des Hôp.*, 25 avril 1912, pp. 705-09.
- MONDIO (G.). — Contrib. à l'ét. de l'A. *Rivista ital. di Neuropat. Psich. e Elettr.*, juin 1910. *R. N.*, sept. 11, p. 358.
- MORIN (L.). — Contrib. à l'ét. des A. *Th. Bordeaux*, 1908-9. *R. N.*, 1910, p. 35.
- PARKES WEBER (F.). — Note sur la « tétanie sensorielle », la « tétanie v.-m. », l'A. et le syndrome de Raynaud. *Brit. med. J.*, 25 fév. 1911, p. 434. *R. N.*, nov. 1911, p. 630.
- SCHULTZE. — Ueber A. *Deut. Zeits. f. Nervenhe.*, 1892, III. p. 300.
- TINEL (J.). — Les paresthésies précoces après suture ou greffe nerveuse. *So. Neur.*, 5 juin 1919, *R. N.*, n° 6, p. 521.
- TROMBERT (L.). — Contrib. à l'ét. des tr. de la sensibilité objective dans l'A. *Th.*, 1905.
- WHITING. — Deux angionévroses importantes : A. et œdème angioneurotiq. *R. N.*, 1909, n° 17, p. 1107.

5° *Erythèmes ; érythrose.*

- APERT et LEBLANC. — Colorat. rouge-vif permanente de la paume des deux mains chez une femme atteinte de polynévrite alc. avec syndr. basedowiforme. *So. méd. des hôp.*, 23 juin 1914, p. 856.
- ARALLANI. — Etiologie et pathogénie de la couperose. *Riforma medica*. XXXIII, n° 12, 24 mars 1917, pp. 314-219.
- BECHTEREW. — De l'acro-érythrose non doul. *R. russe de psych. neurol. et psych. exp.*, 1908, n° 10. *A. C.*, 1910, p. 515. *R. N.*, 1909, p. 1106.
- BOULONGUE. — L'érythrose faciale d'orig. gastriq. *Th.*, nov. 1908.
- DUFOUR. — Reproduct. exp. de cert. dermat. par la tuberculine. *So. méd. hôp.*, 30 avril 1909, p. 776.
- HARTENBERG (P.). — Base organiq. de l'éreutophobie et son tr. *P. M.*, 21 fév. 1911, p. 140.
- Un nouv. cas d'éreutophobie guéri par mon tr. *Le méd. praticien*, 20 déc. 1912.
- HUDELO et CAILLIAU. — Erythème et plaq. atrophiant. et sclérodermisantes. *So. de dermat.*, 7 juillet 1921.
- JACQUET. — Pseudo-érysipèle v.-m. *So. biol.*, 1897, p. 135.

- LOEPER et TURPIN. — Erythroze faciale à carat. paroxystiq. et fluxuonnaire au cours d'une sclérose broncho-médiastine. *So. méd. hôp.* 27 juill. 1923.
- LOUSTE et LAURENT. — Variat. de l'équilibre vago-symp. au cours de qq. érythèmes. *So. dermat.*, 8 mars 1923.
- LUNDGAARD (C.). — L'érythroze ou fausse cyanose. *J. of exp. med.*, 1^{er} sept. 1919.
- MALLEIN. — Erythème nerv. *Th.*, mai 1910.
- MARANON. — Sur le signe de la tache rouge thy. *So. méd. des hop.*, 7 déc. 1922, pp. 1635-41.
- et GUTIERREZ. — Le signe de la tache rouge thy. et celui de l'hyperesthésie thy. *Los progresos de la clinica*, janv. 1923.
- MILIAN. — Erythème dû à la benzine par prédisposit. morbide des centres symp. *So. méd. hôp.*, 3 nov. 1922, pp. 1441-1445.
- MORALIS (F.). — Essai de pathogénie de la roséole syphil. *Th.*, 1912. *P. M.*, 31 août 1912, p. 727.
- REGAN. — Manifestat. cut. et pharyngées dans la mal. de Heine-Médin. *Arch. of Pediatrics*, 1917, n° 12. *R. N.*, I. 1923, p. 94.
- ROGER. — Erysipèle et menstruat. *R. de méd.*, 1895.
- SCHREINER (K.). — Influence de la ponct. lo. sur les exanthèmes syphilitiq. *Wien. klin. Woch.*, 2 juin 1921.
- THIBIERGE et GASTINEL. — Reproduct. exp. de cert. dermat. de la série des éryth. par l'inject. intra-derm. de tuberculine. *So. méd. hôp.*, 30 avril 1909, p. 757.
- TINEL, SANTENOISE et LAURENT. — Les variat. du tonus vago-symp. au cours de l'érythème sériq. et de qq. mal. infect. *So. méd. hôp.*, 23 mars 1923, pp. 471-481.

6° Dermographisme; vaso-asymétrie.

- CARRY. — D. en relief. *So. méd. Lyon*, janv. 1914. *Lyon méd.*, p. 405. *R. N.*, juill. 14, p. 87.
- COTTON (T.-F.), SLADE (J.-G.), LEWIS (TH.). — Obs. sur le dermatographisme avec applicat. à l'ét. du pouv. contractile des capill. *Heart*, vol. VI, n° 3, 4 janv. 1917.
- FAUCONNIER (H.). — Sur le D. et sa valeur diagnostique. *Congr. Bruxelles. R. N.*, 30 août 1910, p. 241.
- LAPINSKY (M.-N.). — Contrib. à la conn. du mécanisme du D. du dos et de la part. post. du cou et de sa significat. diagnostique. *Moniteur neurol.* (russe), 1913, f. 3. *R. N.*, juill. 1914, p. 87.
- MILELLA (G.). — Contrib. à l'ét. du D. *Ann. di Neurol.*, 1910, XXVIII, f. 1, pp. 35-36. *P. M.*, mars 1911, p. 175. *R. N.*, oct. 1911, p. 420. *E.*, avril 1911, p. 394.
- MORSELLI. — Sur le D. hystériq. *R. N.*, 1909, p. 1297.
- MÜLLER (L.-R.). — Studien über den D. u. dessen diagnostische Bedeutung. *Deut. Zeis. f. Nervenhe.*, Bd. 47-48, pp. 413-435, 1913.
- ROUBINOVITCH. — Le D. chez les épileptiques. *Bull. méd.*, 22 juill. 1908, p. 661. *R. N.*, p. 1266.
- RONDNEW. — D. rouge et blanc. *Nouv. Iconographie de la Salp.*, 1910, n° 2, p. 197.
- SIREDEY et TINEL. — Raie méningit. et raie blanche de l'insuf. surr. *So. méd. hôp.*, 8 févr. 1907.

- TAMONNIER. — Sur le D. et sa valeur diagnostiq. *J. de Neurol.*, 1911, n° 4. E., 1911, p. 591, déc.
- TRON (G.). — Obs. clin. et exp. sur le D. blanc. *Rivista neuropat.* Vol. III, n° 10, 1910. Turin, pp. 296-315. R. N., avril 1911, p. 431. P. M., mars 1911, p. 175.
- VINCENT (CL.). — Syndr. thalamiq. avec tr. cérébell. et vaso-asymétrie. R. N., 1908, p. 553.

7° Urticaire.

- APERT (E.) et BROCA (R.). — Urticaire rebelle suspendue pend. l'invas. et l'évolut. d'une rougeole. *So. méd. hôp.*, 2 févr. 1923, pp. 152-154.
- BARNATHAN (L.). — De l'anaphylaxie alimentaire. *Th.*, 1911. P. M., 267.
- BOLTEN (H.). — Urticari as a symptoma of hypothyroïdisme. *Neder Tijdsch f. Geneesk* (Haarlem), 1918, 62, p. 1747.
- BONNET et GOYET. — Urticaire rebelle (20 mois) avec pigmentat. et anhidrose absolue chez un éthyliq. rhumat. P. M., mars 1910, p. 166.
- BRETIN. — Orig. végétale de cert. dermat. *J. de méd. et chir. prat.*, oct. 1909, p. 737.
- BYCHOVSKI. — Un cas de mal. de Quinke. *So. Neuro-psychiatrie de Varsovie*, 21 déc. 1918.
- DOPTER. — Urticaire zoniforme ; lymphocytose dulig. céphalo-rachid. *Gaz. hôp.*, 5, VII, 1904.
- DUFOUR (H.). — Causes physiol. (grossesse) influençant l'anaphylaxie. *So. méd. hôp.*, 27 oct. 1911, p. 260.
- FUBINI (E.). — Urticaire et hypothy. *Pathologica* (Genève), 1922, t. XIV, pp. 27-30.
- GARIN et PASQUIER. — Urticaire et paludisme. *Lyon méd.*, n° 11, 1918.
- GILBERT et LEREBoullet. — Urticaire et prurigo d'orig. biliaire. *So. biol.*, 26 juill.
- HAUSHALTER (P.). — Urticaire fébrile prolongée, désensibilisat. *Arch. de méd. des enf.*, 1923, n°3.
- HOLLANDER LISTER. — Urticaire due probablem. à la syphil. *Arch. of dermat. and symp.*, janv. 1920. *Pr. méd.*, 15 juin 1920, p. 412.
- JACQUET (L.). — Note sur le mode de product. des élevures dans l'U. *Ann. de dermat.*, 1888, p. 525.
- Considérat. à propos de l'U. *Gaz. des hôp.*, 1892, pp. 1259-79.
- JOLTRAIN. — Quelques cas d'urticaire traités par l'anti-anaphylaxie. *Arch. de méd. des enf.*, 1919, n° 9.
- Urticaire par fatigue et colloïdoclasie. *So. méd. hôp.*, 4 mars 1921, pp. 330-339.
- LACAPÈRE et LÉPINAY. — Erupt. urticarienne gén. à la suite d'inject. d'arsénobenzène. *So. dermat.*, 8 mars 1923.
- LAMBRIGHT. — Urticaire, classificat. de ses types et de ses causes. *Am. J. M. Sc.*, 1921, 162, pp. 183-187.
- LÉPINAY. — Urticaire apparue après des inject. de sels de Bi. *So. de dermat.*, 8 mars 1923.
- LERMOYEZ (J.) et ALAJOUANINE (TH.). — Urticaire et hémiplegie rôle du syst. nerv. végétatif dans la localisat. de cert. manifestat. clin. de choc. *Pr. méd.*, 21 févr. 1923, pp. 167-168.
- LÉOPOLD LEVI et ROTHSCHILD (H. DE). — Hypothyroïdie et U. chroniq. *So. biol.*, 7 juill. 1906.

- LINSER. — Q. q. cas d'U. guéris par le sérum. *Medizinische Klinik.*, 22 janv. 1911, p. 136. *P. M.*, p. 120.
- LOUSTE. — Considérat. sur la physiol. pathol. et la pathogénie de l'urticaire. *Paris méd.*, 6 mars 1920, pp. 198-203.
- MERKLEN (PROSPER). — U. *Pratiqu. dermatol.*
- MILIAN. — Prurit et roséole urticarienne tabétiq. *So. méd. hôp.*, 13 oct. 1911, p. 203.
- MORICHAU-BEAUCHANT. — Les idiosyncrasies. *Progr. méd.*, 1910, n° 16.
- NETTER (A.) et KOECHLIN (J.). — U. consécutive à l'applicat. des sangsues. *So. biol.*, 4 juill. 1914, p. 245.
- PAGNIEZ (PH.) et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Etude physio-pathologique et thérapeutiq. d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et anti-naphylaxie alimentaires. *Pr. méd.*, 23 nov. 1916, pp. 529-32.
- PAGNIEZ, PASTEUR VALLERY-RADOT, et HAGUENAU (J.). — Succès. de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune h. sensibilisé à l'ovalbumine. Et. clin. et biol. *So. méd. hôp.*, 8 juillet 1921, pp. 1077-86.
- PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Nouv. obs. d'anti-anaphylaxie digestive. *So. méd. hôp.*, 6 juin 1919, pp. 549-54.
- — Antianaphylaxie digestive, trait. de cert. urticaires et dermatoses. *Ann. de dermat.*, 1920, n° 10, p. 436.
- et GENNES (L. DE). — Urticaire par tachyphagie. *So. méd. hôp.*, 29 avril 1921, pp. 577-81.
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — Réact. sanguines multiples dans 1 cas d'acid. sériq. : leucocytose avec mononucléose, précipitines, hémolysines, azotémie et troubles de la coagulat. Remarq. clin. et hématol sur les acid. sériq. *So. méd. hôp.*, 8 déc. 1916, pp. 2078-89.
- PERIVICI et MORICHAU-BEAUCHANT. — Crises angioneurotiq. récidivantes caractérisées par des poussées d'U. des troubles gastro-intest. avec hémoglobininurie et hématuries. *So. méd. hôp.*, 18 déc. 1908, p. 887.
- PIGNET (GILBERT). — L'urticaire anaphylactiq. *Ann. de dermat.*, 1921, n° 4.
- RENAULT (ALEX.). — Histoire particulière d'une hystérique. *So. méd. hôp.*, 22 avril 1921, pp. 555-57.
- ROSKAM (JACQUES). — Urticaire, peptoné et anaphylaxie. *So. biol. belge*, 29 juin 1921, p. 270.
- SAVIGNAC et ALIVISATOS (A.). — Un cas d'intolérance à l'émétine se traduisant par des poussées d'urticaire. *Paris méd.*, 16 janv. 1920, pp. 43-47.
- SCHOLZ (B.). — Tr. de la crise d'urticaire considérée comme le résultat d'une excitabilité morbide des V.-D. par une excitat. des V.-C. au moyen de l'adrénaline *Zentralbl. für Herz krankheiten*, VI, n° 12, 15 juin 1914.
- SCHULMANN (E.). — Le Tr. autohémothérapiq. de l'œdème angioneurotiq. (mal. de Quinke). *So. méd. hôp.*, 25 juin 1920, pp. 939-942.
- SNOW (M.). — Purpura, U. et œdème angioneurotiq. des mains et des pieds chez un enfant nourri au sein. *J. amer. méd. ass.*, 5 juill. 1913. *A. C.*, 1914, p. 213.
- WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD et JOLTRAIN. — Réact. d'ordre anaphylactiq. dans l'U. La crise hémoclasiq. initiale. *So. méd. hôp.*, 13 fév. 1914, p. 256.

8° *Purpura.*

- BÉCLÈRE. — Ecchymoses spontanées symétriq. des quatre membres et des deux seins avec hématisation chez une jeune fille de 13 ans et demi. *So. méd. hôp.*, 10 mai 1900. *R. N.*, p. 988.
- CALMELS. — Troubles gastro-intest. dans les purpuras. *Th.*, 1902.
- CANNATA (S.). — La pathogénie du P. hémorr. *Deutsch. med. Woch.*, 23 mai 1911, t. XXXVII, n° 21, pp. 985-87. *P. M.*, 6 sept. 1911, p. 719.
- CAIN (A.) et HILLEMANN (P.). — Purpura à grandes ecchymoses et à topographie radicul. chez une tabétiq. avec mal. de Hodgson. *Soc. méd. hôp.*, 24 nov. 1922, pp. 1544-1547.
- COLLEVILLE. — P. télangiectasiq. dans la cav. buccale, simplex sur la face et les membres avec hémorr. rénale, le tout consécutif à un ébranlem. traumat. du mésencéphale chez un artérioscléreux. *R. N.*, 1910, p. 90.
- DIDE. — Dermato-psychies, pseudo-œdème, érythème polymorphe, P., gangrènes superf. symétriq. *So. scient. et méd. de l'Ouest*, 1904. *R. N.*, 1906, p. 237.
- DON (A.). — Un cas de P. de Hénoch associé à un œdème angioneurotiq. *The Lancet*, 1909, 21 août, *R. de méd. et therap.*, p. 774.
- ETIENNE (G.). — Des ecchymoses zoniformes spontanées. *Nouv. Iconographie de la Salp.*, sept. 1907. *R. N.*, 1908, p. 205.
- GORDON (A.). — Le syst. nerv. central. dans le purpura hémorr. *J. of nerv. and ment. D.*, 8 juillet 1919.
- GORDON (A.). — Et. du syst. nerv. central dans le purpura hémorr. *J. of nerv. and ment. D.*, août 1919, p. 144.
- GOUGEROT et H. SALIN. — P. localisé de l'av.-bras à topo. nerveuse, provoqué par une constrict. des nerfs, près du coude, chez un tuberculeux. Diathèse p. révélée par une cause traumat. occasionnelle. *So. de dermat.*, nov. 1919, XXI, n° 8, p. 213. *A. C.*, 1911, p. 86. *R. N.*, mars 1911, p. 312.
- et THIBAUT. — P. radicul. du bras g. et zona du bras dr. symétriq. *A. C.*, 1912, pp. 726-30.
- HANNS et FERRY. — P. avec lymphocytose rachidienne. *So. de méd.*, Nancy, 26 juin 1912. *R. méd. de l'Est.*, sept., pp. 538-39. *R. N.*, fév. 1913, p. 178.
- LÉVY (F.) et TOURNAY. — Hémorr. cutanées, albuminurie, hypertens. art., névropathie. *R. N.*, 1908, p. 702.
- NETTER, SALAMIR et WOLFROM (M^{me}). — Nouv. cas de purpura suraigu, sans méningite cérébro-spinale. Nat. méningococciq. reconnue du vivant du malade grâce à l'examen microscopiq. *So. biol.*, 18 nov. 1916, p. 373.
- RENDU. — Le P. exanthémati. et sa pathogénie. *S. M.*, 25 mai 1898.
- ROGER (H.). — Purpura localisé au cours d'une encéphalite myocloniq. à début ambulat. à Salonique. *So. méd. hôp.*, 26 mars 1920, p. 482.
- STRAUS. — Des ecchymoses tabétiq. à la suite des crises de dou. fulgurantes. *Arch. de neurol.*, 1880, n° 4.

b) SENSITIFS

10° Causalgie et algies sympathiques.

- CARTER (H.-S.). — La causalgie et les phén. douL. associés par lés. des N. périph. *J. of Neurol. and psychopathol.* (Bristol), mai 1922.
- COTTE (G.). — Trois cas de C. traités par l'intervent. sur le sympath. périvascul. *So. chir.*, 6 déc. 1916, p. 2840. *A. C.*, mars 1918, p. 142, et *R. N.*, juin 1917, p. 428.
- FOIX, MOUCHET, et RIMETTE. — Sur une variété de causalgie aisément curable par une ligat. artérielle. *So. Neurol.*, 6 fév. 1915. *R. N.*, 9, n° 2, pp. 141-43.
- FROMENT et DECHAUME. — Causalgie, amyotrophie réflexe et myoclonie apparues tardivem. chez un amputé. *So. chir. Lyon*, 21 juin 1923.
- JAROSZINSKI. — Un cas d'irradiat. des douL. : causalgie. *So. Neuro-psychiatrie de Varsovie*, 21 déc. 1918.
- LERICHE (R.). — De l'élongat. et de la sect. des N. périvascul. dans cert. S. douL. d'orig. artérielle et dans q. q. tr. trophiq. *Lyon chir.*, 1^{er} oct. 1913, p. 378. *R. N.*, mars 1915, p. 174, et *A. C.*, août 1914, p. 538.
- Sur la causalgie syndrome sympathique. V^e congrès intern. de chir. Londres, juill. 1923. *P. M.*, 4 août, p. 687.
- LEWIS (D.) et GATEWOOD (W.). — Tr. de la causalgie. Résultats donnés par l'inject. dans le tronc nerveux d'alcool à 60 p. 100. *J. of the Amer. Med. Ass.*, 3 janv. 1919. *Pr. méd.*, 17 juillet 1920, p. 491.
- LÉVY-FRANKEL, JUSTIN et RIMET. — Lés. du plex. brachial ; causalgie du cubital et du médian ; kératodermie palmaire. *So. dermat.*, 8 mars 1923.
- LORTAT-JACOB et HALLEZ. — Tr. de la causalgie du médian avec tr. paralytiq. graves par la ligat. du N. au catgut. *So. méd. des hôp.*, 8 mars 1918, pp. 239-243.
- et GIROU. — Guéris. rapide de la douL. dans la « causalgie » du médian avec troubles paralytiq. graves par la ligat. du N. au catgut. *Paris méd.*, 21 déc. 1918, pp. 493-94.
- MARTEL (T. DE). — Tr. de la causalgie, par Odilon Platon. *So. de chir.* 6 avril 1921.
- MEIGE. — *P. M.*, 1915.
- NEGRO (CAMILLO). — Note sur la destruct. du symp. périnerveux dans les causalgies. *R. Ac. di Med. di Torino*, 1917.
- OTTORINO TENANI. — La causalgie et son Tr. chirurgical. *Il Policlin.* (sez. pratica) 10 fév. 1918, pp. 125-33.
- PIERRE MARIE. — *So. de Neurol.*, *R. N.*, 1915.
- PITRES et MARCHAND (L.). — Note relative à l'ét. des inject. intra-v. d'alcool dans les tr. des C. *Pr. méd.*, 6 sept. 1917, pp. 505-506.
- SICARD et DAMBRIN. — Tr. de la C. XXVII^e Congr. de chir. *P. M.*, 24 oct. 1918, p. 550.
- SICARD et ROBINEAU. — Causalgie du sciatiq. guérie par radicotomie. *So. Neur.*, 2 déc. 1920. *R. N.*, n° 12, p. 1217.
- SOLLIER et BONNUS. — L'hydro-cryomanie dans la névrite douL. du médian et son tr. par la radioth. *So. méd. chir. milit. de la XIV^e R.*, 12 oct. 1915. *Lyon méd.*, p. 391, déc. 1915.

- STOPFORD (J.-S.-B.). — Thermalgie (causalgie). *Lancet*, 11 août 1917, p. 193, *R. N.*, oct.-déc. 1917, p. 200.
- TINEL. — Les algies sympathiq. *P. M.*, 2 avril 1921, pp. 263-265.
- (J.). La causalgie et les algies sympathiq. *J. méd. franç.*, juin 1921, pp. 249-253.
- C. du n. médian par blessure de la port. moyenne du bras; insuff. de la sympathectomie péri-artér., guéris. par la sect. et suture du n. au poignet. *So. neurol.*, 7 fév. 1918. *R. N.*, pp. 79-82.
- VILLARD (P.). — De la sympathectomie péri-artérielle comme tr. des doubl. causalgiq., d'après les obs. du Centre neurol. militaire de la 8^e Région. *Th. Lyon*, 1920.

11° Prurit et prurigo.

- BITOT (E.). — Du prurit tabétiq. *Ann. de dermat.*, juin 1911, pp. 356-65. *R. N.*, oct. 1911, p. 490. *P. M.*, 1912, p. 67.
- BONNIER (P.). — Le réglage naso-bulbaire et le P. *So. biol.*, 8 mars 1913, p. 525.
- COLRAT (A.). — Considérat. clin. et étiol. sur l'adénie éosinophilique prurigène (lymphogranulomatose). *J. de méd. de Lyon*, 5 août 1922.
- DINO. — Essai sur les lichens, la lichénificat. (névrodermites, névrodermite de Brocq-Jacquet, prurigo vulgaire de Darier, prurigo diathésique de Besnier); leur caract. histol. biol. et leur tr. *Ann. de dermat.*, n° 7, 1920.
- DUPREY (J.). — Contrib. à l'ét. du P. tabétiq. simple ou compliqué. *Th.* 1912, n° 148.
- FAVRE MAURIN. — Les manifest. pleuro-pulm. de l'adénie éosinophilique prurigène (granulome malin des Allemands). *So. méd. hôp.*, 26 juillet 1918, pp. 864-6.
- GILBERT et HERSCHER. — Influence de la médicat. thyroïd. sur le P. des ictériq. *So. biol.*, 26 juill. 1902, p. 1087.
- GRENET et CLÉMENT. — Eczéma et prurit paranaphylaxie à la farine. Désensibilisat. *So. méd. hôp.*, 1^{er} juin 1923, pp. 814-816.
- KOEBNER. — P. cut. unilat. consécutif à une embolie cérébrale. *Berlin. klin. Woch.*, 1885, n° 30.
- MAUCLAIRE. — Prurit vulvo-vaginal intense traité par la résect. des N. périméaux. *Ann. de gyn.*, sept-oct. 1917.
- MILIAN et BLUM. — Prurigo lymphadénique : son orig. nerv. *So. de dermat.*, 8 janv. 1920.
- ROBERT (LÉOPOLD). — Le symptôme « démangeaisons » dans la rage humaine. *Pr. méd.*, 11 oct. 1915, p. 584.
- SAVIN. — P. tabétiq. *Th. Bordeaux*, 1911.
- SCHUBERT (E.). — Une nouv. méth. de tr. du P. vulvaire essentiel et des autres névroses sacrées. *Münch. med. Woch.*, 4 avril 1911, p. 745. *R. N.*, mars 1912, p. 433.
- TRÉMOLIÈRES. — Les tr. de la sensibilité. Les P., *P. M.*, 25 nov. 1904, p. 329.

c) PIGMENTAIRES

- ANDRÉ THOMAS. — La pigmentation de la peau dans les blessures et les affect. de la moelle. *So. Neur.*, 6 janv. 1921, pp. 102-105.

- ASVADOUROVA (ANTONINA). — Rech. sur la format. de qq. cell. pigm. et des pigm. *Th.* 1913, n° 84, 162 p.
- CAREY PRATT (MAC CORD) et ALLEN (F.-P.). — Preuves d'une associat. de la gl. pinéale aux phénomènes de la pigmentat. *J. of exp. Zool.* t. XXIII, n° 4, p. 207, mai 1917.
- CURSCHMANN (H.). — Hétérochromie neurogène intermitt. des iris. *Berlin. klin. Woch.* 11 nov. 1922.
- DUVERNAY (L.). — Pathogénie des syndromes pigmentaires. *Prov. méd.*, 6 avril 1912.
- FELUGO (C.). — Sur les rapp. entre les syphilides pigm. et la tuberculose. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche*, 27 juill. 1922.
- FRANZ. — La struct. des cell. P. *Biologisches Centralbl.*, XXVIII, n° 17, 1^{er} sept. 1908.
- FREYMANN. — La leucodermie syphilitiq. *Dermat. Woch.*, 14 janv. 1922.
- HOLLOWAY (T.-B.). — Pigmentat. périphériq. de la cornée associée à des sympt. simulant la sclérose en plaq. *Amer. Journ. of the med. Sc.*, août 1914, vol. CXLVIII, n° 2, pp. 235-47.
- HORAND (R.). — Contrib. à l'ét. des P. *Th. sc. Lyon*, 1908.
- KAUFFMANN (P.). — Hétérochromie neurogène des iris comme signe de mal. int. *Berlin. klin. Woch.*, 23 sept. 1922.
- LE CAT. — Traité de la coul. de la peau humaine en gén., de celle des nègres en part. et de la métamorphose d'une de ces coul. en l'autre, soit de naissance, soit accidentellem. *Amsterdam*, 1765.
- MAWAS (J.). — Pigmentogenèse dans les tum. mélaniq. de la choroïde de l'h. *So. biol.*, 27 janv. 1923, p. 182.
- Existe-t-il une tyrosonase dans les tum. mélaniq. de la choroïde? *So. biol.*, 10 févr. 1923, p. 332.
- ROUILLARD. — Cirrh. pigm. et hémochromatose. *P. M.*, 29 août 1922, p. 369.
- SÉZARY (A.). — Symp. et pigmentat. cut. *Progrès méd.*, 9 juin 1923, pp. 275-277.
- SOLLAND. — Le rôle du syst. nerv. dans les changem. de colorat. chez la grenouille. *Ae. sc.*, 21 sept. 1908. *P. M.*, p. 632.
- WAYNE ATWELL (J.). — Nouv. obs. sur les modificat. pigmentaires consécutives aux changem. de l'hypophyse épithéliale et de la pinéale chez la grenouille. *Endocrinology*, mars 1924, pp. 224-232.

12° Mélanodermies.

- ALEXEIEFF. — Pigmentat. de la muq. buccale en dehors de la mal. d'Addison. *Th.*, 1913.
- ANGLADA. — M. simple chez un phtisiq. avec tuberculose des corps surr. *Montpellier méd.*, 27 déc. 1908, pp. 604-10.
- ANTHONI. — Pigmentat. de la muq. buccale. *J. of the Amer. Med. Ass.*, 14 nov. 1908.
- BARRÉ (A.). — Pigmentat. de la muq. bucc. *P. M.*, 1^{er} mai 1909, p. 312.
- BONNET. — Pigm. physiol. de la muq. bucc. *Congrès. méd. Lyon*, 1911, p. 412.
- BRAULT. — Sur les pigm. pathol. *So. anat.*, 1895.
- BRAULT (J.) et MONTPELLIER. — Mélanodermie physiol. des muq. en Algérie. *So. de pathol. exotiq.*, 11 mars 1914. *Province méd.*, 11 avril.
- CARAMANOS. — Des cachexies pigm. et en part. des cachexies pigm. diabétiq. et alc. *Th.*, 1897.

- CASTELLINO. — Physiopathol. des surr. en rapp. avec la mal. d'Addison et les s. surr. *Riforma med.*, 1^{er}, 8 mars 1913.
- CAUSSADE, LÉVY-FRANCKEL, et JUSTER. — Acanthosis nigricans, syphil. probable, pathogénie de la pigmentat. et de la dystrophie pilaire. *So. méd. hôp.*, 20 oct. 1922, pp. 1363-68.
- CIVATTE. — Poikélodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou. *1^{er} congr. de dermat. franç.*, juin 1922.
- CROUZON (O.). — Pigmentat. des muq. de cause inconnue. *So. méd. hôp.*, 24 mai 1912 p. 647.
- Pigmentat. des muq. d'orig. ethnique. *So. méd. hôp.*, 25 juill. 1913, p. 248-9.
- et CATELIN. — Un nouv. cas de pigm. des muq. de cause inconnue. *So. méd. hôp.*, 8 nov. 1912, p. 445-48.
- DAMAYE (H.). — 2 cas de mélancolie avec mélanodermie des part. découvertes. *E.*, mai 1922, pp. 293-97.
- DARIER et FERRAND. — Mélanodermie syphilitique. *So. de dermat.*, 9 déc. 1920.
- DELABRET. — Du mécanisme de la mélanodermie de cert. états thyr. *Congr. des alién. et neur.* Luxembourg, 1921.
- DUFOUR (L.) et ALARDO. — Pigm. mélanique de la muq. buccale de cause inconnue. *So. méd. hôp.*, 3 mai 1912, p. 509.
- ENRIQUEZ, CARRIÉ et LAPLANE. — Sur un cas de mélanodermie. *So. méd. hôp.*, 21 juill. 1922, pp. 1149. 51.
- ENRIQUEZ et LEREBoullet. — Sur deux cas de mélanodermie arsénicale gén. *So. méd. hôp.*, 30 mars 1900, pp. 393-397.
- EVANS HAROLD (W.). — Mal. d'Addison consécutive à une f. typhoïde. *Lancet* juin 1900, *P. M.*, 6 fév. 1901, p. 64.
- FAYOLLE. — Les pigm. cut. dans le s. d'Addison. *Th.*, juill. 1914.
- FELUGO (C.). — Sur les rapp. entre les syphilides pigm. et la tub. *Gaz. degli Ospedali e delle Clin.*, 27 juill. 1922.
- FÉRÉ. — Sur un cas de M. récurr. chez un épileptique apathique. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1897, p. 332.
- FERRER SALERVICENS. — La mélanodermie dans ses rapp. avec le syst. sur-réo-sy. *Trabal. de la So. biológica.* (Barcelone), t. VI, 1918.
- FLORAND, NICAUD et FROMENT. — Mal. de Recklinghausen sans tum. des N. associées à une mélanodermie phtiriasique. *So. méd. hôp.*, 28 juill. 1922, pp. 1264-66.
- FRENCH (HERBERT). — Deux cas de pigm. de la muq. buccale dans l'anémie pernicieuse. *Guy's Hosp. Rep.*, LXV, 1911. *A C.*, 1913, p. xxix.
- GARDINIER (J.). — Et. sur la leucomélanodermie du cou. *Th.*, juin 1923.
- GOUGET. — Le pigm. des muq. dans les cirrh. pigm. (avec ou sans diabète). *So. méd. hôp.*, 2 fév. 1912, p. 123.
- GROS (P.). — Les pigmentat. dans la syphilis et leurs rapp. avec le vitiligo. *Th.*, 1912.
- GUTMANN (R.-A.) et DALSACE (J.). — Pigmentat. thoraco-abd. unilat. avec troubles sympathiques associés. *So. méd. hôp.*, 8 juil. 1921, pp. 1063-64.
- HEUDORFER (K.). — Pigmentat. cutanée et ses relat. avec la mal. d'Addison. *Munch. Med. Woch.*, 1921, 68, pp. 266-67.
- HUDELO et HEITZ. — Un cas d'ostéite déformante de Paget avec M., autopsie. *Nouv. Icon. de la Salp.*, mai 1901.
- ISCOVESCO (H.). — Sur les prop. d'un lipoïde (II Bd.) extrait de la part. corticale des surr. *So. biol.*, 6 déc. 1913, p. 510.
- JEANNIN. — Pigm. cut. de la phtisie pulm. *Th.*, 1809.

- KACHERININOV. — Tr. de la mal. d'Addison par le tuberculine. *Roussky Vrach.*, 24 déc. 1911, pp. 2055-57. *P. M.*, 1912, p. 484.
- KLESSSENS. — Par. bilat. du plex. fémoral avec changement de la peau, comme dans la mal. d'Addison, causés par une tum. abd. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* (Haarlem), 1920, 64 (II), 787-96.
- LEGRAND et AUGUSTE. — Mélanodermie post.-diphthériq. *Réun. méd. chir. des hôp. de Lille*, 15 mai 1922.
- LÉRI (ANDRÉ) et CACHEZ. — Plaq. pigmenteuses buccales et sy. *So. méd. hôp.*, 23 juil. 1920, pp. 1105-1108.
- LISI (L. DE). — Sulla topographia sul significato de certe macchie brune della cute abdominale osservate in ammalati di mielite pottica lumbare. *Arch. gen. di Neurol. Psichiatri e Psicoanilisi*, 1921, vol. II. f. II.
- LOUSTE et THIBAUT. — Lichen plan et nævi pigmentés chez un add. *So. dermat.*, 12 juill. 1923.
- LORTAT-JACOB et SOLENTE. — Tache pigmentaire de la muq. buccale chez un sujet non add. *So. dermat.*, 12 juill. 1923.
- MAJOCCHI. — Sur une nouvelle forme de dermatographie mélanodermiq., *P. M.*, 1909, p. 839.
- MILIAN. — Mélanose bucc. d'orig. syphilitiq. *Soc. méd. hôp.*, 10 oct. 1913, p. 297.
- MOLLOW (W.). — Sur la pigm. de la muq. bucc. *Med. Klinik*, 1909, 7 mars, p. 353. *R. de méd. int.*, p. 180.
- MONTPELLIER (J.). — « Taches pigmentaires » physiologiq. des muqueuses, leur histologie. *Ann. de dermat.*, mai 1917.
- NICOLAS, GATE et LEBŒUF. — Un cas d'acanthosis nigricans. *So. méd. hôp., Lyon*, 12 déc. 1922.
- NOBÉCOURT et RIVET. — S. pseudo-addisonien au cours des gastro-entérites infantiles graves. *So. Pédiatrie*, 15 mars 1907. *P. M.*, p. 191.
- PINARD (MARCEL). — Maladie pigmentaire. *So. méd. des hôp.*, 30 juin 1922, pp. 1009-1012.
- RAMEL. — Les pigmentat. de la muq. buccale interprétée par la dopa-réact. *II^e congr. de dermat.* Strasbourg, juill. 1923. *P. M.* 15 août, p. 715.
- RAMOND (L.). — Le diabète bronzé. *J. de méd. et chir. prat.*, 25 juin 1922, pp. 429-455.
- RAVAUT. — Le paludisme d'Orient vu à Marseille. *P. M.*, 16 août 1917, pp. 473-76.
- ROCH (M.). — Le S. pseudo-addisonien des vieux alcooliq. tuberc. *P. M.*, 26 août 1922, pp. 729-30.
- ROGER (H.) (Marseille). — Pigmentat. cryptogénétiq. de la muq. buccale et linguale, coma palustre avec réact. méningée. *So. méd. hôp.*, 17 déc. 1920, pp. 1580-85.
- ROLLESTON. — Pigm. de la bouche dans l'anémie pernicieuse. *P. M.*, 1909, p. 783.
- SERGEANT. — Considérat. gén. sur les tum. et la pigm. mélaniq. à propos d'un cas de sarcome mélaniq. cut. gén.
- SÉZARY (A.). — Les mélanodermies d'orig. endocrinienne. *J. méd. française*, nov. 1921.
- (A.). — Pathogénie et sémiol. des mélanodermies du type addisonien. *P. M.*, 9 avril 1921, pp. 281-283.
- SOUQUES (A.). — Pigmentat. cutanée en demi-ceinture dans 1 cas de Zona intercostal. *So. Neur.*, 3 fév. 1921. *R. N.*, n° 2, pp. 202-4.

- TIXIER (L.) et DUVAL (H.). — Un cas de mélanodermie phtiriasiq. *So. méd. hôp.*, 8 juil. 1921, pp. 1046-47.
- WENDE et BAUCKUS. — Pigmentat. cutanée généralisée apparue dans l'enfance chez le frère et la sœur. *Journ. of cut. diseases*, oct. 1919, *P. M.*, 10 janv. 1920, p. 31.
- WORTH. — Pigm. des muqueuses dans la M. phtiriasiq. et diagnostic différentiel de cert. affect. avec la mal. d'Addison. *Th.*, 1907.

13° Vitiligo.

- ANGLADA (JEAN). — Hyperchromie gén. avec achromie associée; lèpre blanche et mélaniq. à type « pie. ». *Nouv. Icon. de la Salp.*, mars-avril 1912, pp. 146-152.
- ARUNALLI (P.-F.). — Le vitiligo dans la sy. héréditaire, 15 août 1917, p. 1033.
- BALLET (G.) et BAUER. — V. et tabes. *So. Neurol.*, fév. 1902.
- BALZER et GALLIOT. — Contrib. à l'ét. du vitiligo syphilitiq. *So. dermat.*, 2 juil. 1914 p. 357.
- BROWN (W. H.), DUJARDIN et van HÆCKE. — Vitiligo, ses rapp. avec la syphilis. *Brit. J. of dermat. and syphil.*, janv.-mars 1919, pp. 1-5.
- BUNCH (J.-L.). — Morphée et vitiligo. *Brit. J. of Dermatol.*, oct.-déc. 1918, p. 203.
- CASTEL (J. du). — La ponct. lo. dans le vitiligo. *So. de dermat.*, 13 mars 1919, p. 75.
- CATANZARO MANNINO. — Vitiligo généralisé coïncidant avec le développ. d'une anémie pernicieuse et d'un syndrome d'hyperthyroïdie, *Giorn. ital. della malattia venere e della Pelle*, déc. 1919. *P. M.*, 3 juil. 1920, p. 452.
- CENTRES DERMATO-SYPHILIGRAPHIQUES ANGLAIS, BELGE, FRANÇAIS. — Vitiligo et sy. *Pr. méd.*, 12 déc. 1918, pp. 641-42.
- CROUZON (O.) et FOIX (CH.). — V. et hérédo-syphilis. *So. méd. hôp.*, 1^{er} mai 1914, pp. 780-83.
- et BRUN (R. de). — Leucomélanodermie syphilitiq. chez une femme enceinte tuberculeuse. *So. méd. hôp.*, 17 juin 1921, pp. 905-907.
- DELMAS et ROGER (H.). — V. gravidiq. par hypothyroïdie. *Province méd.*, 11 juill. 1908.
- DALTON. — Leucodermie avec s. addisonien. *So. royale des méd. de Londres*, 8 mai 1908.
- DOUHET (de). — Etiologie du vitiligo. *Th.*, juil. 1921.
- ETIENNE (G.). — V. épilepsie et hérédo-syphilis. *So. méd. hôp.*, 29 mai 1914, pp. 955-58.
- GOUGEROT. — V. et syphilis. *So. de dermat.*, 2 juill. 1914.
- Vitiligo familial et hérédo-sy., *So. de dermat.*, 2 juill. 1914, p. 334.
- Vitiligo post-traumatiq. Nævi post-traumatiq. *So. de dermatol.*, 10 juil. 1919.
- (H.). — Vitiligo post-traumatiq. diffusant autour de la blessure de guerre. *So. de dermat.*, 10 jl. 1919, p. 259.
- Hypo et hyperchromies syphiloïdes post-lésionnelles du cou. *So. méd. hôp.*, 21 oct. 1921, pp. 1347-50.
- Les fausses « leucomélanodermies » syphilitiq. du cou ou hypo et hyperchromies syphiloïdes post-lésionnelles. *Progrès méd.*, 19 nov. 1921

- HESSE. — Un cas de V. intéressant au p. de vue étiologiq. *Deut. med. Woch.*, 7 oct. 1909. *R. de méd. et thérap.*, p. 964.
- JAYLE (F.). — Le vitiligo génital et abdominal chez la f. *R. franç. de gynéc. et d'obstétriq.*, avril 1921.
- JOLIVET (L.). — Diphtérie et vitiligo. *Ann. de dermat.*, 1920, n° 1.
- KHOURY (A.). — Deux cas de V. syphilitiq. Importance de la pathogénie syphilitiq. du V. dans les foyers endémiq. de lèpre. *So. méd. hôp.*, 10 juillet 1914, pp. 85-89.
- KLIPPEL et WEIL (M.-P.). — Vitiligo métamériq., vitiligo commissural et nævus vitiligo. *N. R.*, 1920, n° 8, pp. 804-09.
- LEBRUN. — V. d'orig. nerv. *Th. Lille*, 1886.
- LÉRI. — Vitiligo et sclérodermie en bande. *So. de dermat.*, 8 mars 1923.
— Vitiligo syphil. *So. de dermat.*, 8 mars 1923.
- LÉVY-FRÄNCKEL et JUSTER. — Vitiligo à diposit. zostériforme. *So. de dermat.*, 9 nov. 1922. *P. M.*, 18 nov., p. 1000.
- LINDBERG (K.). — Etud. et pathogénie du vitiligo. *Th. 1922, Jouve.*
— Q. q. considérat. sur le vitiligo. *P. M.*, 28 févr. 1923, pp. 196-98.
- MARIE (PIERRE). — Un cas de mal de Basedow avec V. *France méd.*, 14 août 1886, p. 1109.
— et CROUZON. — V. et syphilis. *So. méd. hôp.*, 5 juill. 1912.
- MAY (J.). — Vitiligo et syphil. *Revista med. del Uruguay.*, sept. 1922.
- MERKLEN (PR.). — A propos de l'origine sy. du vitiligo. *So. méd. hôp.*, 8 juin 1917, 769-771.
- MERKLEN (PR.) et LEBLANC (A.). — V. généralisé avec s. d'Argyll-Robertson. *So. méd. hôp.*, 22 mai 1914, p. 947-8.
- MILIAN (M.). — Le vitiligo est consécutif à une syphilis érythémateuse fruste. *So. méd. hôp.*, 20 mai 1921, pp. 731-32.
— et MOUQUIN. — Vitiligo par lésion syphilitiq. locale. *So. de dermat.*, 18 nov. 1920. *P. M.*, 24 nov., p. 845.
- MONTPELLIER (J.). — Vitiligo à début périnæviq. *So. de dermat.*, 1922, p. 81.
— et LACROIX. — Nævus leuco-pigm. et vitiligo péri-næviq. *So. dermat.*, 12 juill. 1923.
- MURRAI AUER. — Vitiligo et sy. du syst. nerv. central. *Amer. J. of the med. Sc.*, 1917, n° 4, vol. CLIV.
- PAUTRIER (L.-M.). — Vitiligo et sy. *So. de dermat.*, 2 juill. 1914, p. 355.
- PIÉRI (J.). — Le vitiligo chez les addisoniens. *Th. 1922.*
- QUEYRAT. — Vitiligo émotif. *So. de dermat.*, 9 fév. 1922.
- SIREDEY. — Sur les tr. de 1914. *So. méd. hôp.*, 1915, p. 457.
- TOURAINÉ. — La ponct. lo. dans le vitiligo. *So. dermat.*, 13 mars 1919.
- VIGNOLO-LUTATI. — Vitiligo et syphilis. *Giorn. ital. Malatt. Ven.*, 1916, n° 6, p. 317.
— Vitiligo chez deux hérédo-syphilitiq. *Rivist. di Clin. ped.*, mai 1919, p. 238.

d) SÉCRÉTOIRES

- ANDRÉ THOMAS. — Un cas de galactorrhée au cours de la syringomyélie. *So. Neur.*, 3 fév. 1921. *R. N.*, 21, n° 2, p. 210.
- DARIER. — La dyhidrose; sa nat. parasitaire. *Lancet*, 27 sept. 1919. *P. M.*, 17 déc. 1919, p. 778.

- PORAK (R.). — Les tr. de la secrét. sudorale dans les lés. radicul. ou troncul. du plex. brach. *So. méd. hôp.*, 30 juill. 1915, pp. 689-713.
- SOUQUES et HARVIER. — Névrose sécrétoire *R. N.*, 1908, p. 465.

14° Hyperidrose.

- ANDRÉ THOMAS. — Et. de la sueur dans les blessures de la moelle, la sueur encéphalique et la sueur spinale. *Encéph.*, avril 1920, pp. 233-234.
- Lés. unilat. de la moelle... H. unilat. du même côté. *So. Neurol.*, 6 fév. 1913. *R. N.*, pp. 257-9. Hyperidrose par irritat. périph. *R. N.*, déc. 1916, p. 544.
- ANTHEAUME et MIGNOT. — L'hyperidrose dans le D. P. E., 8 août 1907.
- BEAUDÈRE. — Contribut. à l'ét. des sueurs locales. *Th.*, 1883.
- BOUDON et ROUQUIER. — Un cas d'hémihypercrinie post-commotionnelle plus marquée dans la zone innervée par la branche ophtalmique du trijumeau. *So. méd. hôp.*, 21 mai 1920, pp. 732-734.
- CONDORELLI FRANCAVIGLIA. — H. dr. et spasmes rythm. du pied du même côté d'orig. réflexe par helminthiase intest. *Policlinico*, 26 jan. 1913, pp. 134-7. *R. N.*, mai, p. 672.
- CURSCHMANN. — Sueurs hystériq. *Munch. med. Woch.*, 1907, n° 34.
- HEAD (H.) et RIDDOCH (G.). — La vessie automat. l'hypersudat. et autres fonct. réflexes dans les lés. de la moelle. *Brain*, part. 2 et 3, vol. XL, JUMON (H.). — Les hyperidroses chez l'enf. *Progrès méd.*, 12 mars 1921, pp. 114-116.
- p. 188, 1917.
- KLIPPEL et MONIER-VINARD. — Syringomyélie fruste avec manifestat. anormales (angine de poitrine, ectasies capill. permanentes systématiq. et sueurs unilat.). *R. N.*, 1908, p. 171.
- LEGRAIN (P.). — Rech. au sujet de l'orig. mycosiq. de la dyshidrose et de érupt. dyshidrosoformes. *Progrès méd.*, 14 oct. 1922, pp. 477-78.
- MASINI et ALBERTIS. (DE) — Contrib. à l'ét. de l'H. d'orig. nerv. *R. N.*, 1909, p. 623.
- MILIAN. — Lèpre du Cantal à forme de syringomyélie spasmodiq. *So. méd. hôp.*, 18 juin 1909, p. 1307.
- NÉGRO (C.). — Emploi de la poudre bleue de tournesol dans l'ét. topographiq. des malad. loc. de la peau. *R. Acad. méd. di Turino*, 17 mars 1916.
- L'emploi de la poudre bleue dans l'ét. topographiq. des sudat. loc. de la peau. *Arch. ital. de Biol.*, août 1918, pp. 131-34.
- NEWTON PITT (G.). — Fracture du rachis, paraplégie, sueurs profuses au-dessous du niveau de la lésion. *Proceedings of the Royal So. of Med.*, vol. X. Sect. de Neurol., 25 juin 1917, p. 35.
- PARHON (C.-J.) et CONSTANCE PARHON (M^{me}). — Vaso-dilatat. et hyperidrose faciale accompagnant la masticat. *So. Neurol.*, 5 févr. 1920. *R. N.*, 1920, n° 2, p. 200.
- PARI (G.-A.). — Les accès sudoraux dans les méningites de la base. *Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche*, 23 nov. 1916. — Les hyperidroses sus-jacentes à la lés. dans les myélopathies. *Il Morgagni (Archivio)*, 30 nov. 1920.
- PORAK (RENÉ). — La sudation dans les lésions des nerfs périphériq. des membres supér. *So. biol.*, 20 mai 1916, p. 424.
- RAYMOND. — Des éphidroses de la face. *Arch. de Neurol.*, mars-avril 1888.

- SABOURAUD. — Origine des dyshidroses. *So. de dermat.*, 9 mars 1922.
 SOUQUES (H.). — *R. N.*, 1908, p. 397.
 TOBIAS. — Sur un cas d'hémi-hyperidrose unilat. *Neurol Centralbl.*, 1^{er} fév. 1910, p. 130. *R. N.*, mai 1911, p. 586.
 WEBER. — Rougeur et transpirat. loc. produites par la masticat. *So. clin. de Londres*, 27 janv. 1905. *P. M.*, p. 110.

15° Chromhidrose, mélanhidrose.

- BLANCHARD (R.). — Mélanhidrose. *Ac. méd.*, 26 mai 1914.
 — Nouv. faits concernant la C. *Id.* 17 mai 1910. *P. M.*, 375.
 COMBY (J.). — Chromhidrose et bromhidrose chez une fille de 14 ans. *Arch. de méd. des enf.*, mars 1917.
 MAILLARD. — Relat. possibles entre le pigm. de la M. et le pigm. normal de l'œil. *So. biol.*, 28 déc. 1907, p. 808.

16° Séborrhée.

e) DES PHANÈRES

- SARTORY. — Onychogryphoses et onychomycoses. *Ac. méd.*, 7 oct. 1919, *P. M.*, 11 oct., p. 590.
 STREFFLER (G.). — Séborrhée faciale sympt. de l'encéphalite léthargique. *Zeitsch. f. die ges. Neur. u. Psych. Bd.* 73, H. 4-5, 30 déc. 1921.
 VILLARET (M.). — Contrib. à l'ét. des tr. des phanères au cours des S. de lésion ou d'irritat. nerv. *R. méd. chir. de la XVI^e r.*, 2 juin. *Montpellier méd.*, 1917, pp. 887-92.
 VILLARET et CASTEL. — Présentat. d'un malade atteint de tr. du syst. pil. au cours d'une lés. complète du N. médian et incomplète du N. cubital. *Montpellier méd.*, 1^{er} août 1917, pp. 895-96. — Contrib. à l'ét. des tr. du syst. pil. et de la sudat. spontanée des membres au cours des lés. traumat. de guerre des N. périph. *So. méd. hôp.*, 17 déc. 1915, pp. 1201-24.
 — Les tr. du syst. pil. des membres. *P. M.*, 18 mai 1916, pp. 219-20.
 WEILL (RENÉ). — Qq. troubles du syst. pileux et de la peau, siégeant au niveau des membres infér. chez le troupier. *Paris méd.*, 5 oct. 1918, p. 274.

17° Chair de poule.

- AUBRY (Ch.). — Par. des arrecteurs au niv. des taches bleues. *Ann. de dermat.* fév., 1911, p. 88. *R. N.*, mai, p. 580.
 ANDRÉ-THOMAS. — La réactivité locale du muscle pilo-moteur privé de son innervat; antagonisme entre la réact. locale et le réflexe. *Congr. des alién. et neur.* Luxembourg, août 1921.
 — Réact. ansérines ou pilomotrices dans les lés. et les blessures du syst. nerv. *Paris méd.* 6 juil. 1918, pp. 16-28.
 — Participat. de la chaîne sy. dans 1 cas de S. plexulaire et radicul. du membre inf., réact. ansérines ou pilomotrices. *So. Neur.*, 7 nov. 1918. *R. N.*, pp. 316-320.
 — Le réflexe pilo-moteur. *So. Neur.*, 25 nov. 1920, *R. N.*, n° 11, pp. 1139-45.

- ANDRÉ THOMAS. — Déd. cliniq. tirées de l'examen des réflexes pilo-moteurs dans les blessures de la moelle. *So. biol.*, 29 mars 1915, p. 297.
- Les réact. pilomotrices et les réflexes pilomoteurs dans les blessures de la moelle. Réflex. encéphal. et réflex. spinal. *So. Biol.*, 29 mars 1919, p. 291.
- Aréflexie pilomotrice dans la par. du N. radial., *So. Neur.*, 15 mai 1919. *R. N.*, n° 5, p. 449.
- Les plaques d'aréflexie pilomotrice dans les blessures de la queue de cheval et de la moelle. *So. biol.*, 25 oct. 1920, 1102.
- Restaurat. motrice et sensitive dans deux cas de suture des 5° et 6° rac. cervicales : tr. symp. *So. Neur.*, 7 juin 1923.
- ANDRÉ THOMAS et LANDAU (E.). — Réaction ansérine ou pilomot. dans les blessures de guerre et spécialement dans les blessures du syst. nerv. *So. biol.*, 3 fév. 1917, p. 144.
- — Réact. ansérine pilo-motrice. *R. Neurol.* oct.-déc. 1917. p. 353.
- ANDRÉ THOMAS et REGNARD. — Asymétrie des réact. pilomotrices dans 1 cas de blessure de la moelle épinière. *So. Neurol.*, 3 juil. 1919. *R. N.*, n° 7, p. 583.
- RYMBERCK (J.). — Sur la métamérie du syst. symp. II. L'innervat. pilomotrice. *Arch. de Fisiol.*, IV., f. 4, pp. 349-55, mai 1907. *R. N.*, p. 1126.
- SICARD (J.-A.) et PARAF (JEAN). — R. O-symp. d'inhibit. pilomotrice (R. O-pilomoteur). *So. méd. hôp.*, 14 mai 1920, pp. 676-680.
- VERGELY. — Phénomène de la chair de p. loc. à la r. hépatiq. enflammée. *J. de méd. Bordeaux*, 23 mai 1909, p. 328. *P. M.*, p. 535.

18° Canitie.

- BOSCHI. — Une C. émotive subite est-elle possible? *Ac. delle Sc. med e nat. di Ferrara*, juill. 1913. *Policlinico.*, sez. prat., p. 1300. 7 sept. 1913, *P. M.*, 22 nov., p. 956.
- DUBREUIL (W.). — C. circonscrite. *So. dermat.*, nov. 1912, p. 480. *R. N.*, mai 1913, p. 678.
- FAYET. — Dans qq. cas de « canitie lente » neigeurs, observées au front chez le cheval. *So. de Biol. comparée.*, 14 nov. 16. *R. N.*, 19, n° 1, p. 89.
- FRANÇOIS-DAINVILLE. — C. et calvitie. *So. méd. Paris*, 11 févr. 1910, p. 113.
- JAMES (WILLIAM). — *In. Exp. relig.*, p. 187.
- JENNINGS (O.). — C. brusque. *So. méd. hôp.*, 26 mai 1911, pp. 734-36.
- LEBAR. — Sur un cas de C. rapide. *So. méd. hôp.*, 18 juin 1915, pp. 439-43.
- LOEB (S.). — Hémicanitie dans l'hémiplégie. *Deutsche med.*, *Woch.* 16 janv. 1913. n° 3, p. 115.
- MOREL-LAVALLÉE. — C. brusq. par suppress. d'opium. *So. méd. hôp.*, 3 mars 1911, p. 240.
- PODIAPOLSKY (P.). — Contrib. à l'ét. de l'influence des états émotionnels sur le changem. de coul. des cheveux et de la peau. *R. (russe) de Psych. Neurol. et Psych. exp.*, 1908, n° 11. *R. N.*, 1909, n° 13, p. 853.
- SOLLIER (P.). — Un cas de canitie par commot. et émot. *So. méd. chir. de la XIV^e région*, p. 52, 4 avril 1916.
- VIGNOLO LUTATI (C.). — Canitie précoce et psychopathies de guerre. *Il Policlinico* (Sez. prat.), 21 juil. 1918, pp. 680-85.

19^e Pelade, calvitie, alopécie, hypertrichose.

- ANDRÉ THOMAS. — Tr. sensitifs dans le domaine du trijumeau et du plex. cervical. Pla. de pelade dans le territoire de la br. mastoïdienne du plex. cerv. *So. Neurol.*, 1^{er} juill. 1915.
- Par. multiples... Pla. de P. dans le territoire de la br. mastoïdienne du plex. cerv. *So. Neurol.*, 1^{er} juill. 1915. *R. N.*, août-sept., pp. 708-11.
- BABONNEIX et DEBEYRE. — Un cas de spina bifida occulta. *Paris méd.*, 24 août 1918, pp. 158-61.
- BALZER et BARTHÉLÉMY. — Un cas d'alopecie peladoïde gén. d'orig. surrénalienne. *So. franç. de dermat.*, 12 juin, 1919. *P. Med.*, 23 juin, p. 345.
- BROCQ (L.). — Le problème des pelades. *J. de méd. et de chir. pratiq.*, 15 janv. 1920.
- BULKLEY. — Sur la P. *Congr. internat. de Londres*. Sect. de dermat., août 1913. *P. M.*, p. 715.
- CARRIEU et MILHAUD. — Deux cas d'hypertrichose. *Languedoc méd.* (Montpellier), 10 févr. 1920.
- DEROIDE (JEAN). — Pelade et bouchon de cérumen. *Pr. méd.*, 7 oct. 1918, p. 520.
- ETIENNE (G.) et DROUET. — Pelade décalvante aiguë d'orig. émotionnelle. *So. méd. Nancy*, 28 avril 1920. *R. méd. de l'Est*, p. 480, 15 mai 1920.
- FOUQUET. — Deux cas d'alopecie du cuir chevelu par shock nerv. *So. dermat.*, 3 avril 1913. *P. M.*, p. 289.
- GOWERS (W.). — Cas de trichose cervicale myélopath. *Royal med. and. chir. So.*, 28 mai 1907. *R. N.*, p. 1145. *R. N.*, 1909, p. 1392.
- HOLLANDER (F.). — De la P. *G. Th.*, 1911, n° 467.
- JACQUET (L.). — Pelade symétriq. par érupt. précoce de la dent de sagesse. *So. méd. des hôp.*, 21 mars 1902, p. 279.
- P. dentaire et relat. topographiq. d'orig. dento-pilaire. *Ac. méd.* 13 juin 1911. *P. M.*, p. 500.
- et SERGENT. — Sur un cas de P. avec névralgie faciale. *So. hôp., méd.* 1909, p. 467, n° 10.
- et ROUSSEAU-DECELLE. — Synalgie prép. du trijumeau. *Ac. méd.*, 9 déc. 1913, p. 535. *R. N.*, juill. 14, p. 102.
- JOURDANET. — P. d'orig. dentaire. *P. M.*, 13 avril 1910, p. 270.
- LABBÉ (M.). — Pseudo-p. nerv. *Gaz. hôp.*, 1896, n° 128.
- LACAPÈRE. — Tr. de l'alopecie post-grippale. *So. méd. Paris*, 26 août 15. *P. M.*, 12 mai, p. 263.
- LAGARDE (M.). — Etiol. de la P. *Th. Montpellier*, 1912.
- LAVARENNE (DE). — La quest. de la P. *P. M.*, 19 fév. 1902.
- LEMÉE (J.). — Contrib. à l'ét. du problème étiologiq. de la P. *Th.*, 1911, n° 400.
- LEBAR. — L'hypertrichose dans les traumatismes des membres avec ou sans lés. nerv. *Paris méd.*, 29 janv. 1916, pp. 114-20.
- LÉVY-FRANKEL (A.). — La pelade, syndrome d'irritat. du gr. sympathiq. *So. de dermat.*, 7 mars 1922.
- (A.) et JUSTER (E.). — Le syndrome endocrino-symp. de la pelade. *P. M.*, 4 oct. 1922 pp. 855-56.
- COTTENOT et JUSTER. — Tr. de la pelade. *So. de dermat.*, 3 nov. 1922.

- LÉVY-FRANKEL, JUSTER et VAN BOGAERT. — Pelade et métabolisme basal. *So. dermat.*, 14 juin 1923.
- — Pelade avec tr. symp. chez un blessé de guerre. *So. dermat.*, 8 mars 1923.
- MAURIN (E.). — Les pelades des commotionnés et troubles trophiq. post-commotionnels. *Th. Lyon*, 1918.
- MENDL (J.). — Diagnostic de l'hémorr. cérébr. d'après l'état des cheveux. *Münch. med. Woch.*, 1914, n° 14.
- MIRALLIÉ (CH.). — Hypertrichose dans la par. spin. infant. *Gaz. méd. Nantes*, 13 août 1910. *R. N.*, avril 1911, p. 444.
- Hypertrich. de la r. cruro-fessière. Loc. sur le terr. d'innervat. du cône term. *Gaz. méd. Nantes*, 31 août 1912, p. 681. *R. N.*, fév. 1913, p. 226.
- RUTHERFURD (W.). — Une épidémie d'alopecie. *Pr. méd.*, 28 avril 1920, pp. 407-488.
- SABOURAUD (R.). — Nouv. rech. sur l'étiol. de la P., la P. héréditaire et familiale. *Ann. dermat.*, 1911, n° 2, pp. 65-71.
- Nouv. rech. sur l'ét. de la P., P et ménopause. *Id.*, 1913.
- P. et goitre exophtalmiq. *Id.*, mars 1913, p. 140-44, 2 fig. *P. M.*, p. 495.
- Pelades et tératologie dentaire. *Pr. méd.*, 23 août 1917, pp. 484-86.
- Des faits concernant la pelade chez les hérédosy. *Pr. méd.*, 19 nov. 1917, pp. 659-60.
- Les alopecies post-fébriles. L'alopecie qui suit la grippe. *Paris méd.*, 7 juin 1919, pp. 437-442.
- Etiologie de la pelade. *Ann. de dermat.*, 1920, n° 4.
- Sur les rapp. de la pelade et de la syphilis surt. héréditaire. *Pr. méd.*, 23 juil. 1921, pp. 581-82.
- SIMON (CL.). — Alopecie péladoïde en aires et kératite herpétiq. chez le lapin. *So. de dermat.*, 14 déc. 1922.
- STRANDBERG (J.). — Tr. thyr. de l'alopecie en aire. *Acta medica Scandinavica* (Stockholm), 1919, 52, pp. 165-76.
- TRÉMOLIÈRES (F.). — Etiol. et pathog. de la P. Théor. dentaire de Jacquet *P. M.*, 14 juin 1902, p. 567.

f) TROPHIQUES

- ACHARD et RAMOND. (L.). — Tr. troph. des ongles chez un saturnin. *R. N.*, 1909, n° 8, p. 491.
- ANDRÉ THOMAS. — Suite d'une obs. de tr. trophiq. d'orig. traumatiq. *So. Neurol.*, 6, XII, 1917. *R. N.*, pp. 289-92.
- BALLET (G.) et DUTIL. — Note sur un tr. troph. de la peau observé chez les tabétiq., état ichtyosiq. *Progr. méd.*, mai 1883.
- et MAILLARD. — Tr. troph. des pieds paraissant dus à un tabes juvénile fruste. *So. Neurol.*, 7 févr. 1907.
- BECHTEREW. — De l'influence trophiq. du syst. nerv. sur l'app. muscul. et sur la peau. *R. de Psychiatrie*, févr. 1910. *R. N.*, avril 1911, p. 478.
- BONNET. — Tr. troph. de l'organisme dans la P. G. *Encéph.*, 1883, n° 5.
- BOISSEAU. — Tr. trophiq. cutanés et tr. V.-M. hystériq. *Tr. de Sergent*, t. XXI, pp. 253-283.
- CARDI (G.). — Sur la pathogénie de la mal. de Dupuytren. *Rivist. di pat. nerv. e ment.*, août 1909. *R. N.*, 1910, p. 583.

- CESTAN (R.), DESCAMPS (P.) et EUZIERE (J.). — Les altérat. des empreintes digitales dans les lés. des N. périphériq. du m. supér. *So. méd. hóp.*, 5 mai 1916, pp. 652-74.
- CONIGLIO (C.). — Contrib. à l'ét. de tr. troph. cut. d'orig. hyst. *Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche*, 20 avril 1911 p. 509. *R. N.*, 5 juill. 1911, p. 116.
- COLOLIAN. — Les tr. trophiq. de la P. G. (Et. cl. et statistiq.). *Arch. de Neurol.*, janv.-mars 1898.
- DEJERINE et PELISSIER (A.). — Trophonévrose du membre inf. g. *So. Neurol.*, 12 fév. 1914. *R. N.*, p. 292.
- DUROUX (E.) et COUVREUR (E.). — Sur les tr. trophiq. accompagnant les sect. et lésions des nerfs. *Progrès méd.*, 16 fév. 1918, p. 62.
- ETIENNE (G.). — Des nævi dans leurs rapp. avec les territoires nerv. Essai de pathogénie et d'étiol. *R. méd. de l'Est*, 1896, p. 431. *Nouv. Icon. de la Salp.*, sept. 1897.
- GILLES DE LA TOURETTE et DUTIL. — Tr. troph. de l'hyst. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1889, II, p. 253.
- GOUGEROT (H.). — Tr. trophiq. cutanés réflexes. *So. dermat.*, 12 juin 1919. *P. M.*, 23 juin, p. 346.
- Tr. trophiq. cutanés réflexes. Lichénisat. verruqueuse d'une cicatrice de plaie de guerre. *So. de dermat.*, 12 juin 1919, p. 217.
- HATZIEGANU. — Deux cas de doigts hippocrat. unilat. dans l'anévrysme du tronc brachio-céphalique. *So. méd. hóp.*, 16 mars 1923, pp. 403-405.
- HAYEM. — Tr. nerv. sec. portant sur les fonct. de la nutrit. *P. M.*, 26 août 1899 ?
- HUSTIN. — Tr. troph. des membres inf. dus à une syringomyélie lombaire. *So. belge de Chir.*, 31 mai 1913. *P. M.*, p. 903.
- JACQUET (L.). — Sur la kératose arthro-blennorrhagiq. *So. méd. hóp.*, 3 mars 1911, p. 233.
- JARDINI (A.). — Mal. de Dupuytren et artériosclérose médull. *Il Morgagni*, avril 1907. *R. N.*, p. 1256.
- KLEPPÉL et WEILL (M. P.). — De la disposit. radic. des nævi. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1909, n° 5.
- LERICHE (R.). — La part du symp. périveineux dans la product. de l'eczéma variqueux. *Lyon chirurg.*, nov.-déc. 1919.
- Tr. de cert. ulcérat. spontanées des moignons par la sympathectomie péri-artérielle. *P. M.*, 28 oct. 1920, p. 765.
- Sur la nat. des ulcérat. troph. consécut. à la sect. du N. gr. sciat. et sur leur Tr. *Lyon chir.*, janv. fév. 1921.
- De la nat. des tr. trophiq. consécut. à la sect. du N. sciat. et de leur tr. *So. de chir.*, 18 oct. 1922.
- LELONG. — Et. des nævi dans leurs localisat. et leurs rapp. avec le syst. nerv. *Th.*, 1898-99.
- LÉVY-FRANKEL et JUSTER. — L'orig. endocrino-symph. des tr. cut. trophiq. *So. Neur.*, 1^{er} mars 1923. *R. N.*, pp. 273-276.
- MARIE (A.) et PEITKIEWICZ. — Essais d'ét. des tr. trophiq. bucco-dentaires. *Congr. de stomatol.*, août 1911. *P. M.*, p. 652.
- MARIE (PIERRE) et BÉHAGUE (P.). — Déformat. hippocrat. unilat. des doigts chez un sujet présentant un anévrysme de l'art. sous-clav. du même côté. *So. Neurol.*, 3 mai 1917. *R. N.*, pp. 250-52.
- — Déformat. hippocrat. d'un seul orteil chez un sujet présentant de l'arthrite phalango-phalangienne. *So. Neurol.*, 3 mai 1917. *R. N.*, p. 252.

- MEDEA (E.). — A propos des tr. troph. de l'hyst. *Corriere sanitario*, 1910, XXI, n° 57, 1911, E., p. 197.
- MOUCHET (A.) et POIROT-DELPECH. — Tr. trophiq. des doigts à la suite de blessures superficielles par éclats d'obus. *Paris méd.*, 27 mai 1916, p. 498.
- OSLER (W.). — V.-M. and. trophic Disorders. In *Osler's Modern Medecine*. Vol. VI, part. V.
- PIGHINI (GIACOMO). — Note sur les « dystrophies traumatiq. émotives » dans la zone de guerre. *Il Policlinico* (sez. med.), 1^{er} fév. 1918, pp. 42-49.
- REGNAULT (F.). — Déformat. hippocrat. d'une seule main produite par un anévrysme artérioso-veineux huméral. *So. méd. hôp.*, 31 oct. 1919, pp. 907-908.
- SAINTON et FERRAND. — Varicosités gén. et symétriq. chez une tabétiq. *P. M.*, 1907, p. 694.
- SKLODOWSKI. — Un cas de névrose trophiq. *So. méd. de Varsovie*, sect. de Neurol et Psych., 19 fév. 1910, *R. N.*, p. 506.
- SORRENTINO. — Sur un cas de trophonévrose dermiq. des extr. inf. coïncidant avec une ptose psychopathiq. *R. N.*, 1908, p. 371.
- SOUQUES (A.). — Déformat. hippocrat. des doigts d'une seule main et varices du membre supér. correspondant. Pathogénie de ces déformat. *So. méd. hôp.*, 7 mars 1919, pp. 186-88.
- SYDNEY SHEPPARD. — Trois cas de lés. troph. symétriquem. développées sur les extr. *R. N.*, 1909, p. 1392.
- VERHAEGHE. — Tr. troph. au cours de la syringomyélie. *So. méd. du départ. du Nord*, 11 avril 1913. *Echo méd. du N.*, p. 229. *N. R.*, janv. 1914, p. 102.
- ZAHM (TH.). — Exfoliat. cut. aiguës dans la P. G. *Allg. Zeitsch. fr. Psych.*, LXIV, 4, 1907. E., n° 8, p. 193.

21° Zona, herpès.

- ANDRÉ THOMAS. — De la nat. du Z. *R. N.*, 1908, p. 931.
- ANDRÉ THOMAS et HEUYER. — Un cas de Z. ophtalmique *So. Neurol.*, 29 fév. 1912 *R. N.*, p. 381.
- — Dégénérat. de la rac. desc. du trijumeau et hémorr. bullo-protub. dans 1 cas de Z. ophtalmiq. *So. Neurol.*, 12 déc. 1912. *R. N.*, II, p. 776.
- AGAZZI (BENEDETTO). — Herpès zoster du plexus cerv. superf. consécutif à une blessure par arme à feu traversant le cou. *Riv. ital. di Neur. Psi. e Elett.*, juin 1919, n° 6, p. 169.
- Herpès zoster ds le territoire du rameau auricul. du pneumogastriq. *Congr. de la So. ital. d'oto-rhino-laryngol.*, Ravenne, 13-15 oct. 1921.
- AUBINEAU (E.). — Herpès de la cornée et vaccinat. antityphiq. *Arch. d'ophtalmol.*, déc. 1921.
- BALZER et BURNIER. — Un cas de zona de la r. du petit sciat. avec vésicules aberrantes gén. *So. de dermat.*, juill. 1910, pp. 183-186. *R. N.*, janv. 1911, p. 95.
- BALLET (G.). — Lés. nerv. dans 1 cas de Z. cervical. *So. méd. hôp.*, 8 juin 1900.
- BALLIF (CHARLOTTE). — Deux cas de zona chez des P. G. *Bull. de l'Ass. des psychiatres roum.*, 1923, n°s 5, 6, 7. pp. 95-96.
- BARBIER (H.) et GOUGELET. — Episodes tub. méningés curables chez les enf. *So. méd. hôp.*, 1^{er} déc. 1911, p. 440.

- BARBIER (H.) et LIAN (C.). — Le Z. accid. tub. sec. ou cliniquem. prim. *Progr. méd.*, 29 juill. 1911. *R. N.*, 30 mai 1912, p. 698.
- BAUDOUIN (E.). — Les tr. moteurs dans le zona. *Th.*, 1920.
- BAUDOUIN. — Concept. nouv. sur le N. facial au point de vue anat. et physiolog. et la par. faciale consécut. au zona de la face. *LV^e Congr. des So. savantes*, Marseille, avril 1922.
- BÉCUS (G.). — Q. q. cas de Z. réflexes chez les lithiasiq. *So. méd. hôp.*, 7 févr. 1913, pp. 333-340.
- Valeur du Z. lombo-abd. en pathol. rénale. *Echo. méd. du Nord*, 16 fév. 1913, p. 79. *R. N.*, juill., p. 85.
- Z. et lith. bil. et rénale, déduct. pathog. et clin. *Prov. méd.*, 1^{er} mars 1913 p. 89. *R. N.*, juill., p. 85.
- BERNARDEAU. — Tuberc. et Z. *Prov. méd.* 2 nov. 1912, p. 485. *R. N.*, janv. 1914; p. 107.
- BETHMANN. — Herpès zoster après inject. de salvarsan 606. *Deutsche med. Woch.*, 1911, n^o 1.
- BÉNARD (H.). — Complic. nerv. de la rubéole (méningite, myélite, zona). *Sc. méd. hôp.*, 4 nov. 1921, p. 1443.
- BLANC (G.). — Recherche expér. sur le virus de l'herpès. *Ac. sc.*, mars 1921, n^o 11.
- BLANC (G.) et CAMINOPETROS (J.). — Rech. exp. sur l'herpès. *So. biol.*, 9 avril 1921, p. 629, 30 avril 1921, p. 767.
- BLOCH (MARCEL) et SCHULMANN (E.). — Les érupt. zostérisiformes épisodiq. au cours des méningites syphilitiques. *So. méd. des hôp.*, 16 juin 1916, pp. 1012-20.
- BLOCH (ANDRÉ). — Zona des VII^e et VIII^e paires crâniennes. *X^e Congr. internat. d'otologie*, juill. 1922.
- BONER (L.). — Contrib. à l'ét. du zona syphilitiq., *Th.*, 1917, n^o 83.
- BOUYER et LEMAUX. — Erupt. zostérisiforme de la fesse dr. chez un P. G. *So. clin. de méd. ment.*, janv. 1921, pp. 45-48, 1 photo.
- BOAS (E.-P.). — Herpèszostersymptomatiq. *J. of nerv. and ment. disease*, XLV, 1917, juin, p. 531.
- BOCCA. — Zona du membre sup. avec paralysie radic. *So. des sc. méd. Lyon*, 24 nov. 1920. *V. M.*, 1, XI, p. 871.
- BOIX (EMILE). — Nat. et pathogénie du Zona. Son unicité. Fièvre zoster et érupt. zostérisiformes. *Annales de la Fac. de méd. de Montevideo*, août-sept. 1917, t. II, fév. 7-8, pp. 401-501.
- BOURSIER et DUCASTAING. — Zona consécutif à un trauma. de la colonne dorsale (éclat d'obus). *R. N.*, juin 1917, pp. 294-96.
- BROWN (W.) et DUJARDIN. — Le liq. C. R. dans l'herpès zoster et la relat. de l'herpès zoster avec la sy. *Brain*, XLII, 1^{re} part., p. 86.
- BRUCE NINIAN. — Explicat de l'éruption dans le Zona. *Review of Neurol. and Psychiatry*. Vol. X, n^o 10, pp. 471-75, oct. 1912. *R. N.*, I, 1913, p. 541.
- BRUCE. — Une séquelle rare du Z. *So. méd. chirurgicale d'Edimbourg*, 4 déc. 1907. *P. M.*, 1908, p. 13.
- CAMUS (P.) et BAUFLE (P.). — Crises gastriq. et Z., orig. radicaire de q. q. crises gastriq. dites essentielles. *Paris méd.*, 8 juin 1912, pp. 47-50. *R. N.*, 30 juill. 1913, p. 83.
- CAYREL (A.). — Coexistence de zona et de varicelle. *So. méd. hôp.*, 17 nov. 1922, pp. 1524-26.

- CLAUDE (H.) et SCHÆFFER (H.). — Le Z. paralytiq. des N. crâniens et la théorie de la poliomyélite postérieure aiguë. *P. M.*, 1911. n° 42, p. 437.
- COMBY. — Note sur le zona chez les enf. *So. méd. hôp.*, 30 juin 1922, pp. 992-997.
- CORNET (L.) et DEPIERRIS (L.). — Zona cervico-brachial chez la mère, varicelle consécut. chez la fille. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 27 août 1922.
- COZZOLINO (O.). — A propos des rapp. entre le zona et la varicelle. *Giornale di Clin. med.*, déc. 1920.
- COLOMBET et LECLERC. — Z. récidivant. *J. de méd. et chir. prat.* 1910, p. 69. *Lyon méd.*, 1909, n° 52.
- COMBY (J.). — Zona double croisé et zona double symétriq. *Arch. de méd. des enf.*, mai 1918, p. 253.
- DANCOURT. — Névrite et érup. zostériforme consécut. à la revaccinat. *Nord méd.*, 1903.
- DARGEIN, OUDARD et PERVÈS. — Un cas de zona avec érupt. vésiculeuse gén. *So. méd. hôp.*, 8 juin 1923, pp. 847-850.
- DESTREM (J.). — Les acquisit. récentes sur la pathogénie du zona. *Th.*, 1914. n° 79, 67 p.
- DEJERINE, TINEL et HEUYER. — Z. de l'oreille avec par. faciale. *So. de Neurol.*, 7 mars 1912. *R. N.*, p. 466.
- DOERR (R.) et SCHNABEL (A.). — Le virus de l'herpès fibril. et ses rapp. avec le virus de l'encéphalite épidémiq. (léthargiq.). *Schweizerische Med. Woch. Bâle*, 19 mai 1921.
- et BERGER (W.). — Les relat. de l'encéphalite épidémiq. avec l'herpès fébrile et l'influenza. *Schweizerische Med. Woch.*, 31 août 1922.
- DOMBROWSKI (U.). — Contrib. à l'ét. de la par. faciale zostérienne. S. de l'inflammat. herpétiq. du gg. géniculé. *Th.*, 1912, n° 343, 94 p.
- DOMBROWSKI. — Contrib. à l'ét. de la par. faciale zostérienne (syndrome de l'inflammat. herpétiq. du gangl. géniculé). *Th.*, 1912, n° 343, 94 p.
- DOPAU. — Z. au cours de la P. G. *Gaz. hebd.*, sept. 1898.
- DOUCET. — La Z. associé aux paralysies et aux amyotrophies. *Th.*, 1906.
- DURAND (P.). — Etiologie de l'herpès dans la méningite cérébro-spinale (présence du méningocoq. dans les vésicules). *So. hôp. méd. Lyon*, 18 nov. 1913. *P. M.*, 3 janv. 1914, p. 11.
- DUMAS. — Zona et varicelle ayant évolué successivem. chez deux personnes d'une même famille (2 obs.). *So. méd. hôp. Lyon*, 27 févr. 1923.
- DUMONT (J.). — Vaccine et zona. *So. méd. hôp.*, 30 juin 1922, pp. 1036-37.
- ESCHBACH. — Etat méningé à lymphocytes d'orig. indéterminée. S. méningitiq. gén. consécutif à un Z. thoraciq. *Pédiatrie pratiq.*, 5 avril 1912. *R. N.*, 15 déc. 1912, p. 663.
- FAGE. — Complicat. rares du zona ophtalmiq. *Revue d'ophtalmologie*, juil. 1909.
- FAURE-BEAULIEU et GEORGE (P.). — Tum. hypophysaire d'orig. hérédosyph. S. thyro-test. consécut. poussée d'herpès labial récidivant. *Réun. neurol. R. N.*, juin 1922, p. 694.
- FERNET (Ch.). — De l'herpès de la peau et des membranes muqueuses. *Sem. méd.*, 2 nov. 1910.
- FREY (HUGO). — Névrite de l'auditif et herpès zoster dans la r. cervicale. *Wien. klin. Woch.*, 26 nov. 1921.
- GALKA (M^{me}). — Contrib. à l'ét. du Z. chez l'enfant. *Th.*, déc. 1909. *R. N.*, oct. 1910, p. 417.

- GALISSOT. — Les Z. atypiq. *Th. Lille*, 1912-13.
- GARMAGNANO. — Herpès zoster central dans les affect. de l'app. respirat. *Gazz. degli ospedali.*, 18 mars 1913.
- GIANELLI (V.-G.). — Z. familial et récidivant. *So. de dermat.*, déc. 1913, p. 582. *R. N.*, juil. 1914, p. 103.
- GOUGEROT et SALIN. — Zona à localisat. multiples et immunisat. zonateuse. *Gaz. des hôp.*, 1910, pp. 1785-87.
- GREELEY (HORACE). — Développ. d'herpès zoster dans 1 cas de chorée traité par un vaccin autogène. *J. of the Amer. med. Ass.*, 2, XII, 16, p. 1672.
- GUEIT. — Zona et varicelle. *So. des sc. méd. Montpellier*, 2 juin 1922. *P. M.* 5 août, p. 675.
- GUGLIANETTI. — L'herpès de la cornée dans l'épidémie fibrile actuelle. *Giorn. di Med. milit. Rome*, 1918.
- GUILLAIN (G.) et ROUTIER (DANIEL). — Péri-arthrite rhumatismale chroniq. consécutive à un zona et localisée dans le territoire de l'érupt. *So. méd. hôp.*, 31 oct. 1913, pp. 437-440.
- GUTHRIE (L.) et FEARNSIDES (E.-G.). — Sy. méningo-vascul. Hérédo-sy. Choroïdite, atrophie optiq.; Zona, lés. radicul. multiples. *Proceed. of the royal So. of Med.*, VIII, n° 5. Neurol. Sect., 25 fév. 1915, p. 32.
- GUZMAN. — Zona apparu après un tr. par le radium. *Semana med. Buenos-Aires*, déc. 1919, p. 702.
- HALLÉ. — Zona et varicelle. *So. de pédiatrie*, 19 déc. 1922.
- HALLEZ (G.-L.). — Zona et varicelle. *So. de pédiatrie*, 10 mai 1922.
- HALPHEN (E.). — Z. céphalique. *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, 1909, n° 10.
- HEAD et CAMPBELL. — The. pathol. of herpes zoster and its bearing on sensory localisat. *Brain.*, 1900.
- HELLER. — Sur un cas de vésicule obtenue par suggest. *R. de méd. et thérap.*, 1909, p. 961.
- HENNEBERT. — Z. otique. *So. belge d'Otologie*, 13 juill. 1912. *P. M.*, p. 734.
- HRAND (K.), SERMAKÉCHIAN. — Zona de la 3^e branche du trijumeau (N. maxill. inf.). *Th.*, 1913, n° 409.
- ILLUMINATI (M.). — Un cas d'herpès zoster bilat. et symétriq. *Gaz. d. Osp. e d. Clin.*, 25 sept. 1910, n° 115, p. 1209.
- IMMERMANN (S.-L.). — Zona dans le tabes et dans la P.G. *J. of the Amer. med. Ass.*, 2 juin 1917, p. 1607.
- ISAICU (L.) et TELLA (L.). — Et. sur l'herpès grippal. *So. biol.*, 10 juin 1922, p. 57.
- JEANSELME et TOURAINE. — Psoriasis zoniforme; ét. du liq. C. R. *So. de dermat.*, 13 mars 1919.
- — Z. suivi d'érupt. gén. de vésicules aberrantes (cytol. du liq. des vésicules). *So. de dermat.*, 2 juill. 14, *P. M.*, p. 533.
- et BLOCH (CH.). — Zona et érupt. vésiculeuse gén. *So. méd. hôp.*, 26 janv. 1923, pp. 131-134.
- JOCQS (R.). — De la kératite neurotrophiq. Un cas de k. grave d'orig. dentaire. *Cliniq. ophtalmol.*, 1909, n° 1.
- KLING (C.), DAVIDE (H.) et LILJÉNQUIST. — Virus herpétiq. et virus encéphalit. *Réun. biol. Suède*, 13 mai 22. *C. R.* 1922, n° 21, p. 79.
- KRAUSE WALTER. — Les relat. du zona et de la varicelle. *New-York med. J.*, 3 août 1921.

- KROTOSZYNER (M.). — L'herpès zoster en relat. avec les affect. du rein. *J. of the American med. Ass.*, 9 sept. 1911. *R. N.*, oct. 1911, p. 500.
- LACAPÈRE. — *Z. P. M.*, 1908, p. 102.
- LAIGNEL-LAVASTINE et ROMME (M.). — Par. faciale zostérienne chez un malade atteint de lipomatose symétriq. *So. méd. des hôp.*, 15 mai 1914.
- LAUBRY. — Zona d'orig. vaccinale. *Echo méd. du Nord*, 31 janv. 1902.
- LEMPERT (LYDIE). — Herpès et zona d'orig. dentaire. *Th.*, 1914, n° 138, 104 p. bibli.
- LECLERC et COLOMBEL. — Z. récidivant. *So. méd. hôp. Lyon*, déc. 1909, p. 1130. *P. M.*, janv. 10, p. 15. *R. N.*, oct. 10, p. 416.
- LEPLAT. — Z. ophtalmiq. *So. méd. chir. Liège*, 7 juill. 10. *P. M.*, p. 597.
- LÉPINE (J.). — La famille pathol. du zona et les infect. actuelles du syst. nerv. *So. méd. hôp. Lyon*, 20 mars 1923.
- MOURIQUAND et RAVAUT (P.). — Zona ophtalmiq. et érup. du type varicelliq. simultanés chez une enf. *So. méd. hôp. Lyon*, 27 fév. 1923.
- LEVADITI (C.). — Ectodermoses neurotropes. *So. de biol.*, 23 juill. 1921, p. 425.
- Ectodermoses neurotropes. Poliomyélite, encéphalite, herpès, p. 275 1922.
- et NICOLAU (S.). — Herpès et encéphalite. *So. biol.*, 15 juill. 1922 p. 496.
- LOEPER (M.). — Ganglio-radiculite zostérienne tuberculeuse. *Progrès méd.*, 29 juill. 1911, *R. N.*, mai 1912, p. 699.
- LOPEZ ALBO (W.). — Considérat. sur l'herpès zoster. Erupt. érythémato-vésiculeuse ganglio-radicul. *Acad. de Ciencias med. de Bilbao.*, 1918.
- LUZENBERGER. — Erupt. vésiculaire d'orig. nerv. tr. par la galvanisat. *Zeitschrift. f. med. Elektr. u. Röntgk.*, II, f. 5, juin 1909, pp. 185-91. *P. M.*, janv. 10, p. 77.
- MAAR (M.). — Pelade et vitiligo. *Th.*, mai 1923.
- MARGAROT (P.). — Z. et méningite. Contrib. à l'ét. des lés. concomitantes des c. nerv. et de leurs enveloppes. *Th. Montpellier*, 1909-10.
- et MARICAN. — Zona coquelucheux. *So. des sc. méd. Montpellier*, nov. 1922.
- et ROGER. — Z. et méningite ourlienne. *So. des Sc. méd. de Montpellier*, 21 mai 1909. *R. N.*, 1910, p. 297.
- MARIE (PIERRE). — Z., ses irradiations dans les viscères sous-jacents. *So. méd. hôp.*, 27 nov. 1896. Tr. séq., p. 218.
- MARINACCI (S.). — Un cas d'herpès zoster abd. remarquable par son éolut. *Rivista Ospedaliera*, 1^{er} mai 12, p. 393. *R. N.*, I, 13, p. 33.
- MARINESCO (G.). — Contribut. à la pathogénie et à la physiol. pathol. du zona zoster. *Ac. méd.*, 12 déc. 1922.
- et DRAGANESCO. — Contrib. à la pathogénie et à la physiol. pathol. du zona zoster. *R. N.*, janv. 1923, pp. 30-45.
- MEYER (L.). — Z. arsenical à la suite d'une inject. intra-v. de dioxydiamido-arsénobenzol. *Med. Klinik.*, 15 janv. 1911. *S. M.*, août p. 365.
- MIGNON. — Z. otique. *Congr. d'oto-rhino-laryngol.* *P. M.*, 1909, n° 48, p. 435.
- MILIAN. — Nat. de l'herpès récidivant. *So. de dermat.*, 17 mai 1923.
- MINET (J.). — Du zona sans érupt. *Prov. méd.*, 19 fév. 1910.
- Z. atypiq. et immunisat. zonateuse. *So. méd. hôp.*, 12 janv. 1912, p. 46.
- et LECLERC. — Du Z. avec érupt. gén. *La Cliniq.*, 17 fév. 1911, n° 7, pp. 101-4.

- MINET J. — Les Z. atypiques. *R. de méd.*, fév. 1912, pp. 95-100, et mars 1912, pp. 168-184.
- MONTAGNE JEAN. — A propos d'une petite épidémie de zona. *Th. Montpellier*, 1918, n° 27.
- MORAX. — Herpès palpébro-oculaire consécutif à la vaccinat. antityphiq. 2 cas. *Ann. d'oculistiq.*, t. CLIII, n° 11, 1916, nov. pp. 494-95. *id.* (3 cas). *Ann. d'oculistiq.*, janv. 1917.
- MOREL (CH.), TAPIE (J.) et LABORDE. — Encéphalite épidémiq. à type myocloniq. consécut. à un zona. *So. méd. hôp.*, 23 mars 1923, pp. 493-497.
- NETTER (A.). — Zona et varicelle. *Ac. méd.*, 10 mai 1922.
- Nouv. ex. de cas de varicelle succédant à un cas de zona Varicelle gén. chez un sujet atteint de zona. *So. méd. hôp.*, 30 juin 1922, p. 1004-1009.
- Erupt. zostériennes de l'encéphalite léthargiq. *So. méd. hôp.*, 30 juin 1922, pp. 1028-1033.
- Développ. d'un Z. dans le domaine du plex. lomb. et du plex. sacré, à l'occas. d'une méningite cérébro-spin. ; réapparit. d'un Z. dans le plex. lomb. 6 mois après, au cours de la conval. d'une pneumonie. *So. de biol.*, 29 juill. 1916, p. 755.
- Orig. commune de la varicelle et d'un cert. N. de zonas. *Ac. méd.*, 29 juin 1920. *P. M.*, 3 juil., p. 447.
- et VALLAT. — Un nouv. cas de varicelle chez un sujet atteint de zona. *So. méd. hôp.*, 15 juin 1923, pp. 874-877.
- NETTER (H.). — Zona et varicelle. *Th.*, 1921.
- NICOLAS et ROY. — Zona de la r. fessière, de la verge et des bourses. *So. méd. Lyon*, 11 mars 1919. *Lyon méd.*, p. 204, avril 1919.
- NICOLAU (S.) et POINCLOUX (P.). — Herpès récidivant; caract. du virus herpétiq. *So. biol.*, 8 juill. 1922, p. 451.
- NOBE. — Herpès zoster gén. *Wien. klin. Woch.*, 5 janv. 1911.
- ODIER (CH.). — L'inaptitude névralg. des 5 dernières racines sacrées. (A propos d'un cas de zona sacré indolore). *Arch. suisses de Neurol.*, vol. III, f. 2, p. 185, 1918.
- OLIVER (CH.-A.). — Un cas d'herpès zoster ophtalmiq. de la 1^{re} division du trijumeau. *New-York med. journ.*, 30 oct. 1909. *R. N.*, 10, p. 707.
- ORBISON. — Herpes of the membrana tympani due to zosteroid affect. of the petrosal gangl. *J. of nerv. a. ment. Disease*, août 1908, pp. 500-06.
- PARAGOUAN et GOODMAN. — Herpès zoster gén. *Arch. of dermat.*, avril 1923.
- PARKES-WEBER. — Herpès zoster et paralysie du bras. *Brit. J. of Dermat.*, XXVII, p. 408, 1915.
- PASSERA (ERCOLE). — Herpès zoster ophtalmiq. bilat. des 1^{er} et 2^e rameaux du trijumeau. *Congr. internat. Londres*, 1913. *R. N.*, sept., p. 367.
- PERROT (JANE). — La significat. de l'herpès dans la pneumonie et l'infection pneumococciq. *Th.*, 1916, Lyon.
- PETREN (K.) et BERGMARK. — Les troubles de la sensibilité pend. et après le Z. *Zeitschrift f. klin. Med.*, t. LXIII. *R. N.*, 1910, I, p. 505.
- PLANCHU et RENDU (R.). — Z. thoraciq. chez un prématuré âgé de 2 m. *Lyon méd.*, 1910.
- PIGNOT J. Le zona. *Bull. méd.*, 1923, n° 8.
- et DURAND (H.). — Varicelle et zona. Un cas nouv. de coïncidence. *So. méd. hôp.*, 30 juin 1922, pp. 1002-1003.

- POIRAULT (H.). — Tr. de la sensibilité objective des muq. et de la peau dans le zona. *Th.*, 1914.
- POIRET-DELPECH. — Note sur le tr. de q. q. cas de zona par l'alcool-éther picrique. *So. de therap.*, 10 janv. 1923.
- RAMADIER et PERIER. — Polymorphisme du zona otitiq. : zona total du ganglion géniculé. *X^e Congr. internat. d'otologie*, juill. 1922.
- RAMOND (F.). — La thermo-anesthésie au cours du Z. *So. méd. hôp.*, 9 déc. 1910, p. 649.
- et LEBEL (ROGER). — L'adénite primitive du zona. *So. méd. hôp.*, 30 juil. 1920, pp. 1137-1162.
- et POIRAULT. — Zona avec par. faciale : tr. trophiq. et sensitifs de la muq. linguale. *So. méd. des hôp.*, 8 mai 1914, pp. 847-850.
- RAMSAY HUNT (J.). — Inflamm. herpétiq. du gangl. géniculé. *City Hospital Blackwell's Island med. and Surgical Report. New-York*, 1909. Neurol. Divis., pp. 124-142. *R. N.*, 09, p. 1342.
- Complic. paralytiq. de l'herpès zoster de l'extr. céphaliq. Com. préliminaire sur l'inflamm. herpétiq. des gangl. géniculé, glosso-pharyngien, vague et acoustique. *J. of Amer. med. Ass.*, 30 oct. 1909. *R. N.*, 1910, p. 707.
- Le syndrome de la poliomyélite post. aiguë dans les gangl. géniculé, acoustiq., glosso-pharyngien et pneumogastrique. *Arch. of Internal Med.*, juin 1910, pp. 631-75. *R. N.*, 30 mars 1912, p. 413.
- RATEAU (J.). — Zona chez une j. femme nourrissant son enf. âgé de 5 m., suivi d'un cas de varicelle chez cet enf. 15 j. après l'apparit. du zona maternel. *So. méd. hôp.*, 30 juin 1922, pp. 1022-23.
- RAVAUT (P.). — Herpès récidivant. *Pr. méd.*, 8 avril 1922, p. 591.
- Zona, herpès, fièvres herpétiq. in *Nouv. Tr. de méd. Roger-Widal-Teissier*, f. II, 1922.
- RAVAUT et COTTENOT. — Prurit anal et herpès récidivant de la fesse chez un pottiq. Spina bifida de la 1^{re} sacrée. *So. dermat.*, 12 juill. 1923.
- RAYMOND (V.) et LOT. — Recherches sur l'étiol. et la pathogénie du Z. *So. méd. hôp.*, 24 oct. 1913, p. 411-18.
- RELLIER (M.). — Et. sur les tr. de la sensibilité objective dans le Z. *Th.* juill. 1911, n° 411, 42 p. *R. N.*, mai 12, p. 698.
- REVERCHON et GAUD. — Par. faciale g. d'orig. otiq. avec zona hémipalatin et hémilingual-avec tr. de la sensibilité ds la 5^e paire. *So. de laryngologie*, nov-déc., 1919.
- RÉNON (L.) et BLAMONTIER (P.). — Zona de la région anale, début de méningite aiguë. Polynucléose, par lymphocytose rachidienne. *So. méd. hôp.*, 28 janv. 1921, pp. 65-68.
- RIBADEAU-DUMAS. — Zona et varicelle. *So. pédiatrie*, 21 nov. 1922.
- RIVALIER (E.). — Etiol. de l'herpès. *Paris méd.*, 17 mars 1923, pp. 257-262.
- ROBLIN. — Par. consécutive à un zona. *So. de dermatol.*, 11 mars 1920.
- ROGER (H.) et MARGAROT (J.). — Le Z. ourlien à propos d'un cas de Z. au cours d'une méningite ourlienne. *R. de méd.*, nov. 1909, pp. 826-34. *R. N.*, octobre 1910, p. 416.
- et BRÉMOND. — Zona otitiq. et par. faciale doult. chez une femme enceinte. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 20 janv. 1922.
- et REBOUL-LACHAUX. — Le syndrome zostérien du gg. géniculé. Zona otitiq., par. faciale et tr. auditifs. *Paris méd.*, 1^{er} oct. 1921, pp. 264-267.
- — Par. radiale zostérienne. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 13 janv. 1922.

- ROGER (H.). — Le zona. *Gaz. hóp.*, 17 fév. 1923, pp. 221-227.
- ROLLET. — Zona ophtalmiq. et zona oculaire. *J. de méd. Lyon*, 20 avril 1920, p. 219.
- ROLLET et BUSSY. — Le zona ophtalmiq. chez l'enfant. *So. d'ophtalmol.*, 8 juin 1920. *Lyon méd.*, 25 sept 1920, p. 789.
- ROMANOS. — Zona de l'oreille et du cou avec par. faciale. *Siglo. méd.*, 29 mai 1920, p. 401.
- ROSE (F.). — Névrite sensitive et motrice à la suite d'un Z. Lés. trophiq. des os de la main à type de rhumat. chroniq. *So. Neurol.*, janv. 1908. *R. N.*, p. 90.
- ROUILLARD. — Des analogies du virus herpétique et du virus encéphalitiq. *Pr. méd.*, 29 oct. 1921, pp. 865-66.
- RUSSO (V.). — L'adénopathie de l'herpès zoster. *Gazz. degli Ospedali e delle Clin.*, 29 juill. 1911, p. 915. *R. N.*, oct. 1911, p. 501.
- SANZ (F.). — Tabes dorsal et herpès zoster. *Arch. Espan. de Neurol. Psiquia, z. Fisioterap.*, fév. 1911, pp. 37-45. *R. N.*, juill. 1911, p. 106. *E.*, nov. 1911, p. 490.
- SASPORTAS (L.). — Contrib. à l'ét. du zona ophtalmiq. *Th.*, 1913, n° 31.
- SCHNABEL (A.). — Nouv. contribut. à l'ét. de l'hypothèse de Doerr et Schnabel sur l'identité du virus de l'herpès et de celui de l'encéphalite épidémiq. *Wien. Klin. Woch.*, 1 fév. 1923.
- SCHREIBER (G.). — Zonas homolatéral et croisé consécutifs à des pleurésies tuberculeuses avec épanchem. *So. pédiatrie*, 17 janv. 1922.
- Zona intercostal croisé consécut. à une pleurésie tub. avec épanchem. *Arch. méd. des enf.*, 1922, n° 6.
- SCHREIBER (G.). — Z. pectoral pend. la conval. d'une pleurésie tubercul. avec épanchem. *Arch. méd. Enf.*, 1911, n° 1, p. 40. *R. N.*, oct. 1911, p. 500.
- SICARD. — Cicatrice cutanée post-éruptive : signe diagnosti. du zona vrai d'avec les herpès zostériiformes. *So. méd. hóp.*, 28 nov. 1919, pp. 1000-2.
- ROGER et VERNET. — Les zonas de la face. Z. du trijumeau et Z. du N. facial ou Z. otiq. *R. N.*, 1919, n° 1, pp. 15-19.
- et ROBINEAU. — Radicotomie gassérienne par arrachem. contre l'algie rebelle du zona ophtalmiq. *So. Neur.*, 6 avril 1922, *R. N.*, avril, pp. 446-47.
- SIDING (A.). — Tabes dorsal avec hématémèses et herpès zoster atypiq. au cours duquel s'établit une sécrét. lactée chez une femme de 62 ans. *Wien. Klin. Woch.*, 4 mars 1909. *R. N.*, p. 755.
- SOUQUES (A.). — Z. cervical et par. faciale. *So. Neurol.*, *R. N.*, mai 1914, pp. 625-28.
- Par. faciale périph. et zona latent de l'oreille. *So. Neur.*, 6 avril 1922. *R. N.*, avril 1922, pp. 459-62.
- S. du gg. géniculé : zona de l'oreille avec paralysie faciale et tr. auditifs. *So. biol.*, 30 janv. 1920, p. 146-50.
- et LABEAUME (M^{lle}). — Distribut. radicul. de la par. zostérienne du membre sup. *So. Neurol.*, mars 1915. *R. N.*, mai p. 436.
- BAUDOUIN et LANTUEJOUL. — Tabes et Z. *So. Neurol.*, juin 1914. *R. N.*, p. 868.
- — Zona et par. radicul. du membre sup. *Nouv. Icon. Salp.*, mai-août 1914, pp. 251-56.

- SOUQUES (A.) et HENRY (M^{lle} MARTHE). — Par. zostérienne d'orig. radicul. *So. Neur.*, 7 nov. 1918. *R. N.*, p. 323.
- SUNDE (A.). — Herpès zoster frontal s'accompagnant de la présence de bactéries dans le gangl. de Gasser. *Norsk Magazin for Laegevidenskapen* mars 1913, p. 339. *S. M.*, 27 août, p. 420. *R. N.*, 30 juill. 1914, p. 103. *Deutsche med. Woch.*, mai 1913, n° 18, pp. 849-50, 2 fig. *P. M.*, juin 1913, p. 496.
- STROMINGER (E.). — Deux cas d'herpès zoster lombaire, accompagnant les coliq. néphrétiq. *Spitalul.*, 1919, n° 3.
- STROMINGER. — Deux cas de zona lombaire à la suite de coliq. hépatiq. *Spitalul* (Bucarest), fév. 1919.
- TAPIE (J.) et CASSAR (A.). — Sur 2 cas de leucémie myéloïde avec complicat. nerv. *A. C.*, mai 1919, pp. 218-226.
- TARGOWLA (R.). — Sur le liq. C. R. au cours du zona. *Paris méd.*, 25 nov. 1922, pp. 480-481.
- TEISSIER (P.) GASTINEL et REILLY. — L'inoculabilité de l'herpès chez les encéphalitiq. *So. biol.*, 3 fév. 1923, p. 255.
- THÉVENOT. — Par. faciale et zona. *So. nat. de méd. Lyon*, 6, XII, 1920.
- TINEL. — Un cas de sciatique. *Z. So. Neurol.*, fév. 1911. *R. N.*, p. 259.
- TROTTER (W.). — Herpès zoster récurrent de la face avec hémiatrophie faciale, *Proceed. of the Royal So. of London. dermat. Sect.*, 16 déc. 1915, p. 43.
- VAUGIRAND (DE). — Zona brachial et varicelle. *J. des sc. méd. Lille*, 1922, n° 15.
- VENDEL (S.-N.). — Valeur de la pituitrine dans l'herpès zoster. *Ugeskrift for Laeger*. Copenhague, 29 mars 1923, p. 222.
- VETLESEN (H.-F.). — Opin. modernes sur l'herpès. *Tidsskrift f. den norsk Loegefurming*, 1913, p. 241. *R. N.*, juill. 1914, p. 103.
- VINTRAC JUNIOR. — Epidémie de Z. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*. 14 juill. 1912, p. 332. *So. de méd. et chir.*, 22 mars. *R. N.*, mai 1913, p. 672.
- VIGNAL. — Tr. des séquelles dou. du zona. *So. d'électrothérap.*, 29 mai 1923.
- WALTAN. — A propos de l'herpès-zona du pharynx. *Arch. ital. d'otologie*, XXXII, f. III, 1921, p. 140.
- WEISENBERG. — Inflamm. herpétiq. des N. cervicaux et thoraciq. *Philadelphia neurol. So.*, 23 avril 1907. *J. of nerv. and ment. D.*, nov. 1907, p. 726. *R. N.*, 1909, p. 1342.
- WEBER. — Herpès zoster avec par. du bras. *Med. Review.*, janv. 1916, p. 197.
- WORMS (G.) et LAVERGNE (V. DE). — Zona et par. faciale; du syndrome géniculé à la par. faciale dite à frigore. *Paris méd.*, 10 juin 1922, p. 481-485.
- ZUMBUSCH. — Herpès zoster généralisé avec lésions de la moelle. *Arch. f. dermat.*, mars 1914, pp. 823.

22° Pemphigus.

- INGELRANS (L.). — Tr. V.-M. et trophiq. d'orig. cérébrale. Erupt. pemphigoïde et ecchymoses purpur. dans l'hémiplégie. *Echo méd. du Nord*, 10 avril 1910. *R. N.*, avril 1911, p. 444.
- LAIGNEL-LAVASTINE et FAY (M.). — Erupt. bulleuse des extr. chez un P. G. *So. Psychiatrie*, fév. 1911. *Encéph.*, pp. 294-302.

- RAYMOND (F.). — A propos du P. hystérique. *So. Neurol. R. N.*, 1907, p. 4322.
 RICARD. — Contrib. à l'ét. du P. hystérique. *Th.*, nov. 1909. *R. N.*, oct. 1910, p. 427.
 SCHLESINGER (H.). — Sur les érupt. bulleuses de la peau dans les affect. du syst. nerv. central. *R. N.*, 1908, p. 1157.

23° Sclérodermie.

- APERT et LEBLANC. — S. gén. tr. thyroïdien. *So. pédiatrie*, 12 déc. 1911. *P. M.*, déc. 1911, p. 1067.
 BÉNARD (R.) et COULAUD. — Sclérodermie et hypophyse. *So. méd. hôp.*, 17 nov. 1922, pp. 1518-24.
 BÉHAGUE (P.). — Un cas de sclérodermie (morphea alba). *So. Méd. hôp.*, 15 mars 1918, pp. 281-83.
 BEURMANN (de) et LAROCHE. — Un cas de S. diffuse améliorée par la méd. thyroïdienne. *R. N.*, 1910, p. 91.
 BRISSAUD et SALIN. — S. et mal. de Raynaud avec syndrome bulbaire. *R. N.*, 1909, p. 1435.
 BROCCQ. — S. diffuse au cours de la syphilis sec. *So. dermat.*, 3 juill. *P. M.*, 12 juill. 1912, p. 580.
 BUSSOLAI. — Un cas de sclérodermie généralisée suivi de guéris. *Giorn. ital. delle malattie veneere e delle Pelle*, XII, 1919. *Pr. méd.*, 3 juillet 1920, p. 452.
 CHEVALIER-LAVAURE et VOIVENEL. — Nanisme mitral, S. et lés. des gl. à sécrét. int. *Congr. Neurol. Bruxelles. R. N.*, août 1910, p. 239.
 COMBY (J.). — Sclérodermie chez les enfants. *Arch. de méd. des enf.*, juin 1917.
 COOMBS KNAPPS (P.). — Cas d'hémiatrophie par sclérodermie. *Boston medical and Surgical Journal*, 11 mai 1911, p. 671. *R. N.*, 15 oct. 1911, p. 434.
 DANIEL (L.). — S. en bande du front. *Ann. de dermat.*, janv. 1913, p. 30. *R. N.*, mai, p. 678.
 DARIER, FERRAND et MIRCOUCHE (M^{llo}). — Deux cas de sclérodermie. *So. de dermat.*, 12 juin 1919. *Pr. méd.*, 23 juin, p. 345.
 DUBREUILH. — Sclérodermie circonscrite et goitre exophtalmiq. *So. de dermat.*, 17 mai 1921.
 DUFOUR et DEBRAY. — Sclérodermie généralisée. Influence du froid. Améliorat. par le réchauffem. continu. *So. méd. hôp.*, 28 janv. 1921, pp. 58-60.
 DUPRÉ (E.) et KAHN (PIERRE). — S. et mal. de Raynaud. *So. méd. hôp.* 1909, 11 juin, p. 1230.
 EGAS MONIZ. — Sur la sclérodermie de forme radiculaire. *R. N.*, mai 1923, pp. 488-491.
 FARQUARD BUZZARD (E.). — Cas de S. diffuse. *Proceed. of the Royal So. of Med. of London*, VIII, n° 3. *Neurol. Sect.*, p. 18, 11 déc. 1913. *R. N.*, oct. 1913, p. 874.
 GASTOU et LEGENDRE. — Trophonévrose à forme de plaq. atrophiq. et scléreuses cut. avec dyschromies et disposit. zoniforme et métamériq. chez une fillette de 6 ans. *P. M.*, 1907, n° 56, p. 447.
 GAUCHER et FLURIN. — Sclérodactylie et mal de Raynaud. *So. dermat.*, 2 déc. 1909. *P. M.*, p. 916.

- GOERING (DORA). — La sclérodermie est une mal. du syst. ner. végétatif. *Deut. Zeit. f. nervenh.*, LXXV, 1922, p. 53.
- GOLDSCHMIDT. — Etiologie et pathogénie de la S. *So. méd. hôp.*, 23 juill. 1909, p. 308.
- GOODHART (S.). — Sclérodermie avec contractures. *J. of nerv. and ment. disease*, mars 1915, pp. 165-66.
- HINSMANS. — Rapp. de la S. avec l'infect. et les mal. des gl. vascul. sanguines. *Munch. med. Woch.*, 7 mars 1905. *Méd. mod.*, 12 avril 1905, p. 116.
- HOFFMANN (E.). — Scléroedème d'adultes après la grippe, avec altérat. des N. cut. *Berlin. klin. Woch.*, 21 mai 1923.
- JEANNICHEWSKI et MARKELOFF. — Un cas de S. J. neuropatologini i psichiatrii. Moscou, 1907, p. 906. *E.*, mars 1908, p. 284.
- JEANSELME, BURNIER et REJSEK. — Sclérodermie en plaq. du thorax. *So. de dermat.*, 14 déc. 1922.
- JÉRUSALÉMY. — S. et lèpre. *So. méd. tropicale*, 30 mars 1911. *P. M.*, 22 avril.
- JOSEPHOVITCH. — De l'hémi. S. *J. méd. de Kharkov*, XVI, p. 273, 1913. *R. N.*, oct. 1915, p. 875.
- KNAPPE. — Un cas de S. *So. méd. Varsovie. Sect. Neur.*, 22 janv. 1910. *R. N.*, p. 300.
- LAIGNEL-LAVASTINE et COULAUD. — Atrophie des phalangettes chez une goitreuse rhumatisante et sclérodermiq. morte tuberc. *So. méd. hôp.*, 17 nov. 1922, pp. 1526-30.
- LEBAR et ROUTIER (D.). — S. suraiguë post-traumatiq. avec anurie. *So. méd. hôp.*, 6 mai 1910, p. 503.
- LICHTWITZ. — S. et mal. d'Addison (physiol. et pathol. du symp. et des surf.). *Deuts. Arch. f. klin. Mediz.*, XCIV, nos 5-6, 1908.
- LOUSTE et THIBAUT. — Un cas de sclérodermie en plaq. traité par l'ionisation au KI. *So. dermat.*, 12 juill. 1923.
- MARFAN et RABUTEAU M^{lle}. — Sclérodermie en bande chez une fillette. *So. de pédiatrie*, 15 juin 1920.
- MARTIN J.-F. et VACHEY. — Sclérodaectylie progressive à étiol. complexe. *S. nat. de méd. et des sc. méd. de Lyon*, 28 juin 1922.
- MÉRU. — Anat. pathol. et nat. de la S. *Th.*, 1889.
- MOUTRIER. — S. de M. Raynaud et S. *Th.*, mai 1910.
- NIXON (J.-A.). — S. et myosite. *Lancet*, janv. 1907. *R. N.*, p. 457.
- OKOUNEFF. — Un cas d'atrophie de la peau et du t. conjonctif sous-cut. sur les côtés du nez dans l'ozène. *P. M.*, 1909, p. 567.
- PAUCHET. — S. consécutive à une thyroïdectomie par goitre exophtalmiq. *So. chir.*, 16 nov. 1910. *P. M.*, p. 874. *R. N.*, mai 1911, p. 627.
- POIX et NORDMANN. — Sclérodermie en plaques considérables, améliorée par le tr. thyr. *Bull. méd. chir. du Mans*, t. II, n° 2, 1918.
- QUEYRAT, LÉRI (A.) et ENGELHARD. — Lés. cutanées rappelant la sclérodermie en bandes et spina bifida occulta. *So. méd. hôp.*, 18 mars 1921, pp. 437-441.
- QUEYRAT et RABUT. — Leuco-mélanodermie unilat. *So. dermat.*, 27 janv. 1921.
- RAYMOND (F.). — De la S. *Sem. méd.*, 1898, p. 74.
- ROUBIER (CH.) et LACASSAGNE. — Un cas de S. progressive avec qq. réflex. sur la pathogénie. *Lyon méd.*, 15 janv. 1911. *R. M.*, 1912, n° 3, p. 488.
- SEQUEIRA (J.-H.). — Sclérodermie apparaissant dans un cas de myxoedème traité par l'opothérapie thyroïdienne. *Proceed. of the Psych. So. of Med. of London. Dermat. sect.*, 16 déc. 1915, p. 41.

- STOERK ERICH. — *S. R. de méd. int.*, 1909, p. 76.
- TANAKA (de Kioto). — Contribut. à la pathol. de la sclérodermie. *J. des Sc. méd. de Kioto*, janv. 1916, pp. 57-89, 3 fig.
- THIBIERGE (S.). — Traumatisme et sclérodermie. *Ann. de dermat.*, V, n° 12, pp. 645-64, déc. 1915.
- et WEISSENBACH. — Une forme de concrétions calcaires sous-cut. en relat. avec la S. So. méd. hôp., juill. 1910. p. 41. *Ann. de dermat.*, 1911, n° 3.
- TIMME WALTER. — Insuff. pluriglandul. à type S. *Reports of the clin. Conf. of the Neurol. Institut of N.-Y.*, 1915. *P. M.*, mars 1916, p. 412.
- VEDEL, GIRAUD et BOULET. — Sclérodermie en plaq. et en bandes. *So. des sc. méd. de Montpellier*, 28 avril 1922.
- VLADYTCHKO. — De la pathol. de la moelle épîn. dans la S. R. N., 1908, p. 934.

*24° Syndrome de Maurice Raynaud; gelures et froidures,
maux perforants; escarres.*

- ACHARD et ROUILLARD (J.). — M. de R. néphrite chroniq. et tuberculose. *So. méd. hôp.*, 24 juill. 1914, pp. 242-46.
- — Mal perforant plantaire chez une F. syphilitiq. sans sympt. de tabes. *So. méd. hôp.*, 18 juin 1290, pp. 865-7.
- et THIERS (A.). — Mal perforant plantaire par gelure existant avec une fracture spontanée de la première phalange du gros orteil. *So. Neurol.*, 7 jl. 1921. *R. N.*, n° 7-8, pp. 826-29.
- AKA (P.) et LAFON (CH.). — M. de R. à localisat. nasale et auricul. et érythromélgie chez un enf. *Nouv. I. de la Salp.*, 1914, n° 5, sept.-oct., pp. 398-402.
- ALESSANDRI (R.). et MINGAZZINI (G.). — S. aigu de R. associé à la parâl. des extr. *Il Policlin. sez. med.*, XXVI, n° 10, pp. 433-50, oct. 1915, *R. N.*, mai 1917, p. 493.
- ANDRÉ THOMAS. — Syringomyélie avec panaris analgésiq. Cheiromélgie. *R. N.*, fév. 1912, p. 298.
- APERT et ROUILLARD. — M. perforant plant. chez un parkinsonien. *So. Neur.*, 7 nov. 12, *R. N.*, p. 585.
- ARNAUD (L.). — Le M. perf. plant. d'orig. tubercul. *P. M.*, 16 déc. 1908, p. 823.
- AUCHÉ. — Gangrène cut. et sous-cut. exp. produite par le staphyl. doré. *So. biol.*, 1909, juill., p. 392.
- AUNY HALPERT. — Obs. micro-capill. dans un cas de mal. de Raynaud. *Zeitsch. f. die gr. exp. Med.*, 4 nov. 1920.
- BARIÉ. — Lés. artérielles de la M. de R. *So. méd. hôp.*, 28 janv. 1916, p. 89.
- BARONIO. — Ulcéral. cut. angioneurotiq. menstruelles chez une hystériq. *Poli-clinico.*, 10 sept. 1905. *R. N.*, p. 1087.
- BAUMEL (L.). — M. de R. *Tr. des mal. des enf.* Marfan-Comby, t. IV, p. 856.
- BÉAL (L.). — Contrib. à l'ét. du m. perf. buccal. *Th.*, 1912, n° 312, 72 p.
- BEAUSSART (P.). — Tabes incipiens, diabète, insuff. aortiq, mal perf. buccal. *Soc. méd. ment.*, nov. 1920, p. 208.
- BECK. — M. de R. chez un nourrisson. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, juill. 1910. *A. C.*, janv. 1911, p. 52.
- BELINSKY (E.). — Syndrome de Raynaud et Syph. *Th.*, 1915, Lyon.
- BENDERS (A.-M.). — Gangrène angiospastiq. unilat. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.*

- Bd. 43, II. 1 et 2. *J. of. Nerv. and. ment. D.*, 8 sept. 1912, p. 635. *E.*, août 1912, p. 754.
- BENSAUDE. — Tr. du S. de M. R. par les douches d'air chaud. *So. méd. hôp.*, 17 déc. 1909, p. 785.
- BERNARD (LÉON). — A propos du mal des tranchées. *So. méd. hôp.*, 12 mars 1915, pp. 169-72.
- BONNET (L.-M.). — Mal. perf. plant. par lés. des rac. sacrées post. Considérat. sur le rôle trophiq. des rac. post. *Ann. de dermat.*, mars 1910, p. 184. *R. N.*, sept. 1910, p. 280.
- BOSANYI (A.). — M. de R. symptôme d'hérédo-syphil. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, août 1913, LXXVIII, f. 2, p. 177. *A. C.*, nov. 1914, p. 649.
- BOVIS (R. de). — De l'élongat. ds la M. de R. *Sém. méd.*, 17 fév. 1904.
- BRET (J.) et CHALIER. — M. de R. et lés. cardio-vascul. Et. anatomo-clin. et pathogén. *R. de méd.*, août 1911, pp. 603-40. *A. C.*, 1912, p. 274.
- BRUNTZ (L.) et SPILLMANN (L.). — Le « mal des tranchées » (gelure des pieds) doit être une avitaminose. *So. biol.*, 11 janv. 1919, p. 8.
- BRUSA (P.). — Gangrène spontanée symétr. des mains chez un enfant de 14 ans. *Morgagni*, 31 août 1921.
- BUCHANAN (A.). — Les symp. de la mal. de Raynaud. *Amer. J. of the med. sc.*, juill. 1922, t. CLXIV, n° 1.
- BUCK (de). — Associat. chez un idiot de la M. de R. et de gangrène neurotiq. cut. multiple. *So. méd. ment. Belgiq.* 1904, p. 114. *A. C.*, 1905, janv., p. 61.
- BUERGER (L.). — La thrombovasculite oblitérante est-elle de même nat. q. la M. de R. et l'érythromélgie? *Amer. J. of the med. Sc.*, 1910, n° 1, p. 105. *A. C.*, 1911, p. 126.
- BURDACH (R.). — Ueber symmetrische Gangreïn (R'sche Krankheit). *Halle Inaug. Diss.*, 1900.
- CALONNE (VALENTIN.). — Ass. pathol. de la M. de R. *Th.*, fév. 1904.
- CAPGRAS et BEAUDOUIN (H.). — Un cas de S. de R. consécut. à un état commotionnel avec absorpt. de gaz toxiques. *So. clin. de méd. ment.*, déc. 1917, pp. 112-115.
- CASTEX et QUEIRET. — Hémoglobinurie paroxystiq. et mal de Raynaud d'orig. syphilitiq. *Prensa med.*, 20 janvier, 1918.
- CHALIER (J.). — Rétrécissem. mitral. et M. de R. *P. M.*, 12 septembre 1918, pp. 471-72.
- CHATEL. — Des gangrènes en gén. et en part. des gang. des extr. *Th.*, 1904.
- CHAUVIN (E.). — Sur le pied des tranchées. *Revue de chir.*, sept. oct. 1919.
- COCKAYNE (E.-A.). — Sclérodactylie avec syndrome de Raynaud et nécrose des os du nez. *Roy. So. of Med. Londres*, mars 1920.
- CHIRIVINO (V.). — Gangr. hystériq. de la peau. *Gazz. internaz. di med. Chir. Naples*, 13 janvier 1911, p. 57. *Archiv. gén. méd.*, mars 1911, p. 160. *R. N.*, juill., p. 115.
- COTTET (J.). — Note sur les tr. obj. de la sensibilité cut. de l'acrotrophodynie parsthésique des tranchées (gelure des pieds). Fo. latentes de cette affect. *So. méd. hôp.*, 10 nov. 1916, pp. 1810-15.
- Considérat. sur un cas d'acrotrophodynie parsthésique des tranchées avec apparit. de tr. trophiq. des pieds au cours d'une hospitalisat. pour blessure de guerre, *So. méd. hôp.*, 1^{er} déc. 1916, pp. 1998-2003.
- Recherches oscillométr. dans cert. troubles circulat., thermiq. et sensitifs des extrémités observés chez les h. ayant fait campagne. *A. C.*, oct. 1920, pp. 457-464.

- COULONJON. — Un cas de M. de R. suivi de mort chez une jeune fille hystériq. et tub. : exam. anatomo-pathol. *Cong. Neurol. Pau*, 1904. *C. R.* II, pp. 325-6.
- CROUZON et LAURENT. — Associat. de P. G. et de mal. de Raynaud. *So. Neurol.*, 11 janv. 1923, *R. N.*, pp. 74-75.
- DALCHÉ. — Le S. de R. Opothérapie ovarienne. *So. méd. du Louvre*, 20 juin 1911. *Bull. des So. d'arrond.*, p. 848.
- DANLOS et LÉVY-FRANKEL. — Mal perf. buccal de nat. tabétiq. et syphilis en activité 30 ans apr. le chancre. *So. méd. hôp.*, juin 1908, pp. 763-66.
- DAUSSET. — Tr. des maux perforants diabétiq. par la douche d'air chaud. *So. méd. Paris.*, fév. 1910, p. 186.
- DIDE. — Sur la M. de R. *R. N.*, 1904, p. 103.
- DECLoux et RIBADEAU-DUMAS. — Loc. rares de la M. de R. *P. M.*, 16 août 1902.
- DECLoux et GANDUCHEAU. — Mal perfor. plant. avec signes frustes de tabes. *So. de Neurol.*, 7 mars 1912. *R. N.*, p. 470.
- DEHIO. — Ueber symmetrische Gangreïn der extr. *Deut. Zeitsch. f. Nervenhe.*, Bd. IV, 1893.
- DESFORGES (G.). — Mal perforant buccal signe de tabes. *Th.* 8 fév. 1923.
- et BARUK (H.). — Mal perforant buccal au cours d'un tabes supérieur. *Encéph.*, juin 1923, pp. 386-392.
- DUBREUILH. — Gangrène symétriq. des extrémités. *So. de dermat.*, 18 mai 1921.
- EHRENBERG (L.). — Myxœdème fruste compliqué de M. de R.; obs. sur la temp. de la peau au niv. des doigts chez les sujets bien portants et chez les mal. *Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1910, XV, 3. *S. M.*, 9 nov. 10, p. 537.
- EKKERT. — Un cas de gangr. sym. de R. *R. N.*, 1908, p. 932.
- FABER (K.). — S. de Raynaud dans la mal. surr. *Ugesk. f. Laeger* (Copenhague), 1919, 81, pp. 2112-2114.
- FONTAINE (L.). — D'une pathogénie endocrinienne du S. de R. et de divers syndr. *V. M. Th. Toulouse*, 1911-12.
- FORMAN et WENGER. — Deux cas de S. de Raynaud. *Congr. Luxembourg*, 1921. *R. N.*, nos 7-8, p. 888.
- FORCONI. — Caso di malattia del Nelaton (mal perforante del piede). Vol. jubil. du professeur Barduzzi. Livourne, 1911, p. 213.
- FRIEDMANN (G.-A.). — Asphyxie loc. des extr. (M. de R.) compliq. d'achylie gastriq. intermitt. *Amer. J. of the med. Sc.*, 1910, n° 2, p. 238. *A. C.*, fév. 1911, p. 126.
- GANDOIS. — De la gangr. sym. des extr. type R. *Th.*, janv. 1904.
- GAUCHER. — Gangr. hystériq. *So. méd. hôp.*, 1907, p. 1507.
- et FLURIN. — Sclérodactylie et M. de R. *So. de dermat.*, 2 déc. 1909. *A. C.*, juill. 1910, p. 447.
- FLURIN et CORBINARD. — M. de R. *So. dermat.*, mai 1910. *R. N.*, déc. 1910, p. 649.
- CLAUDE (O.) et CROISSANT. — M. de R. d'orig. syphil. *So. dermat.*, juin 1911. *R. N.*, 30 oct. 1911, p. 499 et 12, n° 3, p. 170.
- GOUFFROT et MEAUX SAINT-MARC. — M. de R. avec Wassermann positif. *So. dermat.*, fév. 1913. *S. M.*, juin, p. 302.
- GIROUX et MEYNET. — 3° cas de M. de R. d'orig. syphil. avec aortite et réact. de Wassermann positive. *Ann. des mal. vénériennes*, nov. 1913, pp. 828-33. *P. M.*, 31 janv. 1914, p. 96.
- BIZARD et BRALEY (J.). — M. de R. et syphil. sec. *Ann. des mal. vén.*, janv. 1915, pp. 6-18. *P. M.*, 29 oct., p. 432.

- GAUCHER et GOUGEROT. — Mal de Raynaud chez un syphil héréd. *So. dermat. fév.*, 1913.
- GIBERT et LOYER. — Un cas de M. de R. avec concrét. calcaires sous-cut. *J. de radiol.*, août 1915, *A. C.*, nov. 1917, p. xxv.
- GIERSBACH (W.). — Ueber symmetrische Gangreïn. *Inaug. Diss. Bonn.*, 1892.
- GIROUX (L.). — M. de R. et syphilis. *Ann. des mal. vénériennes*, VIII, n° 12, 1913, déc., pp. 881-941. *P. M.*, mai 1914, n° 34. *A. C.*, avril 1914, p. 537.
- GIROUX (L.). — Mal de Raynaud et syphil. *Monde méd.*, avril 1918, pp. 103-111. *Ann. des mal. vénériennes*, déc. 1913.
- GOLDSTAND. — Ueber symmetrische Gangräen. *Inaug. Diss. Berlin*, 1887.
- GOUGEROT (H.). — Froidures des pieds et des mains, dermo-épidermites microbiennes immédiates, persistantes, récidivantes, tardives. *Paris méd.*, 21 déc. 1918, pp. 495-500.
- GRACE BRISCOE. — Obs. sur la press. vein. et capill., spécialement dans le phénom. de Raynaud, *Heart*. VII, n° 1, 1918, p. 35.
- GRAHAM LITTH. — M. de R. avec onychie. *Roy. So. of med. dermat., sect.*, nov. 1913.
- GRIFFITH. — Modificat. des os observés de la M. de R. *The med. Chronicle*, sept. 1911.
- GROSDEMANGE. — Paludisme et mal. de Raynaud avec gangrène limitée des orteils. *Bull. méd. Alg.*, 25 mai 1914.
- GUILLAIN et THAON. — Asphyxie loc. et gangrene des extr. d'orig. tuberc. *P. M.*, 1906, p. 381.
- HAÏDAR ALI. — S. de M. Raynaud d'origine oxycarbonée. *Th.*, juill. 1923.
- HARTZELL (M.-B.). — Lupus érythémat. et M. de R. *The Amer. J. of the med. Sc.*, déc. 1912, pp. 793-98. *R. N.*, mai 1913, p. 672.
- HEAD (G.-D.). — Qq. types rares de M. de R. *J. Lancet Minneapolis*, 1^{er} juin 1916, *A. C.*, août 1917, p. 394.
- HEITZ (J.). — Gangrène ischémiqu. guérie par bains carbo-gazeux. *Ann. d'hydrologie*, 1909, n° 1, 2, 3.
- et JONG S. de). — Des signes de névrite ds les gelures des pieds. *So. méd. hôp.*, 12 mars 1915, pp. 172-74.
- HIRSCHBERG. — Un cas de mal perforant coccygien. *So. de Neurol.*, jl. 1904. *R. N.*, juill., p. 792.
- HOESSLIN. — Contrib. à l'ét. de la M. de R. *Münch. med. Woch.*, n° 29, 19 juill. 1910, p. 1534. *A. C.*, nov. 1911, p. 725.
- HOSTABRICH (A. d'). — Paludisme et M. de R. *So. méd. et d'hyg. tropic.*, 26 janv. 1911. *P. M.*, 18 fév. 1911, p. 126.
- HOYNE (Arch. L.). — De la M. de R. *J. amer. med. Ass.*, 13 nov. 1915. LXV, n° 20, pp. 1725-29, an. *A. C.*, sept. 1916, p. 399.
- HNATEK (J.). — Note sur la pathogénie de la mal. de Raynaud. *Sbunik Klinicky*, t. VII, f. 2, 1906, pp. 95-107.
- JACQUET (L.). — Pathogénie des ulcérat. trophiq. *Ann. de dermat.*, 1892, p. 550.
- JARISH. — R'sche Krank. *Nothnagel's Handbuch*, 1900.
- JEANSELME et SCHULMANN. — S. de R. à paroxysmes nocturnes d'orig. syphil. *So. de dermat.*, 2 juill. 1914. *P. M.*, 11 juill., p. 533.
- JEAN (G.). — Mal perforant plantaire avec fract. spontanée de la première ph. du gros orteil, *So. de Neurol.*, 3 nov. 1921. *R. N.*, nov. 1921, pp. 1159-60.
- JENNER (E.). — Infect. malariq. et gangrène symétriq. *R. N.*, 1908, p. 597.
- JUARROS (C.). — M. de R. et mal. similaires. *R. N.*, 1909, n° 17, p. 1106.

- KAPPIS (M.). — Sur les causes et le tr. du mal perforant avec remarq. sur la sympathectomie. *Klin. Woch.*, 23 déc. 1922. *P. M.*, 24 fév. 1923, p. 188.
- KIRMISSON (E.). — Panaris analgésiq. (Mal. de Morvan). *So. chir.*, 30 juin 15, p. 1385. *R. N.*, déc. 15, p. 1018.
- KLECAN J. CONSTANCE. — Un cas de mal. de Raynaud guéri. *Endc.*, janv. 1923, pp. 84-86.
- KLIFFEL et MALLET (R.). — Panaris de Morvan unilat. OEdème segmentaire du côté opposé. Tr. de la sensibilité à topo. radicul. *So. neurol.*, fév. 1911. *R. N.*, p. 265.
- KUDELSKI (C.). — La gangrène syphilitiq. des extrémités. *Th.* 1923, 138 p. bibli.
- LACAPÈRE. — Tr. du mal perf. plant. par les étincelles de haute fréq. *So. méd. Paris*, 1909, p. 445.
- LAMOTHE (P.). — De la gangrène symétriq. des extr. dans les syndromes typhoïdes. *Th.*, 1921.
- LANDRY (M^{lle}). — Gangrène sym. des extr. chez une mélancol. *R. N.*, 1907, p. 1180.
- LAPORTE. — S. de Raynaud et syphil. *So. méd. Toulouse*, juin 1923.
- LEBAR. — Notes clin. et pathogén. sur les gelures. *So. méd. hôp.*, 19 mars 1915, pp. 215-19.
- LÉGER. — M. de R. d'orig. palustre avec éosinophilie loc. *So. de path. exotiq.*, 12 juin 1912. *P. M.*, p. 582.
- LEGRAIN et PIETKIEWICZ. — Syphilis. Perforat. de la cloison nasale et mal perforant. maxill. S. tabétiq. *So. clin. méd. ment.*, mars 1913.
- LEMMON (G.-B.). — Un cas de M. de R. *The J. of the Amer. med. Assoc.*, 22 juillet 1911, p. 290. *R. N.*, nov. 1911, p. 629.
- LERICHE (R.) et POLICARD. — Modificat. de la circulat. capill. au cours des crises de la mal. de Raynaud. *Lyon chirurg.*, mars-avril 1921.
- LISSE (H.). — Syphilis et M. de R. *Arch. of intern. méd.*, 16 oct. 1915, n° 4, p. 509. *P. M.*, mars 1916, p. 120.
- LEVADITI. — Et. exp. de la poliomyélite aiguë. *P. M.*, 1910, n° 33, p. 299.
- LÉVY-BING et GERBAZ. — Mal. de Raynaud chez un syphilitiq. atteint d'acid. sec. *Ann. des mal. vénériennes*, n° 9, 1917.
- LEVY-FRANKEL et CASTEL (J. du). — M. de R. avec rétract. de l'ap. palm. *So. dermat.*, juin 1910. *P. M.*, p. 446.
- LÉVI (LÉOPOLD) et KOLB. — Un cas d'escarre adrénalin. *So. méd. de Paris*, 23 oct. 1922, pp. 438-441.
- LE POITTEVIN (M.). — Contrib. à l'ét. des tr. trophiq. causés par le refroidissem. et la compress. Notes de guerre, hivers 1914, 15 et 16. *Th.* 1916, n° 81, 92 p.
- LOP. — Trois cas de mal perf. plant. traités par l'élongat. nerv. guéris sans récurrence actuelle. *R. N.*, 1910, p. 110.
- LORTAT-JACOB et SÉZARY. — Asphyxie et gangr. des extr. ds les bless. nerv. associées à l'oblitérat. artérielle. Réalisat. du S. de R. *So. neurol.*, déc. 1915. *R. N.*, p. 1311.
- MACE. — M. de R. Californie State. *J. of med.*, juin 1913.
- MALLY et GUYON. — Un cas de M. de R. *So. des sc. méd. de Clermont-Ferrand*, 27 juin 1913.
- MARCHAND (L.). — Pachydermie polynévritiq. consécutive à la gelure des pieds. *Encéph.*, avril 1920, pp. 260-262.

- MARCHAND (L.) et USSE (F.). — M. de R. transit. à localisat. peu communes chez une démente. *Nouv. Icon. Salp.*, janv. 1914, pp. 52-54.
- MARIE (A.). — Maux perforants buccaux et P. G. tabes. *So. clin. de méd. ment.*, avril 1921, pp. 121-23.
- MARIE (PIERRE). — Maux perf. buccaux chez 2 tabétiq. dus au port d'un dentier. *R. N.*, 1905, p. 549. Tit. seq., p. 206.
- et ROUSSY (G.). — Sur la possibilité de prévenir la format. des escarres dans les trauma. de la moelle épin. par bless. de guerre. *Ac. méd.*, 18 mai 1915. *R. N.*, mai, p. 320.
- MARIUS (H.). — Gangrène symétriq. *Nordiskt Medicinskt. Arkiv. Stockholm*, 15 mai 1919.
- MARQUÈS (M.). — M. de R. datant de 12 ans, traité par les cour. de haute fréq. sur la colonne. *Ass. fr. pour avancem. des Sc.*, août 1910. *A. C.*, nov. 1910, p. 689. *P. M.*, sept. 1910, p. 677.
- MARTINET (A.). — S. de Raynaud et hyposphyxie constitutionnelle. Il n'y a pas de mal. de R. *P. M.*, 18 août 1920, pp. 565-66.
- MAUCLAIRE. — Essais d'anast. nerv. pour mal perf. Piedbot et ulcère variq. *Gaz. hôp.*, 4 oct. 1910, p. 1542, *R. N.*, mai 1911, p. 579.
- MAURIN. — Ulcéral. plant. consécut. à une lés. du N. tibial. post. Guéris. *Réun. méd.-chir. de la 1^{re} armée*, juin 1916, *R. N.*, déc. 1916, p. 433.
- MILIAN. — Précaut. nécess. à l'administrat. du « 606 ». *So. méd. hôp.*, 24 nov. 1911, p. 396.
- MILIAN et PÉRIN. — Mal. de Raynaud. *So. de dermat.*, 15 avril 1923.
- MILLS (CH.-K.) et MAC CONNEL. — Un cas de lés. du cône et de l'épicône avec mal perfor. du pied et S. sensitivo-mot. atypiq. *N. Y. neurol. So.* 1^{er} nov. 1910. *J. of Nerv. a. ment. D.*, mars 1911, p. 178. *R. N.*, 1912, n° 3, p. 164.
- MONGNEAU. — Des div. modes de tr. et en part. de l'aérothermothérap. dans la Syncope des extr. de M. R. *Th. Bordeaux*, 1911.
- MONRO (T.-K.). — R's disease, 1899. Maclehose. Glasgow.
- MONTGOMMERY. — M. de R. asymétriq. *J. of cutan. dis.*, fév. 1915.
- MOUCHET (A.) et ROTABOUL. — Sur un cas de M. de R. *Toulouse méd.*, 1908.
- MOERSCH (F.-P.). — Mal. de Raynaud associée à la sclérodermie. *J. of the Amer. med. Ass.*, 13, XII, 1919, p. 1835.
- NAUDASCHER. — P. G. et asphyxie sym. des extr. *R. de psychiat.* XIII, mars 1909.
- NEWCORNET. — Roentgenthérapie de la M. de R. *Amer. Roentgen. roy. So.*, oct. 1913.
- NICOLAS, MASSIA, GATÉ et PILLONC. — S. de R. et syphilis. *Ann. des mal. vénériennes*, 1915, pp. 13-18. *P. M.*, 25 oct. 1915, p. 424.
- NICOLAS, MASSIA et DUPASQUIER. — S. de Raynaud ou gangrène des extrémités d'orig. néo-salvarsaniqu. probable. *So. méd. hôp. Lyon*, 14 déc. 1920.
- NERI (V.). — De la réfrigérat. et des phénom. V. M., chez les sujets porteurs de gelure. *So. méd. chir. de Bologne. Il Policlin.*, 27 août 1916, an. *A. C.*, nov. 1917, p. 559.
- Importance du syst. V. M., ds la genèse des gelures. *Riforma med.*, 18 déc. 1916, *R. N.*, juin 1917, p. 463.
- NORDMANN et RENARD. — Mal perf. buccal et P. G. *So. des Sc. méd. Saint-Etienne*, 6 juill. 1910. *Loire méd.*, 15 sept. 1910. *R. N.*, avril 1911, p. 455.
- NOYES. — Troubles V. M. ds la M. de R. *Lancet*, 21 avril 1917.

- OSBORNE (O.). — S. de R. et M. de R. *Amer. J. of the med. Sc.*, août 1915, A. C., sept. 1916, p. 399.
- OSLER (W. S.). — *Modern. med.*, vol. VI, chap. xxvii. R's disease, pp. 625-647. Leaet Febiger, Philadelphie, 1909.
- CELENTZ (M. D.). — L'épreuve de la bande d'Esmarch. Son utilité diagn. et therap. dans les tr. vascul. périph. d'orig. symp. *So. méd. hôp.*, 1921.
- PARKES WEBER. — Gangrène de R. chez un paludéen. *Trans. of the med. So. of London*, 1909. A. C., juill. 1910, p. 446.
- S. chroniq. de R. probablen. de nat. syphil. avec livedo réticulé (remarq. sur cette affect. dite aussi livedo annularis figurata on cutis marmorata). *Brit. J. of dermat.*, mars 1913.
- PARISOT. — M. de R. dans la néphrite chroniq. in : *Th. Nancy*, 1908, p. 371.
- PAISSEAU et LEMAIRE. — De l'insuff. surr. dans le paludisme. *P. M.*, 4 déc. 1916, p. 545.
- PERNET (G.). — Erythromélgie et M. de R. *Roy. So. of med. dermat. sect.*, oct. 1915, A. C., sept. 1916, p. 399.
- PERRIN (M.). — Acro-asphyxie et acrosphacèle dans 1 cas de tabes incipiens. *R. N.*, 1909, n° 7, p. 407.
- PETGES et BONNIN. — M. de R. avec coexistence du S. addisonien. *J. de méd. Bordeaux*, mars 1911. A. C., avril 1912, p. 275. *R. N.*, oct. 1911, p. 498.
- PHEPS (E.). — Surlestr. trophiq. d'orig. V.-M., à l'occas. d'un cas de M. de R. *J. f. Psych. u. Neur.* XVI, 1910, 3, 4, 5, 6, pp. 129-157-197-221. *R. N.*, nov. 1911, p. 498. A. C., avril 1912, p. 275.
- PIAZZA (A.). — M. de R. et mal. de Basedow. *Polyclin.*, sect. méd., mai 1908. *R. N.*, 1908, p. 1111.
- PIETKIEWICZ et MARIE (A.). — Double mal. perf. buccal. *R. de stomat.*, août 1909. *R. N.*, 1910, n° 14, p. 95.
- PITRES et VAILLARD. — Contrib. à l'ét. des gangr. massives des membres d'orig. neurotiq. *Arch. de physiol.*, 1885.
- PIBRAM. (B.-O.). — Hypophyse et mal. de Raynaud. — *Münch. med. Woch.*, 5 nov. 1920.
- QUINBY (W.-C.). — The treatem. of trophic nerv. les. : a study based on a case of mal perforans ; of ischemic paralysis ; and of erythromélgie. *Boston med. and surgical J.*, 27 fév. 1908, p. 281. *R. N.*, p. 1071.
- RAMOND (F.) et FRANÇOIS (A.). — Anévrysme cirsoïde et M. de R. *So. méd. hôp.*, 12 avril 1918, pp. 342-44.
- RAMOND et PETIT. — Tr. de la mal. de Raynaud par la sympathectomie péri-artérielle. *So. de chir.*, 4 mai 1921.
- RATHERY (F.). — S. de R. avec ostéopathie au cours de la tub. pulm. *Cliniq.* 10 oct. 1913.
- S. de Raynaud. Trois cas au cours de la néphrite chroniq. de la tuberc. et du diabète. *Progrès méd.*, 29 mars 1919, p. 123.
- RAYMOND et GOUGEROT (H.). — Gangrène sym. des extr. par artérite chroniq. oblitérante, transit. ou perman. d'étiol. inconnue. *R. N.*, 1908, p. 931.
- RICHON (L.) et CAUSSADE. — Deux cas de maux perforants symétriq. compliqués d'ostéo-arthopathies. *R. méd. de l'Est*, p. 205-209, 10 fév. 1920.
- ROQUES (G.). — Rapp. de la M. de R. avec la tub. et les lés. cardio-vascul. *Prov. méd.*, 17 août 1912, p. 365.
- SOUQUES et VINCENT (CL.). — Un cas de « syndrome de Raynaud » d'orig. bronchéctasique. *So. méd. des hôp.*, 13 juill. 1906, pp. 825-828.

- SABATUCCI (Fr.). — S. du type « mal. de Raynaud » d'orig. traumatique. *Il Policlinico* (se.-pratica), 19 janv. 1919, p. 70.
- SACHS (B.). — M. de R. Erythromélgie et états simil. dans leurs rapp. avec les mal. des vaiss. des extr. *R. N.*, 1909, n° 17, p. 1106.
- SALAGER (E.). — A propos d'un cas de M. de R. *So. des sc. méd. Montpellier*, 14 fév. 1913. *P. M.*, 22 mars, p. 239.
- SÄUGER. — Ueber symm. Gangr. *Münch. med. Woch.*, 1886.
- SARVONAT (J.). — Etiol. et pathogénie de la M. de R. *Gaz. hôp.*, 8 juin 1907. *R. N.*, p. 1180.
- SASSI (D.). — Contr. clin. à l'ét. de la gangr. sym. des extr. *R. N.*, 1908, p. 156.
- SCOP. — M. de R. asphyxie et gangr. sym. *R. russe de psych., neurol. et psychol. exp.*, juillet 1909.
- SEIDELMANN (W.). — Ein Fall von sym. Gangr. der Extr. nach. Pneumonie. *Deut. Zeit. f. Nervenhe.*, XXVII, 1-2, 1904.
- SEMON (H.). — M. de R. et syphilis. *Brit. med. J.*, 8 fév. 1913, pp. 278-79. *P. M.*, 3 mai, p. 368.
- SEQUEIRA. — Lupus éryth. de la face avec un état des doigts simulant la M. de R. *R. N.*, 1908, p. 597.
- SHREIBER. — Du tr. de la M. de R. *Münch. med. Woch.*, 10 juin 1913.
- SHOEMAKER (J.). — M. de R. *R. N.*, 1907, p. 1180.
- SICARD. — Mal perforant, abolit. des achill. et lymph. rachid. Tabes ou pré-tabes ? *So. Neurol. R. N.*, 30 déc. 1911, p. 740.
- et BLOCH (M.). — Maux perforants « idiopathiq. ». *R. N.*, 30 avril 1911, p. 506.
- SOMMELET. — Contrib. à l'ét. de la gang. des extr. (M. de R.). *Th. Rousset*, 1906.
- SOUKHOFF. — Sur la quest. de la M. de R. *Monit. neurol.* (russe), 1912, I. II.
- SOUQUES (A.). — Gangr. sym. des extr. du type R. et lés. artérielles. *So. méd. hôp.*, 21 janv. 1916, pp. 70-75.
- et LEGRAIN (P.). — Maux perforants buccaux et atrophie du maxill. sup. d'orig. tabétiq. *So. neurol.*, mars 1913. *R. N.*, p. 419.
- et MOREAU (R.). — La crise hémoclasique dans la mal. de Raynaud. *Ac. méd.*, 24 juillet 1920, p. 509.
- STOCKMANN (R.). — Un cas de M. de R. avec sympt. cérébr. *Edimb. méd.*, 9 sept. 1903.
- STRAUSS (H.). — Ueber angiospastische Gangreïn (R. K.). *Arch. f. Psych. u. N.*, 39, Bd. 1, H, p. 109.
- STERLING. — Deux cas de tr. troph. des extr. *So. méd. Varsovie*, sect. neurol., 22 janv. 1910.
- THIERSCH (J.). — Ein Fall v. sym. Gangr. der Extr. (R. K.); tod in folge von Apoplexie; Artériosclérose. *Münch. med. Woch.*, 26 nov. 1895.
- TOMASELLI (G.). — Sur le mal perfor. plant. *Gaz. degli Ospedali. e della Clin.*, 3 sept. 1911, p. 1117. *R. N.*, oct. 1912, p. 407.
- TRÉNEL. — Gangr. sym. des extr. et aplasie artérielle. *So. clin. de méd. ment.*, mai 1912, p. 162. *R. N.*, mars 1913, p. 326.
- TRIDON (A.). — Cont. à l'ét. du S. de R. chez l'enf. *Th.*, 1913. n° 3, 106 p., *R. N.*, oct. 1915, p. 873.
- TZANCK et MARCORELLES. — Mal perfor. plant. chez un tabétiq. Tr. par le Néosalvarsan et injection intra-v. et intra-rachid. Guéris. *So. dermat.*, mars 1914, pp. 122-27. *P. M.*, p. 220. *R. N.*, oct. 1915, p. 836.
- TZARD. — Mal perfor. buccal chez un tabétiq. à forme résorbante. *Fo. clin. et*

- tr. du mal perfor. *R. de stomatol.*, déc. 1911, pp. 567-84, *R. N.*, août 1912, p. 249.
- UDAONDO. — Considérat. sur l'étiol. et le tr. du S. de R. *Semana med. de Buenos-Ayres.*, 29 fév. 1912.
- VARIOT. — Sur la mal. de Raynaud. *Gaz. hôp.*, 15 févr. 1912, pp. 257-260.
— et MORANCÉ. — Un cas tr. grave de mal. de Raynaud. *So. de pédiatrie*, 9 janv. 1911.
- VEDRELLI (C.). — Contrib. allo studio dell' asfissia a gangrena simmetrica delle estremità (m. di R.). *Arch. ital. di clin. med.* XXXV, 1.
- VEILLET (L.). — Tr. de la M. de R. par la sympathectomie péri-artérielle. *So. méd. hôp.*, 31 mai 1918, pp. 571-73.
- VELLET. — Sympathectomie péri-artérielle par mal. de Raynaud. *So. de chir.* 6 juillet 1921, rapp. Maucclair.
- VEYRASSAT (J.-A.) et SCHLESINGER (A.). — Du Tr. du mal perforant plantaire par la dénudat. de l'art. fémorale dans le triangle de Scarpa. *Rev. méd. de Suisse romande*, janv.-fév. 1917.
- VIAN. — Apparition rapide d'escarre chez un épileptique. *So. clin. méd. ment.*, juin 1914, p. 190.
- VIGOUROUX (A.). — Les escarres de la P. G. R. *de Psychiatrie*, 1903 ou 4.
- VOIVENEL et FONTAINE. — A propos de qq. obs. de M. de R. Essai d'une pathogénie nouvelle. *Congr. des aliénistes, Bruxelles*, 1910. *R. N.*, août.
- VONCKEN et QUIRY (de Liège). — Sympathectomie et gelure grave des pieds. *So. chir.*, 18 mai 1921.
- WARDROP GRIFFITH. — Sur les modificat. osseuses observées dans 1 cas de M. de R. *The med. Chronicle.*, sept. 1911. *A. C.*, fév. 1912, p. 143.
- WART (van). — Ulcère perf. du pied dans la névrite alc. *Arch. of internal med.*, mars 1910.
- WARTBURG (O.). — Ueber Spontan gangrän der Extr. *Münch. med. Woch.*, 1902, n° 2157.
- WEISS (M.). — U. sogenannte symm. Gangr. *Zeitsch. f. Heilkunde*, 1882. III.
- YVER (E.-Y.). — La gangrène hystériq. existe-t-elle? *Th. Bordeaux*, 1910. *R. N.*, janv. 1911, p. 82.
- ZASSIDALET. — Influence de l'intoxicat. par le tabac sur les angio-névroses et la M. de R. *Vratchebnia Gazeta*, 1911, nos 16, 17, 18.
- ZELLER. — Zur Kenntniss der R. K. *Inaug. Diss.*, 1894. Berlin.

25° Œdèmes; trophœdème.

- APERT et DELILLE (A.). — O. aigus familiaux, O. aigus périphériq. et O. de la glotte chez 5 mal. d'une même famille. *So. méd. hôp.*, 28 oct. 1904.
- ALQUIER (L.). — Œdèmes et engorgem. lymph. *R. de méd.*, 1922, n° 1, janv., pp. 19-35.
- ARMAND et SARVONAT. — R. gén. sur mal. de Quincke. *Gaz. des hôp.*, 8 avril 1905.
- ARROWSMITH. — Œ. angioneurotique de l'œsophage. *The Laryngoscope*, 1915, p. 156, *P. M.*, 25 sept. 1916, p. 428.
- AZALA (G.). — Le T. chroniq. et le syst. endocrino-symp. *E.*, avril 1913, pp. 319-40.
— Sur un cas d'O. dystrophiq. traumatiq. de la main. *Rivista sper. di Frenat.*, 31 août 1910, pp. 643-65. *R. N.*, juil. 1911, p. 113.
- BARRÉ et REYS. — Œdèmes et tr. V.-M. post.-encéphalitiq. *So. méd. Bas-Rhin*, 24 mars 1923.

- BAUER et DESBOUIS. — T. des m. sup. ayant débuté à la ménopause. *N. Icon. de la Salp.*, juil.-août 1910.
- BOISSEAU (J.), OELSITZ (M. D') et LEROUX. — Diagnostic des œdèmes provoqués. *Bull. de la Réun. méd. chir. de la VII^e R.*, 15 avril 1918, p. 198.
- BOLTEN (G.-C.). — Un cas d'œdème angioneurotiq. familial compliqué de tétanie. *Deut. Zeitsch. f. Nervenhe.*, 1919, t. LXIII, pp. 360-367.
- BOSC. — Les œdèmes extraordinaires. *Gaz. méd. du Centre*, 1^{er} avril 1910, pp. 85-89.
- BOKS (D.-B.). — O. familial des m. inf. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 8 mars 1913. *S. M.*, 3 sept., p. 429.
- BOURGEOIS et EGGER. — Les O. du larynx. *P. M.*, 1909, n° 45, p. 412.
- BRIGGS VALLAGE (A.). — OE. foudroyant abdomino-pelv. simulant la rupt. d'une grossesse tubaire. *J. of the amer. med. Ass. L.*, n° 7, p. 528, 15 fév. 1908, *R. N.*, 1908, p. 1072.
- BUSACCHI (A.). — Contrib. à la conn. des œdèmes par constrict. des m. infér. *Bull. delle Sc. med.*, avril 1918.
- BURR (C.-W.). — Angio-neurotic edema cured after administrat. of Salvarsan. *J. of N. a. M. D.*, juill. 1912, pp. 456-58.
- CARNELLI (RICCARDO). — OE. dème neurotrophiq. hystériq. en cuirasse. *Il Policlini* (seg. méd.) 1^{er} janvier 1918, pp. 12-23.
- CASTAIGNE et PAILLARD. — La mal. de Quincke (OE. angioneurotique). *J. méd. français*, janv. 1914.
- CESTAN, LAVAL et NANTA. — Un cas de mal de Quincke. *Toulouse méd.*, juin-juill. 1912. *R. N.*, mai 1913, p. 683.
- CHAUFFARD et LAROCHE (G.). — O. aigu pneumococciq. du larynx avec pneumonie et septicémie pneumococciq. consécut. *So. méd. hôp.*, nov. 1909, p. 582.
- CORNER. — A case of angio-neurotic. O. associated with cirrhosis of the livor. *Lancet*, 31 juill. 1909.
- DEGUY et DETOT. — O. laryngé sus-glottiq. infect. et suffocant (sa pathogénie). *Arch. laryng. otol.*, juill.-août 1904.
- DEMOULIN. — OE. dème dur traumatiq. de la main et des doigts. *So. chir.*, 27 juin 1916, p. 1466.
- DEUMIÉ (J.). — Les héli-O. chez les héliplégiq. *Th.* 1907. *R. N.*, p. 1080.
- DONEGANA (M.). — Sur le mal de Quincke et sur son analogie avec l'urticaire. *La Riforma med.*, 1^{er} juin 1907. *R. N.*, p. 1144.
- DURAND (A.). — Pathogénie des héli-O. chez les héliplégiq. *Th. Montpellier*, 1910-11, n° 23. *R. N.*, janv. 1912, p. 37.
- EDGEWORTH (F.-H.). — O. sous-cut. gén. d'orig. rénale, constituant une mal. familiale. *Lancet*, 22 juill. 1911. *Med. Review.*, oct. 1911, pp. 522-24. *R. N.*, 1912, n° 3, p. 185.
- EGAS MONIZ. — Sur le trophœdème chronique de Meige. Nouv. cas. Considérat. sur leur étiol. *R. N.*, nov. 1921, pp. 1186-92.
- ETIENNE (G.). — Des T. d'orig. traumatiq. ; pathogénie des O. traumatiq. d'orig. nerv. *N. Icon. Salp.*, 1907, n° 2. *R. N.*, p. 1144.
- Les O. aigus ; leurs différents types. *So. méd. hôp.*, déc. 1909, p. 953.
- ESTOR et SEIGNEURIN. — Un cas d'œdème de la main. *Réun. méd. chir. de la XVI^e R.* 13 juillet 1918. *Montpellier méd.*, 15 août pp. 329-31.
- EUZIÈRE et CLÉMENT. — A propos de la pathogénie des héli-O. chez les héliplégiq. *Montpellier méd.*, 6 juin 1909, *R. N.*, 1910, 1, p. 437.
- FABER (K.). — OE. dème de Quincke dans la litt. danoise. *Ugesk. f. Laeger*, 1919, t. LXXXI, pp. 448-49.

- FEUILLET (G.). — Contrib. à l'ét. des O. aigus circonscrits (Mal. de Quincke). *Th.* 1910, n° 82. *R. N.*, juin 1911, p. 705.
- FINI (M^{me} I.). — Contrib. au trophœdème congénit. familial. *So. méd. chir. de Bologne. Il Policlin.* Sez. prat., 8 août 1915, p. 1071.
- FOURCADE (A.-L.). — Adénose symétriq. fantôme Mal. de Quincke. *Cliniq.*, 24 fév.-3mars 1911.
- FRENCH (H.-S.). — O. héréditaire persistant localisé à un membre inf. *Proceed. of the royal So. of Med.* II, n° 3, janv. 1909. *Clin. sect.*, p. 53. *R. N.*, 1910, I, p. 38.
- GALLAVARDIN et DELACHANAL. — O. aigu angioneurotic au cours du rhumat. blennor. *P. M.*, 3 fév. 1912, p. 104.
- GALLIARD. — Sur les O. aigus essentiels. *So. méd. hôp.*, 26 nov. 1909, p. 647.
- GIANNULI et ROMAGNA-MANOIA. — Trophœdème chroniq. et rhumat. chroniq. progressif. *Rivista di Pat. nerv. e ment.*, mars 1915, pp. 129-152.
- GREGGIO (E.). — OEdème traumat. de la main. *Il morgagni* (Archivio), sept. 1917, p. 279.
- HANNS (ALFRED). — Les œdèmes, *Strasbourg méd.*, mai-juin 1923, 40 p.
- HEITZ (H.) et JONG (S. I. de). — Localisat. d'un O. brightiq. au niv. d'une région traumatisée (lés. d'un n. périphériq. par coups de feu). *P. M.*, 11 mars 1915, p. 76.
- HEITZ (J.) et JONG (S. I. de). — De la part des influences nerv. ds la product. de l'O. A. C., juil. 1915, pp. 198-203.
- HENRY (A.). — Un cas de trophœdème chroniq. acquis. *Paris méd.*, 14 juil. 1923, pp. 49-53.
- JOUSSET. — Un cas de T. *So. internat.*, 25 juil. 1907. *P. M.*, p. 488. *R. N.*, p. 1143.
- KIRMISSON (E.). — Volum. œdème de la main g. avec contracture des tendons fléchisseurs et perte de la sensibilité consécutive à une blessure par balle de la face ant. du poignet. *So. chir.*, 24 oct. 1917, p. 1077.
- Volum. œdème de la main g. avec rétract. permanente des tendons fléchisseurs, consécut. à une lés. du nerf médian au niv. du poignet. *So. chir.*, 10 avril 1918, p. 689.
- KLIPPEL et WEIL (P.). — O. unilat. post-traumat. La dissociat. du S. hystéro-traumat. *R. N.*, 1908, p. 1335.
- KLIPPEL et CHABROL. — Néphrite traumat. avec O. unilat. et lés. sec. du rein opposé. *P. M.*, 1909, n° 30, p. 265.
- WALTER KRAUS (M.). — Tumeur pituitaire avec œdème général dans deux cas de nanisme. *J. of nerv. a. ment.* D. XLV, n° 1917 mars, 3, pp. 193-213.
- LEBAR. — Sur l'O. hystériq. *So. méd. hôp.*, 30 juil. 1915, p. 757.
- LE CALVÉ. — O. aigu toxi névrotiq. ou mal. de Quincke. *Th.* 1901.
- Œlèmes dans les états hémoclasiq. *Ac. de méd.*, 15 nov. 1921.
- LE CLERC (R.). — De la grippe œdémateuse. *So. méd. hôp.*, 26 mai 1911, p. 739.
- LENOBLE et INIZAN. — L'œdème sacro-lombaire localisé, symptôme de pérît. chroniq. profonde. *So. méd. hôp.*, 20 oct. 1916, pp. 1622-35.
- LEREBoullet et FAURE-BEAULIEU. — 2 cas d'O. aigus circonscrits. Mal. de Quincke. *So. méd. hôp.*, nov. 1909, p. 597.
- LÉRI (A.). — Nouveau cas de trophœdème avec « sacrum bifidum ». *So. méd. hôp.*, 22 octobre 1920, pp. 1263-61.
- Contrib. à l'ét. du syst. nerv. dans la pathogénie des œdèmes : trophœdème et spina bifida occulta. *Gaz. des hôp.*, mars 1922.

- LÉRI (ANDRÉ) et ENGELHARD. — Trophœdème chronique et spina bifida occulta. *So. méd. hôp.*, 30 juillet 1920, pp. 1169-73.
- et OELSNITZ (M. D'). — Trophœdème chroniq. avec anomalie d'occlus. du sacrum. *So. méd. hôp.*, 17 déc. 1920, pp. 1338-40.
- LEROY (R.) et CENAC. — Trophœdème chroniq. acquis de la jambe droite datant de 20 ans chez une débile persécutée. *So. clin. de méd. ment.*, janv. 1922, pp. 11-15.
- et JOURDRAN. — Trophœdème chroniq. acquis et progressif. *So. clin. de méd. ment.*, nov. 1920, pp. 203-208.
- LITTLE (E.) et GRAHAM (G.). — Cas de trophœd. *Proceedings of the Royal So. of Med.*, VII, n° 9. *Dermat. sect.*, 18 juin 1914, p. 245, *R. N.*, fév. 1916, p. 250.
- LOBSENZ. — Angioneurotic OE I. *Med. Record*, 31 mai 1913, p. 975.
- MASSON. — O. aigu familial, mal de Quincke. *Arch. de méd. milit.*, 1908.
- MEIGE (H.). — Trophœd. du membre inf. dr. avec lombo-sciat. dr. *So. Neurol.*, avril 1913. *R. N.*, p. 571.
- MÉNARD. — Encore un cas de trophœdème. *Réun. méd. chir. de la XVI^e R.*, 10 fév. 1917. *Montpellier méd.*, 1917, pp. 660-666.
- MÉRIEL. — Les œdèmes éléphantiasiq. des membres après les blessures de guerre. *Paris méd.*, 30 juin 1917, pp. 534-40.
- MILIAN. — Mal. de Quincke et syphil. *So. dermat.*, 14 juin 1923.
- MORICHAU-BEAUCHANT (R.). — Les œdèmes aigus circonscrits de la peau et des muq. *Arch. méd. chir. du Poitou*, févr. 1906, pp. 35-46.
- NOVÉ-JOSSERAND. — Le trophœd. chroniq. *Gaz. hôp.*, 10 avril 1909.
- OELSNITZ (M. D'), BOISSEAU et LEROUX. — Un signe de présomption des œdèmes provoqués tiré de l'oscillométrie. *So. méd. hôp.*, 22 mars 1918, pp. 321-3.
- OSLER (W.). — Angioneurotic OE. Quincke Disease, chap. xxviii de : *Osler's Modern Medicine*, vol. II, 1909, pp. 625-682.
- PARKER (A.). — OE. angioneurotiq. chez un h. de 48 ans. *Procced. of the Royal So. of med.*, II, n° 2. *Laryngol. Sect.*, p. 27, déc. 1908, *R. N.*, 1909, p. 623.
- PARKES WEBER. — OE. chroniq. des doigts, id., II, n° 5. *Clinic. Sect.*, p. 126, *R. N.*, 1910, t. I, p. 38.
- POUSSÈPE. — OE. cut. aigu d'orig. neurovascul. Monographies clin. Saint-Petersbourg, 1907, en russe, *R. N.*, 1908, p. 1072.
- PARHON (C.) et FLORIAN (St.). — Sur un cas de trophœd. chroniq. *So. neurol.*, 10 janv. 1907, *R. N.*, p. 89.
- QUINCKE. — Ueber acutes umschriebenes OE. *Monats. für prak. Dermat.*, 1882.
- RAMADIER et MARCHAND. — Variété de trophœd. acquis chez une femme ovariotomisée, goitreuse et aliénée. *N. Icon. Salp.*, 1909, n° 3, p. 274.
- RAYMOND et MOUNIER. — Note pour servir à l'hist. des hémorr. et des œd. dans les lés. des centres nerv. *Gaz. méd. de Paris*, 1882.
- ROCKWELL. — Un cas d'OE. angioneur. *Med. Record.*, 30 avril 1910.
- ROLLESTON (J.-D.). — OE lème persistant et héréditaire des jambes chez les mères et les filles (Mal. de Milroz, trophœdème). *Proceed. of the R. So. of med. Clinical sect.*, 11 mai 1917, p. 39.
- ROSENZWITT (A.). — Sur un cas de trophœd. consécutif à un herpès zoster. *Th. Bucarest*, *R. N.*, 1909, p. 1107.
- SABRAZÈS. — Trophœdème des jambes en vastes placards saillants et symétriq. dans un cas de goitre exophtalmiq. *So. de dermat.*, 18 mai 1921.

- SACQUÉPÉE. — L'OE. aigu cyclique. *So. méd. hôp.*, 26 nov. 1909, p. 639.
- SAKARRAFOS (Athènes). — Sur un cas de trophœd. chroniq. de Meige. *So. méd. hôp.*, 3 juillet 1914, pp. 25-28.
- SCHRUBER. — Œdème aigu circonscrit des paupières. *Arch. de méd. des enf.*, n° 4.
- SAVILLT et GREEN. — Sclérodémie et œdème d'orig. vaso-motrice. *So. royale de Méd. Londres*, 30 avril 1909, *P. M.*, 3 juin 1909, p. 413.
- SIMONIN. — OE. aigu circonscrit de la face et urticaire au cours d'accès intermitt. de rhinorrhée séropurul. fébrile chez un dégénéré adénoïdien phobiq. et tiqueur. *So. méd. hôp.*, 3 déc. 1909, p. 725.
- SNOW. — Purpura, urticaire et OE. angioneurotiq. des mains et des pieds chez un nourrisson. *J. of the Amer. med. Ass.*, 5 juillet 1913, p. 18.
- SORREL (E.) et OBERTHUR (H.). — Un cas de trophœdème des membres inf. avec spina bifida sacré. *So. anat.*, 10 juin 1922.
- SOUQUES (A.). — Œdème et immobilisat. *So. Neurol.*, 1^{er} fév. 1917. *R. N.* fév.-mars p. 131.
- SPRIGGS. — Epidémie d'influenza caract. par de l'œ. palpébral. *Brit. med. J.*, 1909, *J. de méd. et chir. prat.*, 10 oct., p. 750.
- OE. récidivant de la main g. *Proceed. of the Roy. So. of Med.*, janv. 1909. *Clin. Sect.*, p. 53, *R. N.*, 1910, I, p. 38.
- SUTHERLAND (G.-A.). — Deux cas d'OE. congénit. du type familial. *Proceed. of the Royal So. of Med.*, janv. 1909. *Clin. Sect.*, p. 51, *R. N.*, 1910, I, p. 38.
- STERN. — OE. périodiq. thoraciq. d'orig. angioneurotiq. *Med. Record*, 24 oct. 1908, *Arch. gén. de méd.*, 1909, n° 2, p. 116.
- THOMAS (Y.). — Contrib. à l'ét. de l'OE. unilat. *Th.*, 1912, n° 280.
- TRÉMOLIÈRES (F.) et SCHULMANN (E.). — Œdème nerv. à prédominance unilat. chez une syphilitiq. *So. méd. hôp.*, 4 fév. 1921, pp. 117-21.
- TROUSSEAU. — OE. arthritiq. des paupières. *P. M.*, 6 mars 1901, pp. 106-7.
- TURNÉY. — Trophœd. d'orig. traumat. *So. royale de méd. Londres*, 30 avril 1909, *P. M.*, 5 juin, p. 413.
- TURRETTINI (G.). — Mal. de Quincke par sensibilisat. tardive au pain et aux autres farineux. *So. méd. hôp.*, 19 mai 1922, pp. 811-13.
- VALOBRE. — OE. circonscrits aigus et chroniq. sous la dépend. du syst. nerv. *N. Icon. Salp.*, mars 1905.
- VIGOUROUX (A.). — Trophœdème chroniq. de la jambe dr. *So. clin. de méd. ment.*, janv. 1910.
- Œdème dystrophiq. du m. inf. g. *Nouv. Icon. Salp.*, t. XII.
- VILLARET (M.) et FAURE-BEAULIEU. — Contribut. à l'ét. des troubles physiopathiq. de la guerre ; les œdèmes atypiq. des extr. (d'ap. 65 cas personnels). *R. gén. de pathol. de guerre*, 1917, pp. 703-732.
- WHIPHAM (T.-R.). — OE. unilat. récidivant. *Proceed. of the Royal So. of Med. of London*. V. n° 1, *R. N.*, mai 1912, p. 620.
- WIEL HARRY (I.). — OE. angioneurot. des org. génit. *J. of the Amer. med. Ass.* L, n° 20, p. 1608, 16 mai 1908, *R. N.*, 1909, p. 1107.
- ZALDIVAR. — 2 obs. de Mal. de Quincke. *Arch. del Hosp. Rosa-les-Salvador*, 1911, n° 67.
- ZILLA (CARLO). — Sur un cas d'OE. angioneurotiq. suivi de mal. de Werlhof. *Gazzetta degli Ospedali e delle Clin.*, XXVIII, n° 48, p. 500, 21 avril 1907, *R. N.*, 1908, p. 75.

26° *Adiposes et lipodystrophies.*

- ALQUIER (L.) et HUMBERT (R.). — Note clin. sur 18 cas de lipomatose symétriq. trochantérienne. *Réun. neurol.*, juin 1922. *R. N.*, juin, pp. 753-54.
- ALZONA (F.). — Recherches chimiq. sur un cas d'adipose doul. (mal. de Dercum). *Il policlini*, sez. med., déc. 1916, pp. 429-48.
- ASKGAARD (V.). — Lipodystrophie. *Hosp. Tid.* (Copenhague), 1921, t. LXIV, pp. 18-19.
- BABONNEIX et SPANOWSKY. — Deux cas d'adip. doul. *So. méd. hôp.*, 31 oct. 1913, p. 432.
- BABONNEIX (L.). — Lipodystrophie progressive (?) *So. méd. hôp.*, 12 janv. 1923, pp. 29-32.
- BALLET (GILBERT). — L'adipose doul. (mal. de Dercum). *P. M.*, 8 avril 1903, pp. 285-288.
- BARRAGUER. — Hist. clin. d'un cas d'atrophie du t. cell. adip. Barcelone, 1906.
- BARTOLOTTI. — Dystrophie endocrino-symp. hypogénitalisme avec hémilipomatose diffuse de la peau. *Riforma méd.*, 15 juill. 1913, p. 790. *R. N.*, janvier 1914, p. 110.
- BAUMEL et GIRAUD (M^{lle}). — Un cas de lip. symétriq. et gén. *So. des sc. méd. Montpellier*, 23 janv. 1914. *Montpellier méd.*, pp. 232-33, *R. N.*, oct. 1915, p. 871.
- BERTOLANI (A.). — Syndromes adiposo-hypophys. consécut. à l'encéphalite épid. *R. sper. di freniat.*, janv. 1922, t. XXVII, pp. 72-74.
- BIFFIS (PIERO). — Sur l'adip. doul. (Mal. de Dercum). *Riforma méd.*, XXX, n° 24, pp. 645-51, 13 juin 1914, *R. N.*, mars 1916, p. 388.
- BINET (A.) et VAIVRAND (H.). — Une obs. de lipomatose symétriq. *Province, méd.*, 10 juin 1911, n° 23, p. 245. *R. N.*, 30 oct. 1911, p. 501.
- BLINDMANN (S.). — Contrib. à l'ét. des diff. formes de lipomatose symétriq. *Th.* 1914, n° 315, 87 p.
- BOUCHER et LABOUGLE. — Lipomatose symétriq. volum. à type scapulo-thoraciq. et abd. (cas fruste de mal. de Dercum). *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 10 sept. 1911.
- BOURDINIÈRE. — Adipose doul. et lipomatose symétriq. *Progrès méd.*, 7 sept. 1918, p. 309.
- CHRISTIANSEN (V.). — Lipodystrophie progressive. *Réun. neurol.*, juin 1922, *R. N.*, juin, pp. 747-53.
- Lipodystrophie progressive chez un h. de 40 ans. *R. N.*, sept. 1922, pp. 1169-1175.
- DALCHÉ (P.). — Qq. accid. gén. de la vie génit. de la femme, leurs rapp. avec les dystrophies polyglandul. Pathogénie. *Tr. Gaz. des hôp.*, 25 avril 1912, p. 707.
- DENY (G.) et LE PLAY (A.). — Adip. sous-cut. symétriq. et segmentaire chez une démente alc. et hérédo-alc. *N. Icon. Salp.*, sept. 1903, pp. 280-286.
- FAURBYC. — Un cas de mal. de Dercum. *Hospitalstidende*, 1908, p. 796, *R. N.*, 1909, p. 1392.
- FAURE et TOURNADE. — Adipose doul. localisée aux membres inf. dans la sciatiq. *Lyon méd.*, 1916, n° 19.

- FAURE et TOURNADE. — Sur une variété d'adip. doul. localisée aux m. inf. atteints de sciatique. *Lyon méd.*, 11 mai 1913, p. 1003, *R. N.*, oct. 1913, p. 435.
- FÉNARD (H.). — Adip. doul. segm. rhizoméliq. *Progr. méd.*, 27 mai 1911, *R. N.*, 1912, n° 3, p. 184.
- FRATTI (G.). — Sur la mal. de Dercum. *Gazz. degli Osp. e delle Clin.*, XXVIII, n° 97, p. 906, 21 juill. 1907, *R. N.*, p. 1235.
- FRESSINEAU. — Contrib. à l'ét. de l'adip. doul. *Th. Bordeaux*, 1904-5, n° 93, *R. N.*, 1906, p. 67.
- FUMAROLA (G.). — Contrib. à l'ét. clin. du S. de Dercum. *Rivist. di Patol. nerv. e ment.*, XIV, f. 11, pp. 497-521, nov. 1909, *R. N.*, fév. 1911, p. 241.
- GAUCHER et NATHAN. — Adip. doul. et par. pseudo-bulbaire. *So. de dermat.*, 7 nov. 1907, p. 403, *R. N.*, 1908, p. 156.
- GRAHAM LITTLE (E.). — Cas de Dercum. *Proceed. of the Roy. So. of méd. Sect. de dermat.*, 20 mars 1919, p. 35.
- HOLLANDE et MARCHAND. — A propos d'un cas de mal. de Dercum. *Lyon méd.*, août 1917, p. 362.
- JOFFRE (G.). — L'adip. doul. sans tr. psychiq. marqués. *Th.*, mai 1907.
- KAUFMANN (F.). — A propos de l'adipositas dolorosa. *Arch. suisses de neurol. et de psych.*, 1921, pp. 108-124.
- KLEIN (H.). — Un cas de lipodystrophie. *Münch. méd. Woch.*, 18 fév. 1921.
- MARAÑON (G.). — Un cas de lipodystrophie progress. avec altérat. endocrines curieuses. *Arch. de Neurobiol.*, 1920, n° 3.
- MARTELLI (C.). — Histographie, histochimie et pathogénie de la mal. de Dercum. *Tumori*, 1918 f. 1, pp. 1-17.
- MARTIN (ANDRÉ). — Note sur un cas de lipomatose symétriq. *Paris méd.*, août 1913, p. 245, *R. N.*, oct. 1915, p. 870.
- MEIGE (H.). — Sur les disproport. entre les moitiés supér. et inf. du corps (paratrophies). *Congr. des alién. Quimper*, 1922. *R. N.*, août, p. 1156.
- MINGAZZINI (E.). — Contribut. à l'étude clin. et anat. de l'adipose doul. *Il Policlinico. Sect. méd.* XXVI, M., f. 2 1919, 1^{er} fév. pp. 49-61.
- MOOSER. — Un cas d'adiposité endogène avec ostéoporose considérable : contribut. à la pathol. de la sécrét. int. *Virchow's Archiv.* 18 oct. 1920.
- NANTA et RIGAUD. — A propos d'un cas de lipomat. symétriq. à préd. cerv. (mal. de Launois et Bensaude). *Toulouse méd.*, 15 oct. 1912, *R. N.*, mai 1913, p. 679.
- PARKES WEBER (F.). — Lipodystrophie progress. *Proceed. of the Royal So. of Med. London*, VI, n° 8. *Neurol. Sect.*, p. 127, 22 mars 1913, *R. N.*, mars 1914, p. 373.
- — Lipodystrophie progressive chez un garçon. *Proceed. of the R. S. of M. Sect. for the study of d. in Children*, 27 avril 1917, p. 117.
- PASTEUR VALLERY-RADOT et DOLLÉUS. — Adipose doul. diffuse avec modificat. de la selle turc. *So. méd. hóp.*, 30 juin 1922, pp. 1016-21.
- PESTEMAZOGLU. — Lipomat. sym. diffuse, son intervent. chir. *P. M.*, 22 août 1900, p. 131.
- POGGIO (E. DI). — Mal. de Dercum et opothérap. ovarienne. *Rassegna di clin. therap.*, 1922, t. XVI, pp. 129-135.
- POIRIER (L.). — La mal. de Dercum. R. gén. et critiq. *Th. Montpellier*, 1910-11 n° 24, *R. N.*, janv. 1912, p. 51.
- PRICE (G.-E.). — Adip. doul. Et. clin. et pathol. avec relat. de 2 cas suivis d'autopsie. *Amer. J. of the med. Sc.*, mai 1909, pp. 705-14, *R. N.*, 1910, I, p. 166.

- PRICE (G.-E.). — Types clin. d'adip. et de lipomat. relat. d'un cas d'adip. doul. présentant des sympt. inaccoutumés. *N.-York med. J.*, 22 août 1914, p. 355, *R. N.*, sept. 1916, p. 124.
- PRUNIER. — Adip. doul. chez une épilept. imbécile et aveugle. *N. Icon. Salp.* mars-avril 1907, pp. 168-74, *R. N.*, p. 1255.
- SABATUCCI (F.) et ZANELLI (C.-F.). — Un cas d'adip. doul. développée à la suite de l'ovariotomie. *Il Policlin. sez. prat., P. M.*, janv. 1913, p. 20, *R. N.*, mai 1913, p. 679.
- SANZ (E.-F.). — Un cas de double syndrome de Dercum et de Recklinghausen. *Anales de la Acad. med. guir. española*, 20 mars 1916, p. 309.
- SICARD et BERKOVITSCH. — Adipose doul. par insuff. ovarienne. *So. méd. hôp.*, juin 1908.
- SIMONS (A.). — Eine seltene Trophoneurose. (Lipodystrophie progressive.) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. psych.*, 5, 1911, p. 29.
— Rare névrose trophiq., lipo-dystrophie progress. *Zeitsch. für die gesamte Neurol. u. Psych.*, V, 1913.
- SOREL (Et.) et OBERTHUR (H.). — Un cas de trophœdème (à type familial) des m. inf. avec spina bifida sacré. *So. anat.*, juin 1922, pp. 238-241.
- SPEAR (I.-J.). — Lipodystrophie progressive. *Arch. of internal. Med.*, janv. 1918.
- STRAUCH (A.). — Lipodystrophie progressive. *J. Am. med. Ass.*, 1922, t. LXXVIII, p. 1037-38.
- TEIXEIRA-MENDES et MONTE-SERRA. — Sur un cas de S. de Dercum. *N. Icon. Salp.*, 1917, pp. 288-92, *R. N.*, janv. 1918, p. 52.
- TIXIER (L.). — Un cas de lipodystrophie chez une fillette de 11 ans. *So. pédiatrie*, 21 nov. 1922, *P. M.*, 29 nov., p. 1034.
- TORNOO HASEGAWA. — Contrib. à l'ét. anat. path. des lipomes multiples symétriq. indolents, lipomatosis indolens simplex. *Schweizerisch Med. Woch.*, 30 mars 1922.
- WEBER et GUNWARDENE. — Un nouv. cas de lipodystrophie progressive. *Brit. J. Child. Dis.* (Londres), 1919, 16, p. 89.
- ZALLA (M.). — Lés. hypophysaire dans un cas de lipodystrophie progressive. *Riv. di patol. nerv. e ment.* 1920, t. XXV, pp. 25-37.

27° Maladie de Dupuytren.

- FIGACCI (L.). — L'hyperplasie de l'aponévrose plantaire dans les lés. du n. sciatiq., *Rivista ospedaliera*, Rome, 30 avril 1921.
- JUMENTIÉ. — Cas curieux de rétract. de l'apon. palmaire. *Réun. méd. chir. de la XVI^e R.*, 28 sept. 1918. *Montpellier méd.*, 1^{er} oct. pp. 386-88.
- LAFORA GONZALO. — La mal. de D. et son étiol. radicul. ou névritiq. *Revista clin. de Madrid*, juin 1916, pp. 451-54, *R. N.*, mai 1917, p. 193.
- PARHON et TUPA. — Sur 2 cas de rétract. de l'aponévrose palmaire à la suite de plaies de guerre intéressant le N. cubital. *So. méd. chir. du front russo-roumain*, mars 1917.
- REYNÈS (Marseille). — Mal. de Dupuytren et synovites tendineuses sclérorétractantes. *XXVIII^e Congrès d'urologie*, *P. M.*, 25 oct. 1919, p. 624.
- SPEKLIN (P.) et STOEBER (R.). — Rétract. des aponévroses palm. et plant. avec névralgies, guéris. par les radiat. *Pr. méd.*, 30 août 1922, pp. 743-45.
- ZIVERI (A.). — Un cas de mal. de Dupuytren. *Riv. di Patol. nerv. e ment.*, 27 août 1917, f. 8, p. 277.

II. — SYNDROMES SYMPATHIQUES MUSCULAIRES

28° *Syndromes physiopathiques Babinski-Froment.*

- ALQUIER (L.). — Sur les tr. nerv. par engorgem. lymphat. *R. N.*, janv. 1917, p. 13.
- ANDRÉ THOMAS. — Hypermyotonie ou contracture sec. dans la par. du N. médian par blessure de guerre. *So. Neur.*, 29 juin 1916, *R. N.*, juill., p. 82.
- BABINSKI et FROMENT. — Tr. nerv. d'ordre réflexe ou S. d'immobilisat. *So. Neurol.*, 4 mai 1916.
- — Hystérie-pithiatisme et tr. nerv. d'ordre réflexe 1 vol. coll. Horizon, 267 p., 1917, bibli. et 2^e éd., 1918.
- — Parésie réflexe de la main; tr. V.-M. et sudoraux bilat. *R. N.*, 1916, déc., p. 543.
- et HEITZ (J.). — Des tr. V. M. et thermiq. dans les par. et les contractures d'ordre réflexe. *Ann. de méd.*, sept. 1916.
- BOURGUIGNON. — Tr. V.-M. et contraction lente dans les muscles de la main dans une monoplégie brachiale fonct. Disparit. de la lenteur de contraction par chauffage. *So. méd. hôp.*, 23 juin 1916, pp. 1021-23.
- CLAUDE (H.), VIGOUROUX, LHERMITTE. — A propos des dystrophies muscul. consécutives aux trauma. de guerre. *Progrès méd.*, 16 juin 1917, p. 204.
- DANIELOPOLU, RADOVICI et CARNIOL. — Rech. sur le tonus des muscles vol. Rôle du syst. végétatif dans la product. de l'hypertomie des m. vol. *R. N.*, sept. 1922, pp. 1186-1203.
- DUSSER DE BARENNE. — Ueber die Enthirnungsstare in ihrer Begiehung zur efferenten Innervat der guergestreiften Muskulatur. *Folia. Neuro-Biologica*, Bd. VII, n° 8, 1913, pp. 651-654.
- FRÁGNITO (O.). — Les tr. moteurs d'orig. réflexe et les contractures périphériq. *Rivista ital. di Neuropath. psych. ed Elettroterap.*, mars-avril 1918, p. 65 et 97.
- GATTI (L.). — Sur les par. dites réflexes; obs. exp. clin. données statistiq. *Rivist. di Patol. nerv. e mental*, 13 oct. 1917, pp. 409-27.
- GOUGEROT et CHARPENTIER (A.). — Par. réflexes et tr. trophiq. réflexes consécut. aux blessures des ext. Contrib. à l'ét. des névralgies et névrites asc. *Ann. de méd.*, mai 1916.
- GRUBER (CH.-M.). — The signifiacnce of epinephrin. in muscular activity *Endocrinology*, 1919. III, n° 2, pp. 145-153.
- HEITZ (J.). — Des tr. circulat. qui accompagnent les par. ou les contractures post-traumat. d'ordre réflexe (type Babinski-Froment). *A. C.*, avril 1917, pp. 161-96.
- LAPICQUE (L. et MARCELLE). — Modificat. de l'excitabilité muscul. par la fatigue. *So. biol.*, 28 juin 1919, p. 772.
- LATARJET (A.). — Tr. physiopath. d'ordre réflexe et fract. du radius. Apparit. immédiate des tr. de la régulat. V. M. et therm. *So. Neur.*, avril 1918, *R. N.*, p. 206.
- LERICHE (RENÉ). — De la sympathectomie péri-art. et de ses résultats. *P. M.*, 10 sept. 1917, pp. 513-15.

- LERICHE et HEITZ (J.). — Résultats de la sympathectomie péri-art. dans le Tr. des tr. nerv. post-traumat. d'ordre réflexe (type Babinski-Froment). *Lyon chir.*, juill.-août 1917, *A. C.*, mars 1918, p. 143.
- MOLHANT. — Les tr. moteurs d'ordre réflexe ou névrites sensitives terminales (Et. clin., pathogénique, chir. et méd. milit.). *Arch. méd. Belges*, oct 1917, pp. 910-27.
- OËLSNITZ (M. D') et BOISSEAU. — Note sur les résultats des recherches oscillographiques pratiquées dans 100 cas de mains figées et 27 cas de pieds psychonévrosiq. *So. méd. hôp.*, 16 nov. 1917, p. 1147-49.
- PIÉRON (H.). — Les formes et le mécanisme du tonus. *R. Neurol.*, 1920, n° 10, oct., pp. 986-1011.
- PITRES (A.) et LAFFAILLE (A.). — Sur les paralysies globales molles fonctionnelles de la main consécut. à des blessures de guerre. *R. de méd.* 1920, nos 5, 6, 7, et 8, pp. 409-426.
- PAULIAN (D.-E.). — L'état des réflexes tendineux au cours du rhumat. chronique déformant. *Paris méd.*, 28 oct. 1922, pp. 388-389.
- RADOVICI et CARNIOL. — Sur un phénom. d'inexcitabilité réflexe observé sur les muscles volontaires chez l'h. *Réun. roumaine de Biol.*, 16 fév., 2 mars 1922, *C. R.*, n° 20, p. 45.
- ROUSSY, BOISSEAU et OËLSNITZ (M. D'). — Les acrocontractures et les acroparalysies. *Ann. de méd.*, sept. 1917.
- SALMON (A.). — Sur la pathogénie des par. des contractures et des hyper-tonies muscul. consécut. aux blessures de guerre. *Rif. med.*, 20 oct. 1917, pp. 993-995.
- SAINTON (P.) et PÉRON (N.). — Ténosité ossifiante et tabes. *Paris méd.*, 14 oct. 1922, pp. 342-43.
- SCHWARTZ (A.). — Sur le rôle de l'innervat. symp. dans les réflexes tendineux et les contract. toniq. des muscles striés. *So. biol.*, Strasbourg, 9 juil. 1920, p. 1128.
- VALOBRA (I.). — Sur les tr. nerv. dits « de nat. réflexe » en Neurol de guerre. *Il Policlini*, sez. med., sept. 1917, pp. 349-70.

29° Dystonies, tremblements, atrophies musculaires, syndromes vasculaires concomitants; sympathectomie.

- ANDRÉ THOMAS et MOUNIER (L.). — Un cas de par. ischém. de Volkmann. *So. Neur. R. N.*, 30 nov. 1912, p. 644.
- BUQUET (A.). — Les tr. ischémiques nerv. par blessures de guerre. *Th.*, 1918.
- BURROWS (H.). — Les par. consécut. aux blessures des artères. *Brit. med. J.*, 16 fév. 1918, p. 199, *P. M.*, 29 août, p. 447.
- BRIGHENTI (A.) et LAERA (G.). — Influence de la par. V. M. sur le poids et le contenu en eau et subst. fixes des muscles du squelette. *Arch. di Farmacol. experim. e Sc. affini.*, 15 déc. 1910, pp. 437-48.
- GUILLAIN (G.). — Les névrites irradiantes et les contractures et par. traumat. d'ordre réflexe. *So. méd. hôp.*, 26 mai 1916, pp. 830-34.
- LE FORT (R.). — Sympathectomie humérale. *So. chir.*, 27 fév. 1917, p. 521, *R. N.*, 1917, p. 426.
- LERICHE (R.). — Du S. symp. consécut. à cert. oblitérat. artérielles traumat. et de son tr. par la sympathectomie périph. *So. chir.*, 24 janv., 6 fév. 1917, p. 310, *P. M.*, 15 fév., p. 93. *R. N.*, juin 1917, p. 426.

- LERICHE et HEITZ (J.). — De l'act. de la sympathectomie péri-artérielle sur la circulat. périph. *A. C.*, fév. 1917, pp. 79-91.
- Influence de la sympathectomie péri-art. ou de la résect. d'un segm. art. oblitéré sur la contract. volont. des muscles. *So. biol.* 17 fév. 1917, p. 189.
- LHERMITTE. — Hypertrophie des muscles de la jambe consécut. à une lés. du N. sciat. par balle. *So. Neur.*, 10 janv. 1910, *R. N.*, p. 56.
- MARINESCO et RASCANU. — Contrib. à la physiol. du parkinsonisme. *Réun. biol. Bucarest*, 21 avril 1921, p. 547.
- MEIGE (H.) et ATHANASSIO-BENISTY (M^{me}). — Les signes cliniques dans les lés. de l'app. symp. et de l'app. vascul. dans les blessures des membres. *P. M.*, 6 avril 1916, pp. 152-6.
- MONIER. — Nouv. remarq. sur les tremblem. à propos d'une série de trembleurs de guerre. *So. Neur.*, janvier 1918, *R. N.*, pp. 14-24.
- MONIER-VINARD et LOUBEYRE. — Amyotrophie périscapulaire post-traumatique avec S. de Cl. Bernard-Horner. *So. Neurol.*, 3 mai 1923, *R. N.*, pp. 510-523.
- SENCERT (L.). — Pseudo-par. radiale avec tr. trophiq. à la suite d'une fracture haute du cubitus et blessure de la cubitale. Echec de la sympathectomie humérale. Très grande améliorat. par la sympathiectomie cubit. totale. *So. chir.*, 22 mai 1917, p. 1102, *R. N.*, juin 1917, p. 427.
- TROCELLO (E.). — Pathogénie de la mal. de Volkmann. *Ann. di Med. navale e coloniale (Rome)*, mai-juin 1919.

III. — SYNDROMES SYMPATHIQUES OSTÉO-ARTICULAIRES

- ARNOZAN. — Des lés. trophiq. consécut. aux mal. du syst. nerv. *Th. agrég.* 1882.
- DEJERINE (M^{me}) et CEILLIER (A.). — Néofomat. osseuses para-articul. et paros-tales chez un paraplégique par lés. haute de la queue de cheval. *So. Neur.*, avril 1918, *R. N.*, pp. 207-11.
- DRINKER (C.) et (K.). — Méth. pour maintenir une circulat. artifi. à travers le tibia du chien ; mise en évidence du syst. V. M. des vaiss. de la moelle osseuse. *Amer. J. of Physiol.*, juin 1916, *A. C.*, nov. 1917, p. 558.
- HEZEL (OTTO). — Les troubles de la sensat. doul. des os dans le tabes et leur importance pour le diagn. précoce de cette mal. servant en même t. de contrib. à la quest. de l'innervat. sensible segment. des os. *Monatsch. f. Psych. u. Neur.*, XXVI, f. supplém., 1909. Jubilé de Flechsig. Leipzig, p. 173, *R. N.*, juin 1911, p. 689.

31° Arthropathies.

- ANDRÉ THOMAS et BARRÉ (A.). — Influence heureuse du tr. mercuriel sur l'arthropath. des tabétiq. *R. N.*, 30 avril 1911, p. 522.
- ADRIAN (Ch.) et ROEDERER. — Les arthropathies au cours de la sclérodermie. *Ann. de dermat.*, 1920, n° 6, 7, 8 et 9.
- AIEVOLI (E.). — Contrib. aux arthropathies nerv. vraies ; hydarthrose tabétique par hypotonie. *Riforma med.*, 23 nov. 1918, p. 930.

- APERT et BIGOT. — Ostéo-arthropathie hypertrophiante (type de P. Marie). *So. méd. hôp.*, 1923, XII, 21, pp. 1715-17.
- BALLET (G.) et BARBÉ. — Arthrop. tabétiq. monosympt. *So. Neur.*, 5 fév. 1908.
- BARRÉ (A.). — Arthrop. à type tabétiq. du genou datant de 15 ans. Tabes incipiens récent. *So. Neur.*, 10 nov. 1910. *R. N.*, p. 529.
- Maux perfor. multiples et arthrop. tarsienne à type tabétiq. sans tabes. *So. Neur. R. N.*, déc. 1910, p. 608.
- Arthrop. à type tabét. de la hanche chez un syphil. non tabétiq. *So. Neur.*, fév. 1911. *R. N.*, p. 262.
- BARTHÉLÉMY. — Ostéo-arthropathie bilat. des hanches. *So. dermat.*, 8 mars 1923.
- BASCHIERI (S.). — Contrib. à l'étude des arthrop. tabét. de la colonne vert. *N. Icon. Salp.*, 1910, n° 4, p. 416.
- BLUM (A.). — Des arthropath. d'orig. nerv. — *Th. agré.* 1875.
- BROUARDEL, GIROUX et LORY. — Un cas d'arthropathie syphilitiq. chroniq. avec vitiligo *So. méd. hôp.* 1922, pp. 1632-1634.
- CEDRANGOLO (E.). — Sur les arthrop. tabét. *Riform. med.*, 2-9 mai 1910. *R. N.*, oct. 1910, p. 357.
- CLAUDE (H.). — Traumat. et localisat. des arthrop. tabétiq. *R. N.*, 1907, p. 1217.
- COTTE (G.). — Ostéo-arthrop. tabétiq. du cou-de-pied à forme hypertrophiq.
- COTTE et ARCELIN. — Ostéo-arthropathie tabétiq. de la hanche à forme hypertrophiq. *So. méd. hôp. Lyon*, 12 nov. 1912. *Lyon méd.*, 24 nov., p. 827, *R. N.*, 30 mars 1913, p. 369. *So. nat. de méd. Lyon*, 1^{er} mars 1920.
- CRESPIN (J.). — Les arthropat. nerv. *Gaz. hôp.*, 3 août 1912, *E.*, oct. 1912, p. 319. *R. N.*, sept. 1913, p. 278.
- DEJERINE (J. et M^{me}) et MOUZON. — Tr. trophiq. articul. analogues à ceux du rhumat. subaigu et semblant consécut. à un tiraillem. des rac. des plex. brachiaux chez un soldat atteint de paraplégie spasmodiq. *So. Neur.*, 1^{er} juillet 1915, *R. N.*, pp. 711-20.
- DEJERINE (M^{me}) et CEILLIER (A.). — Para-arthropathies du genou chez les paraplégic. *So. Neur.*, 6 juin 1918. *R. N.*, nov. pp. 348-56.
- DEJERINE (J.) et SCHWARTZ (E.). — Déform. articul. analogues à celles des rhumat. chroniq. avec tr. trophiq. cut. et hyperidrose relevant d'une lés. irritative du N. médian. *So. Neur.*, févr. 1915. *R. N.*, mai 1915, p. 414.
- DOUSSIN (AUGUSTE). — Contribut. à l'ét. des arthropathies tabétiq. *Th. Montpellier*, 1920-1921.
- DUFOUR (H.). — Arthrop. tabét. de l'articulat. lombo-sacrée. Dislocat. de l'articulat. comprimant les N. de la queue du cheval. *So. Neur. R. N.*, déc. 1910, p. 602.
- ELLIOTT (T. R.). — Arthrop. des épaules dans la syringomyélie. *Proceed. of the Royal. So. of Med. London*. Vol. VI, n° 4. Neurol. Sect., p. 77, 16 janv. 1913, *R. N.*, juin, p. 762.
- ETIENNE (G.). — Pathogén. gén. des arthrop. nerv. (tabes, syringomyélie, atroph. muscul. myélopath.). *So. méd. Nancy*, 24 juin 1908. *R. méd. de l'Est*, pp. 709-11, *R. N.*, 1903, p. 1166.
- Arthrop. tabétiq. des pieds. *So. méd. Nancy*, avril 1911. *R. méd. de l'Est*, juin, p. 340, *R. N.*, oct. p. 490.
- et CHAMPY. — Les lés. cell. des cornes ant. de la moelle dans les arthrop. nerv. Considérat. sur la pathol. gén. des arthrop. *E.*, 1908, n° 5.

- ETIENNE (G.) et PERRIN (M.). — Tr. spécif. des arthropat. tabétiq. *P. M.*, 11 oct. 1911, p. 809.
- et PERRIN (M.). — Sur la définit. des arthropat. nerv. *Paris méd.*, 14 déc. 1912. *R. méd. de l'Est*, sept. 1913, pp. 617-22, *R. N.*, déc. 1913, p. 685.
- ELSOESSER (LÉO). — Lés. des articul. dans les mal. nerv. *Annales of Surgery*, août 1917, t. LXVI, p. 201.
- FAURE (M.). — Pathogénie et thérap. des arthrop. des tabétiq. *Congr. des alién. et neur.* Le Puy. 1913. *R. N.*, août, p. 236.
- FROMENT et RAVAULT (P.). — Arthropathie tabétiq. du genou avec volum. ostéophyte. *So. méd. hôp. Lyon*, 20 fév. 1923.
- GERVAIS (J.). — L'ostéo-arthropathie vertébrale tabétiq. *Th.* 1921, 51 p.
- GORDON (A.). — Pathogénie des arthrop. des tabétiq. basée sur l'état anatomo-clin. de 2 cas. *Med. Record*, 13 nov. 1909, p. 812, *R. N.*, juin 1910, p. 748.
- GOURE. — De la résect. dans les arthropath. nerv. *Th. Lyon*, 21 mai 1910.
- GOUGEROT et MEAUX SAINT-MARC. — Arthrop. du « type tabétiq. » sans signes de tabes chez un syphil. *So. Neur.*, déc. 1912. *R. N.*, p. 755, et *Ann. des mal. vénér.*, janv. 1913. *R. N.*, juin, p. 761.
- JAPIOT et BOCCA. — Double ostéo-arthropathie tabétiq. de la hanche, *So. nat. di méd. et des sc. méd. de Lyon*, 20 juin 1923.
- LEGUEU et DEVERRE. — Deux cas d'arthrop. tabétiq. tibio-tarso-métatarsienne. *So. anat.*, janv. 1908, p. 13.
- LEMIERRE (L.), KINDBERG et DESCHAMPS (P.-N.). — Un cas d'arthropathie tabétiq. aiguë inflamm. Et. clin. et a. pathol. *So. méd. hôp.*, 22 juill. 1921 pp. 1170-1182.
- LEJONNE et GOUGEROT. — Arthrop. vertébrale tabétiq. *So. Neur.*, juin 1907.
- LEPLAY et SÉZARY. — Arthrop. du tarse dans 1 cas de tabes combiné (discuss. de sa nat.). *So. Neur.*, mars 1910. *R. N.*, p. 392.
- LÉRI (ANDRÉ) et LEROND. — Pseudo-paraplégie par double arthropathie tabétiq. des hanches à début brusq. *So. méd. hôp.*, 23 nov. 1921, pp. 1551-54.
- LING (H.) TAYLOR. — L'arthrop. de Charcot comme sympt. initial ou précoce du tabes. *J. of the Amer. med. Ass.*, 15 nov. 1913, pp. 1784-88, LXI, n° 20, *R. N.*, mars 1915, p. 168.
- MAIGNON (F.). — Contrib. à l'ét. de l'ostéo-arthropat. hypertroph. des tabétiques. *Th.*, 1911.
- MARIE (PIERRE) et CHATELIN. — Un cas de syringomyélie avec arthropath. de l'épaule g. *So. Neur.*, juill. 1915, *R. N.*, pp. 749-51.
- Deux cas d'arthropat. nerv. chez un syringomyéliq. et chez un tabétiq. *So. Neur.*, déc. 1915. *R. N.*, p. 1308.
- MARINESCO. — Nat. de l'arthrop. tabét. et réact. de Wassermann. *So. biol.*, 13 juin 1912, p. 232.
- MASSARY (E. DE) et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Arthrop. à type tabétiq. du genou avec S. d'Agyll. et lymphocytose rachid. sans aucun autre sympt. de tabes. *So. Neur. R. N.*, déc. 1911, p. 723.
- MARTEL et FAYARD. — Arthrop. tabétiq. *So. des sc. méd. Saint Etienne*, 2 fév. 1910. *Loire méd.*, 15 mars p. 140, *R. N.*, 1910, oct. p. 358.
- MAUCLAIRE. — Suites éloignées d'une arthropathie nerv. sans tabes. *So. de chir.*, 26 nov. 1919, pp. 1482-83.
- MAUCLAIRE et BARRÉ (A.). — Ostéo-arthrop. à type tabét. chez une malade non tabét. et très probablem. syphil. *So. Neur. R. N.*, déc. 1911, p. 736.

- MERLIER (Fr.). — Les arthropathies hérédo-syph. et la triade d'Hutchinson. *Th.* 1918, n° 60, 64 p.
- MÉRIEL et CESTAN (R.). — Deux cas d'arthrite syringomyéliq. *Toulouse méd.*, 1^{er} mars 1911, pp. 61-70, *R. N.*, nov. 1911, p. 623.
- MOREL (J.) et LEFEBVRE (A.). — Arthropathie tabétiq. tardive du coude. *So. de méd. du Nord*, 28 avril 1922.
- PIERRET (R.) et DUHOT (E.). — Arthrop. tabétiq. Crises pharyngées. *So. méd. Nord*, 8 nov. 1912. *Echo méd. du Nord*, 24 nov. p. 566, *R. N.*, juin 1913, p. 760.
- REBATTU et GARDÈRE. — Tabes avec arthropathies de la hanche et Wassermann positif chez une F. de 74 ans. *So. méd. hôp. Lyon*, 31 oct. 1922. *P. M.* 11 nov., p. 981.
- RIBIERRE. — Hydarthrose périodiq. *So. méd. hôp.* 1910, p. 104.
- SÉZARY (A.) et GERVAIS. — Arthropathie vertébrale tabétiq. *So. de Neurol.*, 1^{er} juil. 1920. *R. N.*, n° 7, pp. 758-60.
- SICARD et ROGER. — Ostéo-arthropathie tabétiq. typiq. du genou. *So. méd. de chir. de la XV^e R.*, 18 juil. 1918. *Marseille méd.*, p. 677.
- WILHELM. — Arthropathie syringomyéliq. *So. méd. du Bas-Rhin*, 25 nov. 1922.
- WOLFERMANN (S.-J.). — Hanche bilat. de Charcot. Product. simultanée des 2 arthropathies. *J. of the Amer. med. Ass.*, 25 nov. 1916, p. 1590.

32° Ostéodystrophies.

- ANDRÉ THOMAS et LEBON. — Tr. trophiq. d'orig. traumat. Atrophie de la main avec décalcificat. des os consécut. à une fracture de la première ph. du petit doigt. *So. Neurol. R. N.*, mai 1913, pp. 357-61.
- ALOYSIO DE CASTRO. — Acromégalie et tabes. *N. Icon. Salp.*, nov.-déc. 1913, pp. 469-72.
- A. BARBÉ. — Raréfact. osseuse dans 6 cas d'atrophie muscul. progress. spin. à type Duchenne-Aran. *R. N.*, 1919, n° 3, pp. 209-10.
- BARRÉ et FLANDIN. — Fract. spontanée de la tête humérale avec dislocat. de l'épaule et arthropathie à type tabétiq. du poignet sans tabes. *So. Neur.*, nov. 1910, *R. N.*, p. 531.
- BAUR. — De l'hippocratisme *R. de méd.*, déc. 1910.
- BÉRARD (L.), LUMIÈRE (A.) et DUNET (Ch.). — L'ostéoporose consécut. aux plaies de guerres sans lés. osseuses traumat. dans 1 cas de tétanos tardif (fract. pathol. du col du fémur). *Bull. méd.*, 5 janv. 1918, *P. M.*, 4 avril 1918, p. 176.
- BÉRARD (R.). — Fo. trophiq. du tabes. Pieds tabétiq. Maux perforants. Résorpt. du maxill. sup. *So. des Sc. méd. Lyon*, 11 nov. 1908.
- BELLET. — Influence des trauma. des N. sur le développ. et la nutrit. des os longs. *Th.*, 1905.
- BIENFAIT. — Deux cas de tabes diagnostiqués par la radio. *V^e Congr. belge de Neurol.*, sept. 1909. *P. M.*, 1909, p. 821.
- BOUGLÉ. — Contrib. à l'étude des fract. spontanées. *Th.*, 1896. n° 167.
- CHALIER (A.). — Fo. trophiq. du tabes : pieds tabétiq ; maux perforants résorpt. du maxill. sup. *Lyon méd.*, 1908, p. 1154, *E.*, 1909, n° 3, p. 270.
- CLAUDE (H.) et PORAK (R.). — De la décalcificat. osseuse dans les par. des membres, organi. et névropathi. *Paris méd.*, 18 sept. 1915, *R. N.*, déc. p. 1019.

- CLENET (R.). — Fracture spontanée et atrophie du maxillaire inf. chez un tabétiq. *Echo méd. du Nord*, 29 mai 1920.
- CEILLIER (ANDRÉ). — Para-ostéo-arthropathies des paraplég. pour lés. de la moelle épinière et de la queue de cheval. *Th.* 1920, 270. p.
- DEJERINE (M^{me}) et CEILLIER. — Para-ostéo-arthropathies des paraplég. par lés. médull. (et clin. et radiographiq.). *Ann. de méd.*, mars 1919.
- CEILLIER (A.) et DEJERINE (M^{lle} Yv.). — Para-ostéo-arthropathies des paraplég. parlés. médull. Et. anat. et histol. *So. Neur.*, 15 mai 1919. *R. N.*, n° 5, pp. 399-407.
- DERCUM. — Tabes associated with trophic changes suggesting acromegaly. *J. of N. a. M. D.*, août 1908, p. 507.
- FONTANEL. — Déformat. pseudo-acromégaliq. des mains avec hyperostose diffuse des membres. *So. méd. hôp. Lyon*, 10 juin 1922.
- FRANÇAIS (H.). — Ostéo-arthropathie chroniq. des orteils et aréflexie chez un blessé de guerre. *So. Neur.*, fév. 1918. *R. N.*, p. 73.
- FROMENT et PATEL. — Syringomyélie et fracture spontanée. *So. des sc. méd. Lyon*, 15 juin 1921.
- GAUCHER et CROUZON. — Fract. spontanées des petits os des membres sup. et inf. (doigt, métatarsiens), maux perforants du pied, tabes fruste. *So. Neur.*, juill. 1912. *R. N.*, p. 128.
- GAUTHIER (P.). — Fract. spontanée de la rotule chez une tabétiq. *N. Icon. Salp.*, 1909, n° 1, an. *R. N.*, 1920, p. 217.
- GUICHARD. — Contrib. à l'ét. des fract. spontanées du tabes. Tr. prétabétiq. Fract. révélatrices d'un tabes latent. *Th.*, juin 1910, n° 330.
- HÆNEL (H.). — Ostéarthropath. vertébrale. *Neurol. Centralbl.* Vol. XXVIII, n° 1, *R. N.*, 1910, p. 357.
- HALIPRÉ (A.). — Décalkification post-traumatiq. Evolut des lés. Comparais. des clichés recueillis à 3 et 4 ans de distance. *So. méd. Rouen*, juillet 1914. *R. méd. de Normandie*, id. *R. N.*, juin 1916 p. 876.
- JAILLETTE (F.). — Les tr. trophiq. des maxillaires au cours du tabes. Rev., gén. *Th.* 1920 (Lille).
- KLIPPEL et HUARD (S.). — Elévat. de la T. loc. dans des arthropathies tabétiq. datant de plusieurs mois. *R. Neurol.*, 1921, nos 7-8, pp. 815-818.
- LABBÉ (MARCEL) et LANGLOIS (S.). — Acromégalie et diabète. *So. méd. hôp.*, 7 mars 1919, p. 229.
- LHERMITTE (J.). — A propos des para-ostéo-arthropathies des paraplég. *So. Neur.*, 15 mai 1919.
- LIAN (C.) et ROLLAND (G.). — Fract. spontanée ostéo-arthropath. du type tabétiq. et tabes douteux. Des altérat. ostéo-articul. du côté présumé sain. *So. Neur.*, juin, p. 846.
- LECHELLE (P.). — Ostéo-arthropathie syphil. tertiaire chez une mal. présentant le S. d'Argyll-Robertson. *So. méd. hôp.*, 12 mai 1922, pp. 756-760.
- LE DENTU. — Tabes et fractures de la rotule. *Ac. méd.*, 26 nov. 1912, p. 431.
- MARIE (PIERRE) et FOIX. — Sur 3 cas de syringomyélie avec prognathisme d'orig. atrophiq. *So. Neur.*, juin 1913. *R. N.*, 30 juin, p. 852.
- MARIE (P.) et MARINESCO. — Sur l'Anat. pathol. de l'acromégalie, *Arch. méd. exp.* 1^{er} juil. 1891, p. 539.
- MASSALONGO (R.). — Endocrinologie et pathogénie des ostéo-arthropath. chroniq. progressives. *Rif. med.*, XXX, nos 17-18, pp. 454-61 et 480-85, 25 avril, 2 mai 1914, *R. N.*, sept. 1915, p. 689.

- MEYERSON (FR.). — Tabes et ostéo-malacie. Contrib. de l'ét. du tabes compliqué par des tr. de la secrét. int. *Zeitsch. f. d. gs. Neur. u. Psy.* V. LVII, pp. 71-91.
- MONGHEL. — Deux cas de fract. spontanées dans la mal. de Parkinson. *Th.*, déc. 1908.
- MOURIQUAND, MICHEL (P.) et SANYAS. — Fract. spontanée de la cuisse chez un cobaye nourri à l'huile de foie de morue. *So. méd. hôp. Lyon.*, 6 fév. 1923.
- NICOLAS (J.) et CHARLET (L.). — Curieuses déformat. des mains chez un tabétiq. Ostéo-arthropathies tabétiq. métatarso-phalangiennes. *So. méd. hôp. Lyon*, 28 avril 1912. *Lyon méd.*, 5 mai 1912, *R. N.*, 30 mars 1913, p. 369.
- PRADIGNAC (H.). — Des fractures spontanées des tabétiq. — *Th.* 1920, n° 274, 42 p.
- ROASENDA. — Sur un cas d'ostéo-arthropathie tabétiq. de la colonne vert. *N. Icon. Salp.*, 1909, n° 5, p. 509.
- ROGER et GARNIER. — Ostéo-arthropathie méta-traumatiq. *P. M.*, 5 déc. 1903.
- ROUCHIER (CH.). — Les fractures spontanées des os longs du pied dans le tabes. *Progr. méd.*, 5 janvier 1916, pp. 1-3, *P. M.*, 21 déc. pp. 600. *R. N.*, août 1917, p. 101.
- SALLES (G.). — Fract. spontanée d'une côte au cours d'un œdème aigu du poum. chez un tabétiq. *Pr. méd. d'Egypte*, 1^{er} juill. 1921.
- SICARD et GASTAUD. — La main ostéoporeuse des névrites traumat. du médian et du radial. *So. méd. hôp.*, 5 mars 1915, pp. 165-68.
- et ROGER (H.). — Fracture spontanée au cours du tabes et de la par. sciatiq. par sect. du Nerf. *So. méd. de chir. de la XV^e R.*, 18 juill. 1918. *Marseille méd.*, pp. 677-78.
- SOLLIER. — Tr. trophiq. osseux dans 1 cas d'hémiplégie hystériq. *So. méd. chir. milit. de XIV^e R.*, 15 oct. 1915. *Lyon méd.*, janv. 1916, p. 20.
- STEFANI. — Le tabes otéo-articul. précoce. A propos de qq. cas de manifestations ostéo-articul. prétabétiq. *Gaz. des hôp.*, 25 fév. 1908, p. 267, *R. N.*, p. 663.
- THIÉRY et PATURET. — Fracture spontanée chez un tabétiq. *Evolut. So. Anat.* 5 fév. 1921, pp. 89-91.
- VOIVENEL et MONESTIÉ. — Sur un cas de fracture spontanée de côte chez un P. G. *Toulouse méd.*, 1^{er} sept. 1908.
- WIART (P.), LEVY (F.), HARTGTON. — Un cas de tabes sy. *So. Neur.*, 7 juill. 1921, *R. N.*, nos 7-8, pp. 829-31.
- WORSLEY (CARMICHAEL). — Ostéo-arthropath. hypertrophiq. des mains sans mal. visc. ni constitut. *Brit. med. J.*, 12 juin 1909, p. 1411, *R. N.* 1910, I, p. 39.

34° Hémiatrophie et héli-hypertrophie faciales.

- ABRAHAMSON. — Un cas d'héli-hyp. f. *New-York neurol. So.* 2 avril 1912. *J. of Nerv. a. Ment.*, D., août, p. 562, *R. N.*, fév. 1914, p. 253.
- BARREL (E.). — De l'hémia. f. dans ses rapp. avec les lés. du g. cerv. inf.
- BERTOLANI DEL RIO (MARIA). — Héli-hypertrophie de la face associée à une fissure du palais. *Riv. sper. di Freniat.* f. 1-2, p. 266, mai 1919. *Th. Lyon*, 1902, *P. M.*, 26 juill. 1902, p. 718.
- BOUVEYRON. — Hémia. cervico-f. consécut. à la tuberculose du poum. correspondant. *So. méd. Lyon. P. M.*, mai 1910, p. 348.

- COURTNEY. — Hémia. f. *J. of Nerv. a. ment.*, D., avril 1907, p. 265, *R. N.*, p. 1180.
- CIAURI ROSALINO. — Sur l'hémia. f. progressive. *Riforma med.*, 2 mai 1910, *R. N.*, oct. p. 418.
- CATTAROZZI AZZO. — Un cas d'hémia. f. *Il Policlin.*, nov. 1909, *R. N.*, fév. 1911, p. p. 199.
- CLAUDE et SÉZARY. — Hémia. f. progress. lymphocytose du lig. C. *R. P. M.*, 12 déc. 1908, p. 806.
- CARR (WALTER). — Cas d'hémia. partielle de la face et de la langue. *Proceed. of the Royal So. of med. Londres*. Vol. VI, n° 2. Sect. sur study of Disease in children, 22 nov. 1912, *R. N.*, 15 août 1913, p. 184.
- DEJERINE et KREBS (E.). — Par. radicul. du plex. brachial d'orig. traumat. et datant de l'enf. avec S. sympath. hémia f. et tr. sensitifs étendus. *So. Neurol.*, fév. 1914, *R. N.*, 28 fév., p. 312.
- DZIERZINSKI et ARAKINE. — Hémia. f. progressive. *Gaz. (russe) Psychiatrig.*, n° 5., 1915, *R. N.*, fév. 1917, p. 119.
- GALIMBERTI. — Hémia. f. contemporaine d'une hémia. dorsale du côté opposé. *Il Policlin. sez. pratica.*, 20 juillet 1913, p. 1041, *R. N.*, fév. 1914, p. 253.
- GORDON (A.). — Un cas d'hémia. de la face. *Réun. de New-York et Philadelphia So. à Philadelphie*, 24 nov. 1906, *R. N.*, 1907, p. 1181.
- GRABS (E.). — Hémia. f. progress. *Neurol. Centralbl.*, 1914, n° 2, pp. 85-90, *R. N.*, janv. 1917, p. 28.
- INGELRANS. — L'hémia. f. dans les par. radicul. du plex. brachial. *Echo méd. du Nord*, 22 déc. 1912, p. 609, *R. N.*, 30 mai, 1913, p. 678.
- JUMENTIÉ et KREBS. — Un cas d'hémia. f. progress. g. avec hémiparésie et crises d'épilepsie bravais-jacksonnienne du côté dr. *So. Neurol.* juill. 1913, *R. N.*, p. 117.
- KOPCZYNSKI. — Hémia. f. progress. *Odbitkaz praczjardu Neurologow Varvosie*, 1910, *R. N.*, 30 sept. 1911, p. 355.
- KAHN (PIERRE) et BARUCH. — Sclérodémie avec hémia. de la face. *So. Neur.*, fév. 1918, *R. N.*, janv., p. 71.
- LASÈGUE. — Sur une forme d'atrophie partielle, trophonévrose de Romberg. *Arch. gén. de méd.*, mai 1832.
- LANGELAAN (J. W.). — Sur un cas d'hémia f. avec s. d'Argyll-Robertson contralatéral. *R. N.*, 15 nov. 1913, pp. 520-23.
- LERICHE. — Hémiatrophie faciale progressive. *So. hôp. méd. Lyon*, 2 déc. *Pr. méd.*, 10, déc. 1919, p. 757.
- LÉRI (A.). — Hémicraniose. *So. hôp.*, 22 oct. 1921, pp. 1266-71.
 — Sur un cas d'hémicraniose. *Soc. Neurol.*, juin 1912.
 — Hémiatrophie faciale avec par. multiples des N. crâniens (forme spéciale de la trophonévrose faciale). *So. méd. des hôp.*, 2 déc. 1921, pp. 1594-1599.
- MOLEEN (G. A.). — Hémia. f. *J. of Nerv. and Ment. D.*, mars 1911, p. 151.
- MEIGE (H.) et BÉHAGUE (P.). — Un nouv. cas d'aphasie lamin. de la face. *So. Neurol.*, avril 1918, *R. N.*, pp. 211-14.
- NEUSTAEDTER. — Un cas d'hémia. f. *Med. Record*, 19 avril 1914, p. 700, *R. N.*, fév. 1916, p. 250.
- PARHON (C.) et M^{lle} SEVERIN. — Sur un cas d'hémi-hypertrophie crânio-facio-linguale avec trophœdème. facial. *Nouv. Icon. Salp.*, 1917, n° 4, pp. 282-87.

- RIVALTA. — Héli-hyper. acquise de la face. *Il Policlin.*, sez. méd., 1906, f. 9, pp. 381-99, *P. M.*, 1907, p. 168.
- SAINTON (P.) et BAUFLE. — L'hémia. f. ses variétés clin. et pathogén. *Gaz. hôp.*, 26 nov. 1910, *R. N.*, 30 mai 1911, p. 627.
- SALOMON (S.). — Hémia. f. progress. avec s. dans la sphère des N. optiq. *Neurol. Centralbl.*, 16 sept. 1907, pp. 846-48. 1 fig., *R. N.*, 1908, p. 1071..
- SODERBERGH. — Spasme, parésie et névralgie du facial avec hémia. et s. symp. ocul. et autres. *Nordiskt med. Arkiv.*, 23 avril 1910.
- SOUQUES (A.) et BOUGUIGNON. — Un cas d'hémiatrophie progressive de la face amélioré par l'ionisat. calciq. *So. Neur.*, 2 fév. 1922. *R. N.*, fév. pp. 204-210.
- STERLING. — Un cas d'hémia. f. progress. *So. Neurol. Psych. Varsovie.*, 15 mars 1910, *R. N.*, p. 709.
- TRÉMOLIÈRES. — Atrophie numérique. *P. M.*, 1909, n° 81, p. 711.
- VERROTTI (G.). — Sur un cas d'hémia. sclérotiq. du visage s'étendant à tout le territoire de la 3^e br. du trijumeau avec début de diffus. aux territoires des 1^{re} et 2^e br. *Giorn. ital. delle Malattie. veneree e delle pelle. an. L. f. 5*, p. 419, 26 nov. 1913, *R. N.*, juill. 1917, p. 40.
- WEEKERS. — Hémiatrophie faciale et s. ocul. *So. belge d'ophtalm.*, 30 nov. 1919, p. 23.

IV. — SYNDROMES SYMPATHIQUES DU NÉVRAXE

A. — En général.

- ABUNDO (G. D'). — Tr. neuro-psychiq. consécut. aux blessures et commot. de la guerre italo-turque. *Rivist. ital. di Neuropat. Psi. e Elet.*, V. f., 5 juin 1912, pp. 257-85, *R. N.*, août 1913, p. 167.
- ANDRÉ THOMAS. — Mouv. invol. de la main g., hyperalgésie au pincem., synesthésalgie. Réact. thermiq. à la doult. dans 1 cas de lés. bulbo-spinale (vraisemblablem. syringomyélique, syringo-bulbie). *So. Neur.*, 3 mars 1921. *R. N.*, n° 3, p. 318.
- Tr. de la réflexivité symp. dans la syringomyélie. *So. Neurol.*, 4 mai 1922. *R. N.*, juill., pp. 886-901.
- et JUMENTIÉ. — Les r. de défense, les r. symp. dans un cas de S. de Brown-Séquard. *So. Neur.*, jl., 1922. *R. N.*, jl. pp. 944-48.
- — Contrib. à l'ét. des S. bulbo-spin., lés. bulbo-spin. dr., par. des VI, XI, XII^e paires dr., par. du phrén. dr. tr. symp., etc. *So. Neur.*, 22 mars 1923. *R. N.*, pp. 323-327.
- BABINSKI et HEITZ. — Paraplégie org. Tr. V. M. au membre sup. dr. avec méiopragie et sans modificat. loc. des r. osso-tendineux *So. Neur.*, mai 1917. *R. N.*, p. 258.
- BARRÉ (J.-A.). — Les diff. doult. des compress. médull. (doult. radicul., sympat. cordonales). *P. M.*, 19 mai 1923, pp. 449-451.
- BONNIER (P.). — L'état de guerre et les pannes nerv. *So. biol.*, 18 mars 1916.
- BOEHME (Gr.). — War neurones in women. *Med. Rec.*, 1918, 94, pp. 180-84.
- BRILLO BELFORD ROXO (H. DE). — Nervosismo. *Arch. Brasil de Psych. Neur. e med. leg.*, 1916.
- BOUTTIER et MATHIEU (R.). — Note sur qq. S. vascul. dimidiés dans cert. affect. cérébrales et part. dans les syndromes thalamiq. *So. Neurol.*, juin 1921. *R. N.*, n° 6, pp. 762-68.

- BOUTIER et MATHIEU (PIERRE). — Sur un cas de parésie jacksonnienne avec tr. V.-M. concomitants. *So. Neur.*, 14 déc. 1922. *R. N.*, déc., pp. 1519-1526.
- CANNON (W.-B.). — Résultats de recherches récentes sur les gl. à récrét. int. *J. of the Amer. med. Ass.*, 1916, n^o 21, 18 nov. p. 1483, *P. M.*, mars 1917, p. 128.
- CASSIRER. — Du rôle du syst. végétatif dans la pathol. des névroses. *V. M. Med. Klin.*, 1912., p. 1898.
- CLAUDE (H.). — Le réflexe du plex. solaire. *So. biol.*, 12 fév. 1921, p. 294
 — Syndrome jacksonnien unilat. postencéphalitiq. avec reliquat de secousses myocloniq. et phénomènes sympathiq. *So. Neurol.*, 2 juin 1921. *R. N.*, n^o 6, pp. 720-721.
 — et DUPUY-DUTEMPS. — Forme encéphaliq. du syndrome de Parkinson avec tachyphémie, tr. ocul. et sympathiq. *So. neurol.*, 19 juin 21. *R. N.*, n^o 6, pp. 716-720.
- CURSCHMAN (H.). — Sur les formes atypiq. et les compl. de la dysbasie artério-sclérotiq. et angiospastiq. *Münch. med. Woch.*, 2 août 1910, *A. C.*, mai 1912.
- CRUCHET (R.), MOUTIER (F.), CALMETTE (A.). — Sur une forme de paralysie segmentaire non traumatiq. du membre sup.; importance des tr. *V. M. Ann. de méd.*, janv.-fév. 1918.
- DANIÉLOPOLU, RADOVICI et CARNIOL. — Réflexes viscéro-moteurs, cutané-viscéraux et oculo-viscéro-moteurs. *R. N.*, mars 1922, pp. 249-269.
- DEJERINE (M^{me}) et REGNARD. — Synesthésies sus-lésionnelles d'ordre sympathiq. chez un paraplég. présentant un syndrome d'interrupt. physiol. subtotale de la moelle lombaire. *So. Neurol.*, fév. 1920. *R. N.*, n^o 2, pp. 175-83.
- DUCOSTÉ (MAURICE). — Sur 1 cas de syndrome symp. *So. clin. de méd. ment.*, XII, 1919, pp. 324-330.
- FALTA (W.) et KAHN (FR.). — Klinische Studien über Tetanie mit besonderer Berücksichtigung des Vegetativen Nervensystems. *Zitschrift f. klin. Med.*, 74 Bd. H. 1 et 2, pp. 2-71.
- FERRIER (DAVID). — On tabes dorsalis, 1906.
- FERRY. — Phénomènes nerveux avec prédomance sympathiq. consécutifs aux descentes en parachute. *Ac. méd.*, 1^{er} juil. 1919. *P. M.*, 3 juil., p. 517.
- FOIX, THÉVENARD et NICULESCO. — Algie faciale d'orig. centrale au cours de la syringomyélie; tr. symp. concomit. *Soc. de Neurol.*, 6 juill. 1922.
- GANGI. — Recherches sur le coup de chaleur. Insuff. endocrine et coup de chaleur. *Arch. di Farmacol. sper. e Sc. aff.*, 15 avril 1915, XIX, f. 8, pp. 337-51.
- GRASSET. — Le tabes, mal. de la sensibilité prof., 1909.
- GOLDSTEIN (L.). — Les mal. ment. en rapp. avec la pathol. de l'app. endocrino-symp. *Endocrinologia e patologia costituzionale*, vol. I, 1922, pp. 17-37.
- GUTHRIE (LÉONARD). — Atrophie muscul. et autres tr. trophiq. associés aux lés. de l'écorce sensitive du cerveau avec considérat. part. sur la possibilité d'une représentat. trophiq. dans les régions post-centrales *Proceed. of the Roy. So. of med.*, XI, n^o 4. Sect. of Neurol., p. 21, janv. 1918.

- HARROWER (H.-R.). — Neurath syndrome endocrine. *Harrower's Monograph, on the internat. secret. Glendale.*, avril 1921.
- HARVIER. — Les syndromes vago-sympathiq. en pathol. *J. de méd. et de chir. prat.*, 21^e cahier, 1921.
- HILL. — Le coup de chaleur : étude physiol. *Brit. med. journ.*, 30 mars 1920. *P. M.*, 28 août. p. 604.
- HOUSSAY et HUG. — Influence de lés. infundibulo-hypothalamiq. sur la croissance. *So. biol. Buenos-Aires*, 5 avr. 1923. *C. R.*, n° 19, p. 51.
- HURST (A.-F.). — Effets physiol. des émot. Excitat. des surr. Exagérat. des réflexes de défense. *Brit. med. J.*, 29 sept. 1917, an. *P. M.*, 18 avril 1918, p. 203.
- JUMENTIÉ. — Tr. symp. et polynévritiq. survenus au cours de la vaccinat. antityphiq. *So. Neur.*, déc. 1916, *R. N.* p., 583.
- KAHLER (H.). — Les tr. V.-M. dans les hémiplegies cérébrales. *Wien. klin. Woch.*, 9 mars 1922.
- KOLLARITS (J.). — Charakter. u. Nervosität. Budapest, 1912.
- KREID et KARPLUS. — Encéph. et symp. *Wien. med. W.*, 1910., n° 39, p. 2282.
- LESIEUR, FROMENT et GARIN. — Hémiplegie pneumoniq. et pneumococcie méningée sans réact. leucocyt. du liq. c. rachid. *So. méd. hôp.*, nov. 1909, p. 574.
- LECÈNE et BOUTTIER. — Les modificat. vascul. au cours des intervent. cérébr. Leur intérêt physiol. et leur valeur pronostiq. *So. biol.*, 25 mai 1918, p. 550.
- LHERMITTE (J.). — Le syndrome néoplasiq. quadrijuminal : rapp. des tumeurs des tub. quadrijumaux avec les trauma. *Gaz. hôp.*, 29 janv. 1920.
- Destruct. complète de la moelle lombo-sacrée. Survie de 19 m. L'automatisme symp. résiduel. *So. Neurol.*, 8 janv. 1920. *R. N.*, n° 1, pp. 76-84.
- LOEPER (M.). — Leç. de pathol. digest., 3^e série, 348 p., 1922.
- MARIE (P.) et BOUTTIER. — L'hyperalgésie du froid dans les S. thalamiq. dissociés. *So. Neurol.*, 6 juill. 1922.
- MUTERMILCH (W.). — La biochimie des lipoides et des hormones. Varsovie, 1911.
- PAULY. — De l'analgésie tendin. à la press. et en part. du tendon d'Achille dans le tabes. *Th. Bordeaux*, 1905.
- PARHON. — Cas d'hémiplegie avec épilepsie partielle et paral. du symp. cer., *Bulet. So. Stintilor. Med. Bucaresti*, 1904.
- PELOSOFF. — Rapp. du tabes et de la puerpéralité. *Th.*, 1921.
- PENDE (N.). — Le syst. endocrino-sympathiq. dans l'analyse moderne de la personnalité humaine. *Quaderni di Psichiatria*, 1921, vol. VIII, 36 p.
- PERRIN, SOLLIER. et YAVANOVITSCH. — Sur qq. réact. vago-sympathiq. chez les tuberculeux. XV^e Congr. de méd. Strasbourg, oct. 1921.
- POROT. — Tr. V.-M. dans les syndromes parkinsoniens. *Réun. neurol.*, juin 1921. *R. N.*, n° 6, pp. 638-640.
- PRINCE (A.). — Synchronisme rythmé entre des accès de dépress. mélanc. et un S. thyroïdo-oculo-symp. cerv. unilat. *Encéph.*, mai 1923, pp. 312-318.
- RAYMOND. — Discuss. sur l'émot. *So. Neur. R. N.*, 1909, p. 1657.
- et ALQUIER. — Mal. de Recklinghausen. *E.*, 1908. n° 7, p. 28.
- ROUSSEAU-DECELLE. — Lessynalgies dentaires. *R. de stomatol.*, 1922, n° 9.

- SANTENOISE (DANIEL). — De l'anaphylaxie et du déséquilibre du syst. ner. organo-végétatif dans la folie intermitt. Th. 1922.
- SKLARZ. — La syphil. du syst. nerv. végétatif. *Dermat. Woch.*, 29 avril 1922.
- SOLLIER (P.). — Phénomènes de cénesth. cérébr. unilat. et de dépersonalisat. liés à une affect. organiq. du cerv. E., oct. 1910.
- SONCEK (A.). — Un cas d'hémiplégie V. M. *Wien. Klin. W.*, 4 juill. 1912, p. 1044-5, P. M., 21 sept. 1912, p. 784.
- WALLON (H.). — Psychonévroses et tr. d'orig. sympathiq. *So. de Psychol.*, 10 mars 1921. *J. de Psychol.*, mai 1921, pp. 419-425.
- WILSON. — The pathologie changes in the sympathetic system in goitre. *Ass. Am. Phys.*, 1916, 31, 146-61.
- WURCELMAN. — Un cas d'hémipl. d'orig. angio-neurotiq. *So. Neur. et Psych. de Warsovie*, 16 nov. 1912, R. N. sept. 1913, p. 269.
- YOVANOVITCH. — Tr. sympathiq. chez les tuberculeux pulm. Th. Nancy, 1922, 256 p.
- ZENNER et KRAMER. — Tum. du cerveau. Phénomènes V. M. observés pend. l'opérat. P. M., 1910, p. 96.
- ZIMMERN et LOGRE (B.). — Le réflexe psycho-galvaniq. *J. de radiol.*, 1916, pp. 610-619.

35°-36° Vagotonie et sympathicotonie.

- CAZAMIAN (PIERRE). — Sur le Tr. du mal de mer. *Bull. gén. de pathol.*, nov. 1919.
- CHEINISSE. — L'hypertonie du symp. et son traitem. par l'ésérine. *Pr. méd.*, 10 juillet 1920, p. 466.
- CHIARI et FRÖHLICH. — Modificat. de l'excitabilité du syst. nerv. végétatif par décalcificat. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.*, 1911, p. 214.
- CHERECHENSKY (N.-A.). — Obs. clin. sur la vagotonie. Th. Moscou, 1914, R. N., 30 juill., p. 86.
- CRUCHET (R.) et MOULINIER (R.). — Le mal des aviateurs. *So. biol.*, 21 juin 1919, p. 677.
- COLLET et PETZETAKIS. — Contrib. au diag. des lésions traumat. du pneumog. *Nouv.-Icon. Salp.*, déc. 1918, n° 5-6, pp. 366-76.
- CORDIER. — Variat. des épreuves de vagotonie et de sympathicotonie dans les épisodes fibriles. *So. méd. hôp. Lyon*, 22 déc. 1922.
- DANIELOPOLU (D.). — Vagotonie paroxystiq. *So. biol. Bucarest*, 20 mai 1915, p. 458.
- Accès frustes de tétanie, intéressant exclusivem. le syst. végétatif. Hémivagotonie. *So. méd. hôp.*, 10 juillet 1920, pp. 1017-1024.
- DANYSZ (J.). — Tr. anaphylactiq. aigus et chroniq., pathogénie et thérapeutiq. Tr. des tr. gastro-intest., des dermat., des emphysèmes et de qq. tr. nerv. par des antigènes non spécif. normalem. inoffensifs. *Paris méd.*, 26 avril 1919, pp. 329-34.
- DIDE (M.). — Sympathico-vagopathies. *Pr. méd.*, 14 juin 1922, p. 993.
- DZIEMBOWSKI (VON). — La vagotonie considérée comme une mal. de guerre. *Therapie der Gegenwart.*, nov. 1915, A. C., août 1916, p. 358.
- ESCUADERO (P.). — Tests de la pilocarpine et de l'atropine dans l'explorat. du syst. nerv. viscéral. *Endocrin.*, mars 1923, pp. 304-310.
- FERRERI (G.). — Le syst. nerv. végétatif chez les adénoïdiens. *Annali di Med. nerv. e colon*, 1921, vol. II, f. 3.

- FERRY (G.). — Le syndrome mal des aviateurs et ses suites éloignées. *So. biol.*, 14 juin 1919, p. 634.
- FORLI et PEZZI. — Un cas d'hypertonicité du vague; act. paradoxale de l'atropine. *Le malattre del cuore*, I. n° 6, 1917, 1^{er} mai, pp. 245-62, *P. M.*, 10 sept., p. 523.
- FRANCK. — Etat actuel de nos conn. sur la vagotonie et la sympathicotonie. *Deutsche med. Woch.* 10 févr. 1921.
- GARNIER (M.) et LEVI-FRANKEL. — Modificat. du R. O. C. sous l'influence de la gestat., le S. sympathicotoniq. de la grossesse. *So. méd. hôp.*, 24 juill. 1914, pp. 252-59.
- GILBERT (N.-C.). — Augment. de cert. phénom. vagotoniq. avec l'âge. *Arch. of intern. Med.*, 15 mars 1923.
- GLASER (F.). — Le réflexe abd. du vague (leucopénie vagotoniq.). *Med. klinick*, 9 avril 1922.
- GRAHAM BROWN. — Hypertonie du syst. symp. consécutive à la toxémie intestinale. *Edinburgh Med. Journ.*, fév. 1920.
- GRASSET. — Psychonévrose du vago-sympathiq. *Pr. méd. Egypte*, 15 févr. 1909, pp. 3-6.
- GRINSTEIN (A.-M.). — Contrib. à la conn. de la vagotonie et de la sympathicot. dans le tabes. *J. de Neuropat. et de Psych. de Korsakoff*, 1914, n° 4, *R. N.*, 1917, p. 32.
- GOWERS (W.-R.). — Attaq. vagues et vaso-vagues. *Lancet*, 8 juin 1907, p. 1551, *R. N.*, 1908, p. 153.
- HEISSEN (P.). — La quest. de l'hérédité des maladies de nature vagotoniq. (asthme, ulcère gastriq.) *Münch. med. Woch.*, 3 déc. 1920.
- HOSKINS (R. G.). — Effets de l'insuffisance surr. partielle sur l'irritabilité sympat. *Amer. J. of Physiol.*, mars 1915, *A. C.*, juin 1916, p. 264.
- KERR (H.-L.). — Anaphylaxie au pollen de chêne. *J. of the Missouri state Med. Ass.*, oct. 1919.
- KLIENEBERGER. — Sur la vagotonie et la sympathicotonie. *Berl. Klin. Woch.*, 1919, 56, 719.
- KOZAWAI (Y.). — Trois cas de vagotonie compliqués de pouls irrégulier avec référence à l'influence de la thyroïde. *Chugai Iji Shinpo* (Tokio), n° 995. *Endc.*, juil. 1922, p. 578.
- LAIGNEL-LAVASTINE (M.). — Syndrome neuro-végétatif et parkinsonien chez un encéphalitiq. léthargiq. *Réun. néurol.*, juin 1921. *R. N.*, n° 6, pp. 641-44.
- LAURENT (M.). — Variat. de l'équilibre vago-symp. au cours de l'érup. sériq. et de la rougeole. *So. biol.*, 24 févr. 1923, p. 488.
- LEHMANN (G.). — Ulcère d'estomac et syst. nerv. végétatif. *Berl. klin. Woch.* 1919, 56, 772.
- Lithiase biliaire et syst. nerv. végétatif. *Berl. klin. Woch.*, 10 janv. 1921.
- Modificat. dans la T. A. après inject. d'adrénaline, utilisat. de ces modificat. pour mesurer le tonus du syst. nerv. autonome et sympathiq. *Deut. med. Woch.*, 13 janvier 1921.
- LEVY (R.-L.). — Effets de la sécrét. thy. sur l'excitabilité du vague. *Arch. of internal. med. Chicago*, fév. 1918, p. 262.
- LEVY BLOT. — L'effet de la sécrét. thy. sur l'excitabilité des extr. du pneumogastriq. *Arch. of internat. med.*, fév. 1918, p. 262.
- LIAN (C.) et JOANNON (P.). — Les sympt. cardinaux de l'hypervagotonie. *J. méd. franç.*, juin 1921, pp. 243-248.

- LIAN et PÉRISSON. — Et. clin. des manifestat. cardiaq. de l'hyper-sympathicotonie. *J. méd. franç.*, juin 1921, pp. 259-264.
- LIAN. — S. cardinaux de l'hypervagotonie. *J. méd. français*, juin 1921.
- LOEWI. — Importance du Ca. pour l'act. du vague. *Arch. f. exp. Path.*, déc. 1912.
- MARTINET (X.). — La carbophosphaturie, symbiose pneumo-gastro-hématourinaire et vagotonie. *Pr. méd.*, 2 déc. 1922, pp. 1037-1038.
- MASON. — Valeur de l'épreuve de l'atropine dans le diag. de la fièvre typhoïde. *Arch. of internat. med.*, janv. 1918.
- MARAÑON. — Les réact. d'Ehrmann du sérum des basedowiens sympathicot. et vagot. *Boletín de la So. Española de Biol.*, mars-avril 1913, R. N., sept. 1913, p. 288.
- MÉRY (H.), GIRARD (L.) et MERCIER-DESROCHETTES. — Mal. de Mickulicz avec état de sympathicotonie et S. polyglandul. fruste. *So. méd. hôp.*, 8 mars 1921, pp. 406-11.
- MOUTIER (Fr.). — Sympathicotonie et vagotonie, leur diagn. et leur tr. (ésérine, atropine) dans les affections digestives. *Bull. méd.*, 22 févr. 1922, pp. 158-160.
- MONTGOMERY, SICARD et MEARA (Fr.). — Sur 3 cas de cœur soumis à l'influence vagotoniq. *Amer. J. of the med. Sc.*, déc. 1915, A. C., mai 1916, p. 215.
- MOLDIANOW. (V.-I.) et LEBEDEV. — Vagotonie et sympathicot. dans la scarlatine de l'enf. *Rousskyi. Vrach.* V, n° 20, 1916. *J. of Physiol.* XLVII, fév. 1914, A. C., nov. 1916, p. 497.
- NORONHA (H.). — Treatment of vagotomy and sympathicotony. *Arch. Brasil. de med. Rio de Janeiro*, 1919, 9, pp. 92-100.
- PARHON (C.-I.). — Sur l'influence des subst. qui excitent ou paralysent le syst. symp. et parasymp. sur la fréq. des accès d'épilep. *So. de Neurol. de Jassy*, 18 janv. 1921. *C. R.*, sept. 1921, pp. 13-15.
- PETRÉN et THORLING. — Sur l'exist. du tonus du vague et du tonus du sympath. *Zeits. f. Klin. med.*, LXXIII, f. 1-2, A. C., juill. 1912, p. xv, et nov. 1913, p. XIX.
- PLICQUE. — Les vomiss. incoercibles de la grossesse et leur tr. *Bull. méd.*, 24 juin 1914, pp. 645-47.
- POPHAL. — La quest. de la vagotonie. *Deutsche med. Woch.*, 1921, 47, p. 881.
- PRUVOST (A.). — Contrib. à l'ét. du syndrome neuro-végétatif dans les formes parkinsoniennes de l'encéphalite épidémiq. *Th.*, 1921, 40 p.
- SANTENOISE (D.). — Psychose périodiq. et périodicité neuro-végétative. *P. M.*, 25 avril 1923, pp. 375-377.
- SANTENOISE (D.) et TINEL (J.). — Glycosurie aliment. et syst. neuro-végétatif. *So. biol.*, 16 juin 1923, p. 148.
- SAVINI (E.). — Le type constitutionnel sympath. ou vaso-moteur. *Prog. méd.*, 14 fév. 1913.
- SAXTORPH. — Act. du chlorure de calcium sur le symp. (act. des diarrhées et vomiss. des tuberc., d'apr. *Th. d'Efrémidès*, 1921, le Ca Cl² en inject. intra-v. dans le tr. des diarrhées et vomiss. des tuberc.). *J. A. M. A. de Chicago*, t. LXXII, v. A. 18 janv. 1919, p. 234 et 8 fév. 1919, p. 443.
- SCHENK (P.). — Le sang dans les affections du syst. nerv. végétatif. *Deut. med. Woch.*, 1920, 46, pp. 1192-93.

- SCHULMANN (E.). — Thérap. des états vagotoniq. et sympathicotoniq. *La Méd.*, sept. 1922, pp. 950-953.
- SCHWARTZMANN (J.). — Tr. circulat. aigus par hypertonie brusque du N. vague. *Sem. méd.*, 22 janv. 1913, p. 37.
- SICARD (J.-A.). — S. neuro-végétatifs dans quelques mal. du névraxe (polynévrite, tabes, zona). Névrites végétatives. *J. des Praticiens*, 23 sept 1922.
- JAS (H.) SMITH. — L'anaphylaxie et l'hyper-activité du syst. vague. *J. of N. a. ment. Disease*, janv. 1917, n° 1.
- IGINO SPADOLINI. — Les act. antagonistes dans les syst. autonomes. *Arch. di Fisiol.*, nov. 1916, janv. 1917, pp. 1-168.
- TINEL (J.). — Psychose intermitt. et vago-symp. *So. Psychiatrie*, 2 déc. 1922. *Journ. de psychol.*, mars 1923, pp. 265-267.
- WAELE (H. de). — Sur l'intervent. prépondérante du N. vague dans les sympt. circulat. et respirat. du choc anaphylactiq. *Ac. roy. de méd. Belgique*, avril 1919.
- WERLEY (G.). — Vagotonia. *Southwestern med.* (El. Paso. Tex.), 1918, 2, 1-5.
- VIALLETON (G.). — Essai sur la localisat. en hauteur des lés. du pneumogastriq. *Th. Lyon*, 1921.
- WIDAL et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Anaphylaxie à l'antipyrine apparue après une longue phase de sensibilisat. *Pr. méd.*, 4 fév. 1920, pp. 93-95.
- WOLFSOHN (JULIAN-MAST.). (San-Francisco). — Physiol. n. et path. du syst. ner. viscéral avec considérat. sur la vagotonie et la sympathicotonie. *J. of the Amer. med. Ass.*, LXII, n° 20, pp. 1535-1539, 16 mai 1914, *R. N.*, mars 1916, p. 380.

B. — En particulier.

I. — Syndromes sympathiques cervicaux et oculaires.

- BALL. — La résect. du g. symp. dans les cas d'atrophie du N. optiq. *J. of Amer. Ass.*, 1904, n° 5.
- BAILLIART. — La circulat. rétinienne à l'état N. et pathol. Rapp. à la *So. d'ophthalmologie*, séance jubil., nov. 1919.
- et BOLLACK (J.). — De l'act. comparée de cert. subs. médicam. sur le tonus ciliaire et sur la press. art., *Congr. de So. d'ophtal.*, mai 1921, *Pr. méd.*, 4 juin, p. 448.
- et MAGITOT. — Recherches permettant d'estimer en millimètres de Hg. la T. sanguine dans les vaiss. rétiniens. *So. biol.*, 22 nov. 1919, p. 1189.
- BATYRELL. — Influence du symp. cerv. sur l'œil. *Th. Saint-Petersbourg*, 1908.
- BROECKEERT (J.). — Par. récurr. associées à des par. du gd sympat. *Presse oto-laryngologiq. belge*, sept. 1907.
- CHOUMMER. — Un cas de lés. du symp. cerv. *Supplém. méd. au recueil maritime* (en russe), mars 1907, p. 183. *R. N.*, 1907, p. 1032.
- CASAGLI. — Sur la fonct. sécrétrice des cell. épith. du co. thy. en rapp. avec la sect. du symp. au cou. *Il Policlin. sez. chir.*, juin 1909, *R. N.*, janv. 1911, p. 84.
- CAVAZZANI. — Sur les effets de la ligat. des carot. prim. associées à la sect. bilat. du symp. cerv. chez le lapin. *Arch. di Fisiol.*, 1^{er} mars 1911, *R. N.*, 30 oct. 1912, p. 439.

- CAVAZZANI. — Sur l'influence V. M. du symp. cerv. *Arch. sp. di Freniat. e med. leg.*, XVIII, p. 27, 1894.
- CHALIER. — Résultat éloigné (après 15ans) de la sympathectomie cerv. bilat. chez une basedowienne. *So. méd. Lyon*, 20 mars. *P. M.*, n° 60, p. 626.
- Le Tr. de la mal. de Basedow par les opérat. sur le symp. cerv. *Lyon, méd.*, 1^{er} août 1914.
- CHWOSTEK. — Un cas de tabes compliqué d'atrophie du symp. cerv. avec épilé. *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1874.
- CIMORONI. — Sur l'influence de la résect. du symp. cerv. sur le cœur et les conség. de la trijéminokératite. *Regia Accad. med. Roma*, 24 nov. 1907. *R. N.*, 1908, p. 587.
- DECHERF (E.). — Plaie par balle à bout portant de la r. cervicale (lés. du grand symp. et de la trachée). *So. de chir.*, XLIII, p. 1704, 26 juillet 1917.
- DEMETRIAN. — Sympathectomie ds le tr. de la névralgie faciale. *Th. Bucarest*, 1906, *R. N.*, 1907, p. 1063.
- DELBET (PIERRE). — Résect. du gg. cerv. sup. du symp. pour névralgie faciale rebelle. *So. chir.*, 26 juill. 1905.
- Sur la sympathect. ds le t. du tic dou. convulsif de la face. *So. chir.*, 29 nov. 1905.
- DUVERGER (C.). — A propos du rapp. entre l'hypertonie ocul. et la T. artérielle rétinienne. *So. biol. de Strasbourg*, 12 mars 1920, *C. R.*, n° 12, p. 429.
- FAZZI. — La chir. du symp. cerv. *Gli Incurabili*, 1906. f. 7-8.
- FLORESCO. — Influence de la résect. du symp. cerv. sur les plaq. motrices et les vaiss. du muscle. *So. biol.*, n° 20, fév. 1903.
- FRAENKEL. — Zur Pathol. d. Halssymp. cité par Morselli, 1874.
- GALEZOWSKI. — Hétérochromie de l'iris, cataracte et tr. du symp. *So. d'Ophtal.*, 7 mars 1911, *P. M.*, n° 23, p. 225.
- HERRENSCHWAND (F. VON). — De l'hétérochromie des iris d'orig. symp. *Berlin. klin. Woch.*, 4 juin 1923.
- JABOULAY. — Par. faciale d'orig. otit. Tr. palliatif de la lagophtalmie par la sect. du symp. *Bolletto delle Cliniche*, mars 1908, p. 131.
- JACBOVICI. — Résultat éloigné d'un cas de sympathect. pour épilepsie. *So. sc. méd. Bucarest*, 1909-1910, p. 74, *R. N.*, 28 fév. 1913, p. 229.
- JABOULAY et CHALIER. — Les résult. éloignés des intervent. sur le symp. ds la mal. de Basedow. *So. méd. hôp. Lyon*, 9 mai 1911. *Lyon méd.*, sept., p. 501, *R. N.*, mars 1912, p. 433.
- KAUFFMANN (F.). — Contrib. à la quest. de l'hétérochromie neurogène des iris. *Berl. Klin. Woch.*, 21 mai 1923.
- LICCIARDI (G.). — Sur la névrose du symp. *Gazz. degli ospedali e delle clin.* 9 nov. 1909, pp. 1419-20.
- MISSIROLI. — Sur les altérat. de la thy. consécut. à la résect. du symp. cerv. *Arch. di fisiol.*, sept. 1909, f. 6. p. 582. *R. N.*, août 1910, p. 184.
- MARINESCO et PARHON. — Recherches exp. et anatomo-clin. sur la représentat. spin. du symp. cerv. *Revist. Stintelor med.*, 1908, an. *R. N.*, p. 1195.
- MÉONI. — Sur l'orig. pleurétiq. de qq. cas de mal. de Basedow. *Revist. crit. di clin. med.*, 22 oct. 1910.
- MOREAU. — Sympathect. double et cataracte. *Congr. d'Ophtal.*, mai 1914. *P. M.*, 27 mai, p. 405.

- MORAT et DOYON. — Tr. trophiq. consécut. à la sect. du symp. cerv. *Ac. Sc.*, 22 juill. 1900.
- MONBRUN et ATHANASSIO-BÉNISTY (M^{me}). — S. symp. (tr. doul., V. M. et secrét. dans cert. blessures de guerre de l'œil). *So. Neur.*, mai 1916, *R. N.*, juin, p. 906.
- PAGNIEZ. — Crises d'amaurose unilat. d'orig. tabagiq. probable, av. changem. de colorat. de l'iris. *So. méd. hôp.*, 2 juillet 1920, pp. 956-58.
- POIRIER. — Tr. du tic doul. convulsif de la face par la sympathectomie : résultats éloignés. *So. chir.*, 18 oct. 1905, *R. N.*, 1906., p. 74.
- ROSE (FÉLIX). — A propos du symp. oculaire dans les traumatismes crâniens. *So. Neurol.*, 15 avril 1920, *R. N.*, n° 4, p. 363.
- SAINTON et TRÉMOLIÈRES. — Un cas d'hémiatrophie de la langue... *So. méd. hôp.*, 11 déc. 1908, p. 793.
- VECCHI (DE) et COLOMBO. — Tub. ocul. exp. et sympathect. cerv. *Arch. di Anat. Patol. e. sc. aff.*, 1906, pp. 1-137, *Bull. d'I. Pasteur*, 1907, p. 78.
- VIDAL. — La sympathect. dans le tr. de l'épilep. exp. par intoxicat. *So. biol.*, 4 mars 1899.
- VIDONI (G.). — Syndrome exprimant la lés. des N. crâniens glosso-pharyng. pneumo, spinal et gr. hypoglosse ainsi que du symp. cerv. *Quaterni di Psichiatria.*, IV, n°s 7-8, 1917.
- WIRTH. — Tr. symp. dépendant d'un an. aortiq. *Gesellschaft für inn. Med. Wien.*, 26 mars 1914, *A. C.*, mars-avril 1915, p. 94.

37° Syndromes du sympathique cervical.

- ANDRÉ THOMAS. — S. du gg. cer. inf. du grand symp. dans les blessures de guerre. *Pr. méd.*, 27 juin 1918, pp. 329-331.
- ANDRÉ THOMAS et JUMENTIÈ. — Par. radicul. du plex. brachial d'orig. traumat. S. symp. oculo-pupill. et V. M. *So. Neur.*, avril 1913, *R. N.*, p. 561.
- ABOUL. — Les S. oculo-symp. *Th.*, juill. 1910.
- BACH. — Tr. de la pupille et des phénom. pupill., 344 p. Karger, Berlin, 1908, *R. N.*, 1909, p. 1233.
- Les rapp. de la moelle allongée avec la pupille. *Münch. Med. W.*, 1907, n° 25, p. 1221, *R. N.*, 1909, p. 989.
- BEAUVIEUX. — S. oculo-symp. *Arch. d'ophtal.*, 1911, p. 312, *R. N.*, jan. 1914, p. 100.
- BESTA. — Sur la significat. du S. ocul. de Cl. Bernard-Horner chez les épilep. *Il Morgagni*, XLIX, n° pp. 625-35, oct. 1907, *R. N.* 1909, n° 5, p. 281.
- BOUDET. — 4 cas de lés. du plexus brachial avec syndrome oculo-pupill. (Klumke). *Réun. méd. chir. de la IV^e région*, 9 nov. 1918, *P. M.*, 9 déc., p. 804.
- BRANCHE et CORNIL. — Par. totale du plex. br., par. du symp. cerv. par. du N. phréniq., par. du récurr. g. consécut. à une blessure par éclat d'obus de lar. sus-clav. g. *So. Neurol.*, juill. 1917, *R. N.*, p. 572.
- BUMKE. — Sur l'anat. pathol. des r. pupill., *Arch. Neurol.*, oct. 1917, p. 300.
- Die Pupillenstörungen bei Geistes u. Nervenkrank (Physiol. u. Path. der iris Bewegungen). Fischer. Jena, 2^e éd.
- CANTONNET. — S. oculo-symp. *So. opht.*, 14 janv. 1908, *P. M.*, n° 7, p. 53.

- CANTONNET. — S. oculo-symp. incomplet seul. s. clin. d'un anévrysme aortiq. *So. d'Ophtalm.*, 14 janv. 1908. *R. N.*, 1009, n° 2, p. 69.
- L'inégalité pupill. latente des basedowiens. *So. Neurol.*, 1^{er} juill. 1909, *R. N.*, 1909., p. 937.
- Inégalité pupill. latente des tubercul. pulm. *J. de méd. int.*, 1909, n° 22.
- CARNOT (P.) et CHAUVET (St.). — Tum. thyr. avec S. de Cl. Bernard-Horner et par. récurr. *So. méd. hôp.*, 31 juill. 1914, p. 267-72.
- CHAUVEAU. — Sur le mécanisme des mouv. de l'iris. *J. d'anat. et physiol.*, (Robin), 1888, p. 193.
- COBB et CARLETT. — Sur 11 cas de blessure du symp. cerv. ayant déterminé le S. oculo-pupill. *Arch. of. neurol. and psychiat.*, juin 1920, pp. 636-652.
- COPPEZ. — Mydriase se transformant en myosis dans la flex. de la tête. *J. de Bruxelles*, 6 déc. 1906, *Bull. méd.*, p. 1141.
- CORDIER (V.). — Destruct. de la moelle cervico-dorsale par coup de revolver. Survie de 24 h. Intégrité de l'app. pupill. *Arch. de Neur.*, juill. 1910, p. 35.
- CORNIL. — Hypersécrét. cérumineuse du côté atteint dans 4 cas de syndromes sympathiq. cervical paralytiq. *Gaz. hôp.*, 1921, n° 32.
- COUTEAUD. — Lés. du symp. cerv. par les plaies de guerre. *So. chir.*, 9 fév. 1915, p. 236, *R. N.*, mai 1915, p. 334.
- Inégalité pupill. dans 1 cas d'abcès du foie. *So. pathol. exotiq.*, 8 juill. 1908. *P. M.* n° 57, p. 455.
- COUTELA. — A propos du S. de Cl. Bernard-Horner. *So. Neur.*, janv. 1912, *R. N.*, p. 123.
- CUNÉO et DAINVILLE (FRANÇOIS). — Fibrome volum. du cou ayant déterminé des phénom. de compress. nerv. du grand symp. et du facial. *So. anat.*, juill. 1903, pp. 592-94.
- DEJERINE-KLUMPKE (M^{me}) et ANDRÉ THOMAS. — Les f. irido-dilatatrices d'orig. spin. lés. dégénératives de la rac. symp. du gg. ophtalmiq. dans 1 cas de par. radicul. du plex. brachial avec phénom. oculo-pupill. *So. biol.*, 31 juill. 1909, p. 334.
- DEJERINE, PÉLISSIER et LAFAILLE. — S. de Cl. Bernard-Horner et S. d'Argyll-Robertson unilat. d'orig. vraisemblablem. pédoncul. *So. Neur.*, juill. 1914. *R. N.*, p. 119.
- DRÉCOURT. — Le S. de Cl. Bernard-Horner par blessure de guerre. *Th.* 1918.
- DUBOIS (Ch.) et CASTELAIN. — Sur les voies centrifuges du r. dilat. de la pupille *So. biol.*, 27 avril 1907.
- DUFOUR. — Goitre avec S. de Horner. *So. méd. Genève.* 26 mai 1910. *P. M.*, n° 62, p. 598.
- DUHOT. — S. hémi-bulbaire; hémianest. alterne avec dissociat. thermo-analgésiq. triade oculo-pupill. symp. unilat.; hémiplégie palato-pharyngée. *E.*, août 1913, pp. 132-38.
- ETIENNE. — Phénom. oculo-moteurs d'orig. cut. labyrinthiq. et cochléaire chez un tabétiq. Leurs significat. *R. N.*, 15 oct. 1907, pp. 1024-28.
- FAROY (G.). — Syndrome de Cl. Bernard-Horner passager apparu après une fièvre typhoïde. *So. méd. hôp.*, 7 fév. 1919, pp. 123-25.
- FAURE-BEAULIEU. — S. de Brown-Séquard par plaie de la moelle cerv. avec invers. du r. tricipital et inégalité pupill. alternante. *So. Neur.*, 4 mai 1916. *R. N.*, juin, pp. 948-53.

- FKENKEL et SAINT-MARTIN (R. DE). — Compl. ocul. de l'anévrysme de l'aorte, an. de l'aorte et tabes. *R. N.*, 30 déc. 1912., p. 689.
- FRÖDERSTRÖM. — Les mouv. de l'iris comme équival. de phénom. psych. *Monatsch. f. Psych., u. Neur.*, XXIII, f. 5, p. 423, 1908, *R. N.*, 1909, n° 9, p. 549.
- FROMAGET. — S. oculo-symp. chez une tub. pulm. *Ann. d'oculist.*, CXLV, p. 266, 1911, *R. N.*, janv. 1912, p. 86.
- FROMAGET (C. et H.). — S. de Cl. Bernard-Horner chez une mal. porteuse d'un goître. *So. méd. et chir. Bordeaux*, 27 fév. 1914, *P. M.*, 20 mai, p. 388.
- GAUTRELET. — L'adrénaline réactif des lés. du symp. ocul., *Arch. d'Ophtal.*, 1909, p. 222, *R. N.*, janv. 1912, p. 44.
- GOUGET. — 2 compl. peu connues du rétréciss. mitral. *P. M.*, 3 déc. 1910, p. 911.
- GUILLAIN (G.). — S. de Cl. Bernard-Horner consécut. à une chute d'avion. *So. méd. hôp.*, 12 juill. 1918, pp. 761-2.
- HARTMANN (H.). — L'état de la pupille dans le S. de Basedow. *Th.*, nov. 1908, n° 52, 75 p. *R. N.*, 1909, p. 1495.
- JEANSELME et SÉZARY. — Herpès de la face et S. symp. cerv. unilat. chez un tabétiq. *R. N.*, 1907, p. 1029.
- LAFON. — Considérat. sur la physiol. des mouv. pupill. et sur la pathogénie et la sémiologie des pupill. *Arch. d'opht.*, 15 juill. 1909. p. 428 et 15 août p. 490, *P. M.* n° 90, p. 808., *R. N.*, déc. 1910. p. 643.
- LANGDON. — Isolated paralysis of the cervical sympathetic accompanying goiter, *Tr. Am. Ophth. So.*, 1916. 14, p. 661.
- LANGENDORF. — Die Beziehungen der Nervenfasern des Halssympat. zu den Ganglienzellen des oberen Halsknotens. *Centralbl. f. phys. t. V.*, 1891.
- LANDOLT (Mc.). — 3 cas de S. oculo-symp. fruste. *Arch. d'opht.*, mai 1921, p. 269.
- LA SALLE-ARCHAMBAULT. — Symptomatologie de cert. processus infect. attaquant le gg. ophtalmiq. ou ses connex. *J. of Nerv. a. mental. Disease.* sept. 1919, *R. N.*, 1920, n° 8, p. 853.
- LÉRI (ANDRÉ) et THIERS (J.). — S. oculo-symp. de Claude Bernard-Horner par commot. d'obus, phén. de l'adduct. ocul. provoquée par toute excitat. périphériq. *So. Neur.*, 5 juin 1919. *R. N.*, 19, n° 11, p. 808.
- LORTAT-JACOB et HALLEZ. — S. oculo-symp. de Cl. Bernard-Horner consécut. à une commot. par éclat. d'obus sans plaie ext. *So. méd. hôp.*, 22 mars 1918, pp. 311-14.
- — S. paralytiq. du symp. dr. accompagnant un anévrysme des gros vaiss. de la base du cou. *So. méd. hôp.*, 14 fév. 1919, pp. 137-42.
- MARIE (PIERRE), CROUZON et CHATELIN. — 3 nouv. obs. de côtes cerv. remarquables par qq. particularités clin. *So. méd. hôp.*, 11 juill. 1913, p. 95.
- et CHATELIN. — Côte cerv. unilat. dr. et atrophie thénarienne. *So. Neur.*, 5 juill. 1917. *R. N.*, juin 1917, p. 564.
- MARINA. — Le gg. ciliaire, c. périph. de la réact. pupill. à la lum. *Congr. internat. Budapest, Informateur*, juin 1910, p. 228.
- MATTIROLO et GAMNA. — Rech. physiopath. sur les voies symp. oculo-pupill. et act. de l'adrénaline sur l'œil. *Pathologica*, sept. 1912, p. 513, *R. N.*, avri 1913, p. 525.
- — La mydriase par l'adrénaline dans ses rapp. avec le S. de Cl. Bernard-Horner. *Rivist. di Patol. nerv. e ment.* XVII. f. 12, pp. 728-61,

- déc. 1912. *Arch. ital. de Biol.*, LIX, f. 2, pp. 193-207, paru 22 juill. 1913, *R. N.*, janv. 1916, p. 519. *E.*, sept. 1913, p. 286.
- MINGAZZINI (G.). — Lésion de la VIII^e rac. cerv. g. par balle de fusil, S. de Cl. Bernard-Horner. *Il Policlin.* (sez. med.), 1^{er} mai 1917, p. 202.
- MINOR. — La sémiol. des affect. traumat. du symp. cerv. *Congr. internat. Budapest. Informateur*, juin 1910, p. 226.
- La résist. électriq. de la peau dans les lés. traumat. du N. symp. cerv. *J. de Neurop. et Psych. de S. S. Korsakoff* (russe), 1915, f. 2, *R. N.*, juin, 1917, p. 406.
- MOEBIUS. — Zur Pathol. des Halssympat. *Berl. Klin. W.*, 1894.
- MONGORGÉ. — La névralgie ciliaire idiopath. *Clin. ophtal.*, 1911, 243, *R. N.*, nov. 1911, p. 621.
- NARICH. — Inégalité pupill. S. précoce du tub. pulm., *R. méd. Suisse romande*, déc. 1906.
- NICATI. — Par. du N. symp. cerv. *Th. Lausanne*, 1873.
- OGLE. — Un cas illustrant les physiolog. et path. du symp. cerv. *Lancet*, 17 avril 1869.
- OSLER (W.). — Phénom. V-M. sensitifs et muscul. liés à la présence d'une côte cerv. *Amer. J. of the med. Sc.*, 1910, n° 4, p. 469, *A. C.*, fév. 1911, p. 127.
- PARISOT. — Hypertens. c.-rachid. et T. A. *So. biol.*, 1909, n° 20, p. 941.
- PIAZZA (A.). — Tabes sup. avec crises ocul. *Il Policlin.* sez. prat., XVIII, f. 4, pp. 99-106, 23 janv. 1910; *R. N.*, 1911, n° 6, p. 353.
- PRÖLSS (E.). — Une mal. du symp. cerv. *Th. Berlin. Deutsch. med. Z.*, 1887, p. 277.
- QUERENGHI. — S. ocul. symp. *Ann. d'oculistiq.*, CXXXVI, p. 389, 1906, *R. N.* 1908, p. 65.
- RASQUIN. — L'irrégularité pupill. syphilitiq. *So. belge d'ophtalmologie*, 30 nov. 1919.
- REDLICH (E.). — S. de Brown-Séquard avec par. du symp. cerv. ap. blessure de guerre. *Neurol. Centralbl.* 1915, n° 5, p. 147, *R. N.*, mai 1915, p. 316.
- RÉNON et MONNIER-VINARD. — S. bulbaires... thermo et vaso-asymétrie. S. de Cl. Bernard-Horner. *So. méd. hôp.*, 4 déc. 1908, p. 720.
- ROASENDA. — Contrib. à l'ét. de la pathogénie de la mal. de Basedow. 3 cas de mal. de B. à S. ocul. symp. unilat. *Rivist. di neuropat.*, 1909, n° 45, pp. 4-5.
- ROCHE (Ch.). — La par. du symp. cerv. dans les blessures de guerre. *Arch. d'Ophtal.*, XXXV, n° 6, nov.-déc. 1916, pp. 339-49, *P. M.*, 16 avril 1917, p. 229. *R. N.*, juin p. 407.
- ROCCAVILLA (A.). — Sur qq. sympt. cardio-vascul. rencontrés dans la par. symp. cerv. *Congr. ital. de méd. Riforma med.*, 18 déc. 1920.
- ROUSSY, BRANCHE et CORNIL. — 3 cas de S. symp. cerv. par blessure de guerre. *Réun. méd. chir. de la 7^e r.*, 15 août 1917, p. 347, in. *Trav. du Centre. R. N.*, oct.-déc. 1917, p. 383.
- ROUSSY (G.) et CORNIL (L.). — 2 nouv. cas d'hémiplégie spin. par contus. indirecte de la moelle cervicale avec atteinte de la IX^e paire. *So. Neur.*, 3 avril 1919. *R. N.*, n° 4, p. 318.
- SCHUR. — Sur le symp. cerv. ses par. *Th. Würzburg*, août 1910.
- SERGENT. — L'inégalité pupill. dans les affect. pleuro-pulm. *Prog. méd.*, 11 mai 1911.

- SÉZARY et HEUYER. — Par. du plex. brachial et S. de Cl. Bernard-Horner chez un lymphadéniq. *So. Neur.*, mai 1911. *R. N.*, pp. 644-46.
- SÉGUIN. — Halbseitigen Schwitzen, anatomischer Befund in dem betreffen den Halssymp. *Schmidt's. Jahrb.*, 11, 2. 159, 1872.
- SICARD (J.-A.) et ROGER (H.). — Par. des 4 dern. N. crâniens (S. condylo-déchiré post.), avec associat. de lés. du sy. cerv. (S. de Cl. Bernard-Horner) par éclat d'obus extra-crânien, 30 oct. 1918. *So. méd. chir. de la XV^e R., Marseille méd.*, pp. 886-87.
- SIEBOLD. — Par. traumat. du symp. cerv. *Deut. med. W.*, 1908. N° 32.
- SOUQUES. — S. oculo-pupill. dans la tub. du sommet du poum. *So. méd. hôp.*, 23 mai 1902, p. 485.
- TERRIEN (F.). — Manifestat. clin. du S. oculo-symp. paral. *Pr. méd.*, 22 janv. 1921, pp. 61-64.
- VERGER (H.) et GAUKLER (E.). — Un cas d'hémiplégie tardive avec S. de Cl. Bernard-Horner croisé par blessures multiples de la r. cervicale. *So. Neur.*, 3 avril 1919, *R. N.*, n° 4, p. 325.
- VILLARD et HALPRÉ. — S. de par. alterne par sect. du symp. cer. et ligat. de la jugul. int. par. de Cl. Bernard-Horner directe avec hémiplégie croisée. *R. N.*, juin 1917, pp. 288-93.
- et FAISANT. — Par. du symp. cerv. g. *Lyon méd.*, 1906, I, p. 730.
- VILLEMONTÉ DE LA CLERGERIE. — Ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale de l'œil dr. avec cécité. *Arch. d'Ophtal.*, 15 oct. 1909, pp. 623-30. *P. M.*, 1910, n° 9, p. 76.
- WEILER (K.). — Exam. de la pupill. et des mouv. de l'iris chez l'h. Berlin. Springer, 1910, an. *R. N.*, mai 1911, p. 617.
- WIDAL et ABRAHI. — S. ocul. unilat. dû à l'excitat. du symp. cerv. au cours du goitre simple. *So. méd. hôp.*, 1908, pp. 360-61.
- WIRH (E.). — S. symp. à la suite d'anévrysmes aortiq. *Gesellschaft f. innere Med. in Wien.*, 26 mars 1914, *A. C.*, nov. 1915, p. 409.
- WOLFER. — L'inégalité pupill. comme S. précoce de la tub. pulm. *Wien. med. Woch.*, 1911, n° 11.

38° Syndromes des réflexes pupillaires : signe d'Argyll-Robertson ; anisocorie.

- ANDRÉ THOMAS. — Les N. ciliaires ; le S. d'A.-R. Orig. des courts N. ciliaires chez l'h. A propos d'un cas de par. de la III^e paire, suivi d'autopsie. *So. Neur.*, 30 juin 1910. *R. N.*, n° 13, p. 41.
- Id. *So. d'ophtal.*, 5 mars 1912. *P. M.*, 23 mars, p. 245.
- BRASSERT. — Fract. de la colonne cerv. et rigidité pupill. à la lum. *Münch. med. Woch.*, 1907, n° 6, p. 265. *R. N.*, 1907, p. 1176.
- BERGL (R.). — S. d'A.-R. bilat. ap. un trauma. crânien par éclat. d'obus à dist. *Deut. Med. W.*, 23 sept. 1915, p. 1161, *R. N.*, déc. 1915, p. 1079.
- BUMKE. — Pupillenstörungen bei Geistes u. Nervenkr., 1911.
- BOLLACK. — S. d'A.-R. unilat. par éclat d'obus intra-orbit. *Arch. d'opht.*, mars-avril 1918, pp. 106-15, *P. M.*, 12 sept. 1918, p. 475.
- COSTETTATOS. — Abolit. unilat. du r. lumin. avec conservat. du r. accomodatif d'orig. traumat. *R. N.*, 1907, p. 953.
- CAMPOS. — Remarq. sur le phénom. de Piltz-Westphal et le S. de Ch.-Bell. *R. N.*, 15 nov. 1911, p. 540.
- CHENET (L.) et NOYER (A.). — Et. sur la réact. de Tournay. *Arch. d'ophtalmol.*, juin 21, p. 336.

- CHIZZO. — Rigidité pupill. et gg. ciliaire. *Rivist. di patol. ner. e ment.*, avril 1921.
- CUTTING (J. A.). — Les réact. de la pupille à la lum. colorée. *J. of N. a. M. D.*, 8 oct. 1917, p. 246. *P. M.*, 4 avril 1918, p. 176.
- DEJERINE. — S. d'A.-R. *R. N.*, 1907, p. 1304.
- DEJERINE (M^{me}) et REGNARD. — Tr. visuels et pupill. atrophie pupill. ou ébauche du S. d'Argyll unilat. tr. oculo-pupill. d'ordre irritatif avec ébauche de S. basedowien dans les lés. de la moelle dorso-lo. et de la queue de cheval par traum. de guerre. *Pr. méd.*, 25 sept. 1920, pp. 673-77.
- DOYON et GAUTIER (CL.). — Act. de la peptone sur la pupille. *So. biol.*, 1907, n° 21, p. 951.
- DREYFUSS. — S. d'Argyll-Robertson traumatique. *So. oto-neuro-oculistiq. de Strasbourg*, 10 mars 1923.
- DUFOUR (H.). — S. d'A.-R. unilat. consécut. à une blessure de guerre. *So. Neur.* 1^{er} fév. 1917. *R. N.*, fév.-mars, p. 130.
- EUZIÈRE et MARGAROT. — Trauma. crâniens et S. d'Argyll. *So. des sc. méd. de Montpellier*, 23 avril 1920. *Montpellier méd.*, 25 juill. 1920.
- FRENKEL et STILLMUNKES. — Signe d'Argyll-Robertson unilat avec manifestat. de rachitisme. *So. méd. hôp.*, 2 févr. 1923, pp. 204-210.
- FROMAGET (C.) et (H.). — Anisocorie fonctionnelle. *Arch. d'ophtal.*, sept-oct. 1918, pp. 277-94.
- GAUTRELET (J.). — L'adrénaline réactif de lés. du symp. ocul. *Arch. d'opht.*, avril 1909.
- GUILLAIN et LÉDERICH. — S. d'Argyll-Robertson unilat. consécut. à un trauma. crânien. *So. méd. hôp.* 15 mai 1922, pp. 814-16.
- et HOUZEL. — Lés. du pédoncule par balle de revolver. *R. N.*, 1909, n° 6, p. 360.
- ROCHON-DUVIGNAUD et TROISIER (J.). — Le S. d'A.-R. dans les lés. non syphilitiques du pédoncule cérébr. *R. N.*, 1909, n° 8, p. 449.
- et BARRÉ. — Les tr. des réact. pupill. dans les commot. par éclat. de gros projectile sans plaie ext. *Ann. de méd.*, sept-oct. 1917.
- JACQUET (P.), et LÉCHELLE (P.). — Syphil. de la région du métencéphale et du mésocéphale simulant l'encéphalite épidémiq. *So. méd. hôp.*, 28 janv. 1924, pp. 74-79.
- HEITZ (J.) et HARANCHIPY. — De l'absence du S. d'A.-R. chez cert. tabétiq. *R. de méd.*, 1909, n° 4, avril, pp. 292-99.
- HOTEL (G. D'). — Et. du S. pupill. *Congr. avancement des Sc. Reims*, août 1907, p. 1209. Essai sur la suggest. à l'état de veille et dans la vie N.
- ISOLA. — S. symp. oculo-pupill. dans les lés. tub. du sommet. *Obs. clin. Note e rivista di psichiatria*, 1921, n° 2.
- JULLIEN (W.). — Inégalité pupill. et tub. pulm. *Th.*, mai 1923.
- LAFON (CH.). — Contrib. à l'étud. des inégalités pupill. le myosis homolat. par répercussivité para-symph. dans les affect. de la tête. *Ann. d'oculistiq.*, oct. 1921, p. 736.
- Le S. d'A.-R. ne peut être la conséq. d'une méningite basil. *P. M.*, 17 sept. 1910, p. 697.
- LAGRANGE (H.) et PESNE (P.). — Par de l'oculo-moteur ext. du côté dr. et anisocorie.
- LANDOLT (MARC). — Et. sur l'inégalité pupillaire chez les trépanés. *Ann. de méd.*, n° 6, 1918, paru en mars 1919.

- LAPERSONNE (F. DE) et CANTONNET. — S. d'A.-R. unilat. avec coexistence du même côté du S. oculo-symp. incomplet. *R. N.*, 1909, p. 1515.
- LASSIGNARDIE. — S. de R. accompagné de qq. autres s. tabétiq. ayant apparu à la suite d'un violent trauma. de la r. lombo-sacrée. *So. d'ophtal.*, 1909, *R. N.*, déc. 1910, p. 644.
- MAGITOT (A.). — L'iris : ét. physiol. sur les pupill. et ses centres moteurs, in-8 de 272 p. *Bibli. d'ophtalmologie de Morax*. Doin, 1921.
- Contract. myotoniq. de la pupille avec S. d'A.-R. unilat. *So. d'opht.*, 4 avril 1911. *Ann. d'oculistiq.*, 1911, p. 258, *P. M.*, n° 29, p. 299 et *R. N.*, nov. 1911, p. 563.
- Sur les modificat. de la pupille consécut. à la contus. ocul. et sur le S. d'A.-R. traumatiq. *Ann. d'oculistiq.*, mai 1918, pp. 228-32, *P. M.*, p. 524.
- et BOLLACK (J.). — S. d'Argyll-Robertson par trauma. opératoire orbitaire. *So. d'ophtalmologie*, janv. 1920.
- MARINA (A.). — Le gg. ciliaire est le centre périph. de la réact. pupill. à la lum. *P. M.*, 22 sept. 1909, p. 669.
- Le gg. cil. comme c. périph. de la r. pupil. à la lum. et le S. d'A.-R. *P. M.* 1910, n° 51, p. 480.
- Sur l'existence d'un centre cérébral d'innervat. du sphincter irien. *Rivist. di Patol. nerv. e ment.*, XX, pp. 202-04, avril 1915.
- MENNINGER. — Alcoholic Argyll Robertson pupils : alcoholic psychoses simulating neurosyphilis : case report. *Amer. J. of syphilis*, avril 1915, p. 232.
- MEYER, WIENER et WOLFNER (H.). — Une réact. pupill. nettem. suggestive d'artério-sclérose avec hypertens. *J. of Amer. med. Ass.*, 19 juill. 1915. *A. C.*, sept. 1916, p. 413.
- NEGRO (CAMILLO). — Recherches exp. sur la quest. de la coexistence des centres corticaux irido-dilatat. et irido-constricteurs. *Accademia di Med. di Torino*, 10 mars 1916.
- NICOLAU (S.). — De l'inégalité pupill. précoce dans la sy. *Ann. de dermat. et de sy.*, sept. 1919, nos 7-8, pp. 284-98.
- NONNE. — S. d'A.-R. en l'absence de syphilis chez un alcooliq. *Neur. Centralbl.* 2 janvier 1911, pp. 6-13, *R. N.*, juill. 1912, p. 13.
- NOYER. — De l'anisocorie dans le regard lat. (réact. de Tournay). *Th.* 1921.
- OSLER (W.). — Des S. pupill. de l'anévrysme thoraciq. *Practitioner*, avril 1910. *A.-C.*, avril 1911, p. 246.
- OTT (I.) et SCOTT (J.). — Act. de l'hypophyse des mammifères sur le tétanie consécut. à la parathyroïdectomie et sur la pupille. *New-York med. J.*, n° 1568, p. 1180, 13 déc. 1908. *R. N.*, 1905, p. 1493.
- OPPENHEIM (H.). — Remarq. sur l'exam. du r. pupill. à la lum. *Neur. Centralbl.* 1^{er} avril 1911, *R. N.*, 30 oct., p. 475.
- PASTINE. — Sur qq. réact. de la pupille. *Rivist. di Patol. nerv. e ment.*, XX, n° 5, pp. 308, 13 mai 1915, *R. N.*, avril-mai 1917, p. 183.
- PAULIAN (D.-E.). — Les complic. nerv. du typhus exanthématiq. *R. méd.*, 25 sept. 1919, pp. 542-43.
- PELISSIER (A.) et LAFAILLE. — S. de Cl. Bernard-Horner et S. d'A.-R. unilat. d'orig. vraisemblablem. pédoncul. *So. Neur.*, 9 juillet 1914. *R. N.*, p. 119.
- RAMADIER (G.). — Sinusites post. latentes orig. de névrites optiq. tri-gémell. et spléno-palat. *Ann. des mal. de l'oreille* de fév. 1922, pp. 151-183.

- REVERCHON et WORMS. — Tro. cul. et encéphalite léthargiq. *So. méd. hôp.*, 7 mai 1920, p. 652.
- RIZZO (C.). — Rigidité pupillaire et ganglion ciliaire. *Rivist. di patol. nerv. e ment.*, XXV, n^{os} 11-12, 4 avril 1921.
- Rigidité pupill. et gg. ciliaires. *Ac. med. fisi. de Florence*, 27 mai 1920. *Sperimentale*, I, 74. f. 1-3, janv.-juin 1920.
- Rigidité pupill. et gg. ciliaires, rech. histol. et exp. *Rivista di patol. nerv. e ment.*, t. XXV, n^o 11-12, déc. 1920.
- ROUSSY (G.) et CORNIL (L.). — Sur un nouv. cas de S. bulbo-médull. avec S. d'Argyll-Robertson unilat. consécutif à une contus. rachidienne cervicale. *So. Neur.*, 4 nov. 1920. *R. N.*, n^o 11, p. 1121.
- RUNGE. — Recherches sur les pupilles à l'état N. et path. *Arch. f. Psych.*, LI, f. 3, 1913, p. 968. *R. N.*, 15 déc., p. 682.
- SALA (GUIDO). — Notes histopathologiques relatives au gg. ciliaire de l'h. Contribut. à la conn. du signe d'Argyll-Robertson. *Bollettino delle So. med. chir. di Pavia*, 1914, n^o 1.
- SAINTON. — L'encéphalite-léthargique. *P. M.*, 23 sept. 1918, p. 487.
- et RATHERY. — Tr. pupill. et inégalité temporaire à bascule dans le S. de Basedow. *E.*, juill. 1908, pp. 36-44. *R. N.*, 1908, n^o 24, p. 1318.
- SAMAJA. — Insuff. hypophysaire avec myxœdème et S. de Claude Bernard-Horner. *Rivista speriment. di freniatria*, janv. 1921.
- S. d'Argyll-Robertson unilat non syphil. *Note e rivista de psichiat.*, mai 1921.
- SÉBILEAU et LEMAÎTRE (F.). — De la réact. pupill. à l'adrénaline dans un cas de S. de Horner sec. à un néo. laryngé. *So. d'ophtal.*, 7 avr. 1911, *P. M.*, n^o 15, p. 133.
- SERGEANT (E.). — L'inégalité pupill. par pleurite du sommet chez les syphilitiq. *Ac. méd.*, 11 mars 1919, *P. M.*, 13 mars, p. 139.
- PERIN et ALIBERT. — L'inégalité pupill. provoquée dans le diagnostic des affect. pleuro-pulm. et spécialement de la tuberculose. *R. de la tuberculose*, oct. 1921.
- SICARD et GALEZOWSKI. — S. de Horner consécut. à la neurolyse gangl. du trijumeau au cours de la névralgie faciale. *So. d'ophtal.* 1911, p. 208, *R. N.*, 15 mars 1912, p. 354.
- — Syringomyélie avec S. de Horner et S. d'A.-R. *So. Neur.*, juill. 1913. *R. N.*, p. 105.
- STEWART (R.-M.). — Act. de l'adrénaline sur la pupille dans l'épilepsie. *Review of Neurol. and Psychiatry*, juillet 1914, vol. XII, n^o 7, pp. 287-302.
- TERRIEN (F.). — Le S. d'A.-R. Et. anat. physiol. pathogénie et sémiologie. *J. de méd. int.*, 30 sept. 1912, p. 261, *R. N.*, 30 juill. 1913, p. 74.
- TERRIEN (F.). — Mydriase. *P. M.*, 7 mai 1923, p. 783.
- Les modificat. apportées par l'âge dans le globe ocul. L'œil sénile. *Paris méd.*, 3 déc. 1922, pp. 517-519.
- TOURNAY (A.). — L'inégalité pupillaire dans les cas de myosis unilat. par déficit symp. *Ac. méd.*, 3 déc. 1918.
- Sur un cas d'inégalité pupill. avec réact paradoxales en regard extrême. *So. d'ophtal.*, 18 juin 1921.
- VELTER. — S. d'A.-R. unilat. par trauma. orbit. *Arch. d'opht.*, fév. 1913, pp. 120-24, *P. M.*, 7 juin, p. 475.
- VERAGUTH. — Le champ pupillo-moteur de la rétine. *Neur. Cent.*, n^o 9, pp. 402-04, 1^{er} mai 1908. *R. N.*, 1908, p. 1147.

- VERBIZIER (DE). — Deux obs. d'encéphalite léthargique. *Réun. méd. interalliée de la XI^e r.*, 4 sept. 1918. *P. M.*, 23 sept., p. 635.
- VINAVER. — Le S. d'A.-R. Et. anat. physiol. pathogénie et sém. *Th.*, 1912.

39° Mydriase.

- AIMÉ (H.). — De la variété et de l'évolut. des tr. nerv. et psych. d'orig. commotionnelle pend. la guerre. *P. M.*, 22 fév. 1917, p. 113.
- BIANCHI (L.). — Sur la significat. de l'aire corticale du lobe frontal dont l'excitat. produit la dilat. de la pupille. *Arch. ital. de Biol.*, 30 oct. 1917, pp. 307-22.
- BABONNEIX (L.). — Dilat. pupill. unilat. dans la par. infantile. *Gaz. hôp.*, 18 janv. 1921, p. 85.
- BARATH (E.). — La significat. diagnostiq. de la mydriase adrénal. dans les mal. crit. *Med. Klin.*, 10 sept. 1922.
- CAMIS (M.). — Contrib. à la physiol. du labyrinthe. Note VI. Sur le myosis et la M. paradoxale chez le chat labyrinthectomisé. *Arch. di Farmacol.*, 15 décembre 1911, *R. N.*, 30 octobre 1912, p. 438 et *Arch. ital. de Biol.*, avril 1912, *R. N.*, janv. 1913, p. 17.
- CANTONNET. — L'épreuve de la M. provoquée et l'inégalité pupill. *P. M.*, 17 nov. 1909.
- CHAUVET (St.) et VELTER. — M. par par. de la III^e paire faisant place à du myosis consécutivem. à une hémorr. cérébro-méningée mortelle. *So. anat.*, 3 juillet 1914, p. 233. *P. M.*, p. 523, et *So. Neur.*, 9 juillet. *R. N.*, p. 133.
- CLAUDE (H.) et MEURIOT. — Le S. d'hypertens. C.-R. consécut. aux contus. de la r. cervicale de la colonne vert. *Progr. méd.* 1916, 5 déc., n° 23, p. 223, *P. M.*, fév. 1917, p. 111.
- LE GOURIÉREC (J.). — L'épreuve de la mydriase provoquée chez le sujet normal. *Th.*, juill. 1921.
- HARRINGTON (Th.). — M. signe de tub. *Congr. de la tub. Paris*, 1905, t. I, pp. 509-12.
- MACAROFF. — Act. mydriatique du sérum et de l'urine dans les néphrites et chez les anim. néphrectomisés. *P. M.*, 1909, n° 4, p. 27.
- MIESOWICZ et MACIAQ. — Subst. mydriatique dans le sérum de l'h. *Folia serologica*, janv. 1909, *R. de méd. int.*, 1909, p. 859. *A. C.*, 1909, p. 182.
- PANZACCHI (G.). — Contrib. à la conn. de la M. en tant que S. obj. de la doul. *Bull. delle. Sc. med.*, mars 1913, f. 3, p. 217, *R. N.*, 28 fév. 1914, p. 234.
- PIATTINI LOPEZ. — Nouv. S. réflexe d'orig. nasale. *Rivist. med. del Rosario. Rep. Argent.*, 1916, p. 306, *P. M.*, 5 avril 1917, p. 208.
- SANTOS (F.). — M. due à l'adrénaline. *R. gén. d'ophtal.*, 1912, p. 433, *R. N.*, 30 avril 1913, p. 532.
- TERRIEN (F.) Mydriase *P. M.* 9 mai 1923, p. 783.
- VERREY. — Un cas de M. unilat. d'orig. dentaire. *Ann. d'oculist.*, 1912, p. 189, *R. N.*, 15 sept. 1912, p. 301.

40° Myosis.

- ARDIN-DELTEIL, LEBLANC et AZOULAY (R.). — S. Hémibulbaire droit (note additionnelle). *So. Méd. hôp.*, 15 juin 1923, pp. 924-929.
- AUBARET et MARGAILLAN — Zona ophtalmiq. avec blépharospasme et myosis. *Com. méd. des Bouches-du-Rhône*, mai 1923. *P. M.*, 16 juin, p. 546.

- BRISAUD et SICARD. — Tr. des névralgies du trij. par les inject. prof. d'alco. *R. N.*, 1907, p. 1161.
- DECHERF. — Plaie par balle avec lés. du symp. *So. de chir.*, 23 juill. 1917.
- ELMIGER. — Contrib. à la path. du M. intense avec par. pupill. *Arch. f. Psych.*, LXVII., f. 2, p. 812, 1910, *R. N.*, avril 1911, p. 485.
- GALEZOWSKI (J.). — Contract. myotonique de la pupille avec S. d'A.-R. unilat. *So. Neur.*, juin 1912. *R. N.*, p. 841.
- LAGRANGE (H.) et PESNE (P.). — Par. de l'oculo-mot. ext. dr. et anisocorie par myosis du même côté par rachianesth. *Arch. d'ophtalm.*, août 1922.
- LEMIERRE et GOUGEROT. — Hémorr. méningée, rétréciss. de la fente palpébrale, M. érup. d'herpès. *Gaz. hôp.*, 1^{er} oct. 1907.
- MERKLEN (P.) et LEGRAS. — Irrégularité pupill. et réact. de Wassermann. *So. méd. hôp.*, 7 mars 1913, pp. 595-99.
- MAGITOT. — A propos du M. dans le S. de Horner et de l'act. mydriatique de l'adrénaline. *So. d'ophtal.*, 7 mars 1911. *Bull.*, p. 90, *P. M.*, n° 23, p. 225 et *R. N.*, 15 fév. 1913, p. 171.
- SÉBILEAU et LEMAÎTRE. — Réact. pupill. à l'adrénaline dans un cas de S. de Horner. *So. d'ophtal.*, 1911, p. 43, *R. N.*, 15 août, p. 208.
- SICARD et GALEZOWSKI. — S. de Horner consécut. à la neurolyse gangl. du trijumeau au cours de la névralgie faciale. *Recueil d'ophtal.*, 1911 p. 225, *R. N.*, 30 janvier 1914, p. 99.
- TERRIEN et BOURDIER. — Tr. ocul. immédiats dans la méningite cérébro-spin. *So. méd. hôp.*, 18 juin 1909, p. 1301.

41°-43° Glaucome, spasmes artériels, brillant de l'œil.

- AUBARET et OURGAUD. — Glaucome et zona ophtalmiq. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône.*, 20 janv. 1922.
- BAILLIART (P.). — Les variat. de la pression artérielle intra-ocul. *Ann. d'oculistiq.*, juin 1918.
- Et. d'une circulat. locale. La circulat. rétinienne, déterminat. de ses chiffres de pression. *Arch. des mal. du cœur*, janv. 1919, pp. 20-31.
- Un nouv. tonomètre ocul. *So. d'ophtalm.*, 17 avril 1923.
- BALAVOINE. — Rech. sur les tens. art. max. et min. dans qq. affect. ocul. *Th.* 1911.
- BARRÉ et DUVERGER. — Tr. visuels à type embolie de l'art. centrale de la rétine. *So. d'oto-neuro-oculistiq. de Strasbourg*, 12 mai 1923. *P. M.*, 30 mai, p. 492.
- BATYREL. — Rech. exp. sur l'infl. du N. symp.-cerv. sur l'œil; données statis. sur les résultats de la sympathectomie dans le G. *R. N.*, 1909, p. 613.
- BONNEFON. — Adrénaline et glaucome chroniq.; l'hypertens. oculaire par V.-C. *So. biol. Bordeaux*, 6 fév. 1923. *C. R.*, p. 433, n° 6.
- CANTONNET. — Contrib. à l'ét. des échanges osmotiques entre les hum. intra-ocul. et le plasma sanguin. *Th.*, 1905.
- CHARDIN (C.). — L'état visuel des glaucomateux. *Ann. d'oculistiq.*, XII, 1921
- FRANKEL. — La T. A. dans le G. *Arch. d'opht.*, 1905.
- FRÉDÉRICQ. — Rech. sur la T. A. intra-ocul. *Ann. de méd.*, mai-juin 1917, *Arch. méd. belges.*, déc. 1917 et *A. C.*, avril 1918, p. XXIII.

- FROMAGET (C.). — Disparit. d'accid. glaucomateux aigus par les inject. rétro-bulbaire d'adrénaline et de novocaïne. *Congr. de la So. d'ophtalmol.*, mai 1921. *Pr. méd.*, 4 juin, p. 448.
- Glaucome traumat. suraigu guéri par l'inject. rétro-bulbaire d'adrénaline-novocaïne et les myotiq. *So. méd. de chir. Bordeaux*, 2 fév. 1923. *P. M.*, 17 mars p. 263.
- Tr. des accid. glaucomateux aigus par l'inject. rétrobulbaire de novocaïne-adrénaline. *So. d'ophtol.*, 21 avril 1923.
- Abaissem. immédiat. de l'hypertens. ocul. par l'inject. rétro-bulbaire d'adrénaline. *Ann. d'oculistiq.*, juin 1921.
- LAGRANGE (F.). — Du glaucome et de l'hypertonie, leur Tr. chirurg. Doin, 1922, in-8 de 440 p.
- LAGRANGE (H.). — Glaucome juvénile à poussées intermitt. et tr. endocrin. *So. d'ophtal.*, 7 juillet 1923.
- LEPLAT (G.). — De l'influence de l'adrénaline sur la tens. ocul. et sur la T. sanguine gén. et rétinienne chez l'h. *Ann. d'oculistiq.*, juin 1921.
- MAGITOT. — Sur qq. variat. traumat. de la tens. ocul. *Ann. d'oculistiq.*, nov. 1917.
- Hypertens. ocul. par irritat. expérimentale de l'iris. *So. d'ophtalmol.*, 18 mars 1922.
- Hypertens. ocul. par irritat. exp. de l'iris. *So. biol.*, 18 mars 1922, p. 382.
- MORAX (V.). — Glaucome et glaucomateux. Doin, 1921, 368 p.
- MORAX et FOURRIÈRE. — Act. hypot. du salvarsan dans le G. sec. des syph. *So. d'opht.*, 6 juin 1911.
- NOISZENSKI (C.). — Glaucome et rapp. entre les press. intra-ocul. et intra-crâniennes. *Ac. sc.*, 21 nov. 1921.
- PALTRACCA. — Vues nouv. sur l'étiol. du glaucome. *Riforma med.*, 1921, t. XXXVII, p. 763.
- TERSON. — Pathogénie du G. Bailliére, 1907. *Arch. d'opht.*, 1907.
- TERSON et CAMPOS. — *Id.* *Arch. d'opht.*, 1908.
- VALUDE et GALLOIS (J.). — Un cas de spasme artériel rétinien à récidives. *So. d'ophtalm.*, 21 janv. 1922.

44° Enophtalmie.

- BARBÉ (A.). — Le S. de Cl. Bernard-Horner dans les trauma. de la r. cervico-scapul. *Progrès méd.*, 8 nov. 1919, pp. 447-448.
- BRANCHE et CORNIL. — Par. du plex. brachial. avec S. de Cl. Bernard-Horner. *So. Neurol.*, 7 juin 1917.
- BURGER. — Contr. à l'ét. du S. de Cl. Bernard-Horner, *Arch. méd. belges*, LXX, n° 4, 1917, avril, pp. 309-320.
- CHESNEAU. — Ophtalmomalacie et E. monolat. dans une mal. de Basedow datant de 10 ans. *So. d'opht.*, 1910, p. 263, *R. N.*, 30 mars 1912, p. 408.
- CORNIL (L.). — Les tr. de la secrét. cérumineuse dans le S. de Claude Bernard-Horner. *So. Neurol.*, 14 déc. 1922.
- JACOB (P.). — Mal. de Hodgkin à localisat. gangl. et pulm. guéris. apparente par radiothérap. prof. S. de Cl. Bernard-Horner avec exagérat. du R.O.C. *So. méd. hôp.*, 4 mai 1923, pp. 668-672.
- VILLARET (M.) et FAURE-BEAULIEU. — Le S. neur. de l'espace rétro-parotidien post (à propos de 2 obs. nouvelles). *P. M.*, 21 nov. 1918, pp. 591-93.

45° Exophtalmie.

- AUBARET et OURGAND. — Exophtalmie et énoptalmie intermittentes. *Marseille méd.*, 1^{er} nov. 1919.
- BELLAVINE. — De l'E. dans les néphrites. *Med. Praticien* (russe), n° 17, 1914, *R. N.*, juill. 1915, p. 96.
- BONNEFON. — Le problème physiolog. de l'ophtalmie. Tonus pariétal et tonus viscéral. *So. biol. Bordeaux*, 6 fév. 1923. *C. R.*, n° 6 p. 431.
- BRAM (L.). — Exophtalmie dans le goitre exophtalmiq., étude de 400 cas *Am. J. ophtal.*, 1922, t. V., pp. 609-622.
- FRUGONI (C.). — Sokodu. *Riv. crit. di Clin. med.*, n° 50-51, 1911, *P. M.*, 2 mars 1912, p. 186.
- KOENIG. — S. de Basedow. E. unilat. g. *So. Neur.*, 7 déc. 1911. *R. N.*, p. 703.
- LEVISON. — L'E. dans la néphrite. *New-York med. J.*, 18 nov. 1911, *A. gén. de méd.*, déc. 1911, p. 738.
- LEWELLYS, BARKER et HANS. — L'E. et les autres S. ocul. au cours de la néphrite chronique. *R. de méd. et thérap.*, 1909, p. 962.
- LEPLAT. — Ophtalmoplégie ext. unilat. av. E. et tachycardie. *Clin. opht.*, 1912, p. 460, *R. N.*, 28 fév. 1913, p. 213.
- PIQUET et INGELRANS. — Mastoïdite avec par. du mot. ocul. ext. dilat. pupill. et élargissement de la fente palpébrale. *So. de méd. du Nord*, 26 mai 1922.
- RONDOPOULO (P.-F.). — Deux cas d'exophtalmie néphrétique. *So. méd. hôp.*, 10 janv. 1919, pp. 4-6.
- ROSAENDER (G.). — Contrib. à l'ét. et la pathogénie de la mal. de Basedow, 3 cas avec S. symp. ocul. unilat. *Rivist. Neuropat.*, 1909, t. III. n° 4, p. 107, et n° 5, p. 149, *P. M.*, nov. 1910, p. 864 et *R. N.*, fév. 1911, p. 236.
- TERRIEN (F.). — Valeur sémiologiq. de l'exophtalmie. *Paris méd.*, 14 janv. 1922, pp. 33-40.
- WORMS (G.) et HAMANT. — De l'E. unilat. de la mal. de B. *Gaz. hop.*, 20 juin 1912, *R. N.*, 15 sept. 1913, p. 289. *J. E.* avril 1913, p. 406.

II. — Syndromes sympathiques céphaliques et auriculaires.

- CANUYT et TERRACOL. — Syndromes du gg. sphéno-palatin. *So. oto-neuro-oculistiq. de Strasbourg*, 20 mars 1923.
- ESCAT (E.). — Artériosclérose labyrinthiq. *La Méd.*, janv. 1923, pp. 290-295.
- FERRERI (G.). — Rapp. du symp. avec cert. lésions auricul. *Arch. intern. de laryng.*, 1904, n° 1.
- GESSNER. — Par. du symp. céphalique g. *Nürnberg. Mediz. Gesell. u. Pöbk.*, 15 avril 1909.
- GREENFIELD et SLUDER. — S. de la névrose du gg. sphéno-palatin. *Amer. J. of the med. Sc.*, CXL, n° 6, pp. 868-78, déc. 1910, *R. N.*, 15 mars 1911, p. 311.
- LEGRAIN et PIETKIEWICZ. — Tr. trophique dans la sphère du trijumeau chez un tabétique. *R. de stomat.*, mai, 1913, pp. 207-11, *R. N.*, 15 sept. 1913, p. 278.
- LINOSSIER. — Vertige stomacal et vertige auricul., le vertige auriculo-stomacal. *Ac. méd.*, 22 févr. 1916.

- MORRISON DAVIS et HALL (G.). — L'aspect bactériolog. du problème de la kératite consécut. aux lés. du trijumeau. *Brit. med. J.*, 11 janv. 1908, *R. N.* p. 586.
- PIÉRON (H.). — Des r. labyrinthiques provoqués par excitat. unilat. *So. biol.*, 25 mai 1918, p. 540.
- Les fondem. de la sémiol. labyrinthique (significat. des épreuves clin.). *P. M.*, 23 août 1918, p. 439.
- RAMADIER. — Sinusites post-latentes, orig. de névrite trigémellaire et sphéno-palatine. *Ann. des mal. de l'oreille*, n° 2, 1922.
- RAMSAY HUNT. — Un cas de poliomyélite post. du gg. géniculé, remarque sur le S. consécut. *Neur. Cbtt.*, 1^{er} juin 1908, pp. 514-19, *R. N.*, p. 1155.
- Syst. sensitif du facial. *J. of N. a. M. D.*, juin 1908, p. 338.
- Les S. complexes de la poliomyélite post. des gg. géniculé, acoustique, glosso-pharyngien et vague. *Arch. of internat. med. N.-Y.*, juin 1910, *E.*, nov. p. 306, et *J. of N. a. M. D.*, janvier 1911, p. 60.
- SARDOU — V. D. céphalique. Causes et conséq. *La clin.*, 25 mars 1910, p. 374. *Arch. Neur.* mai 1910.
- TARNEAUD. — Un cas de vertige qui fait entendre attribuable à la syph. hérédit. *Congr. de laryngol.*, mai 1923. *P. M.*, 6 juin, p. 513.

III. — Syndromes sympathiques cérébraux.

- BINET et COURTIER. — Influence de la vie émotionnelle sur le cœur, la resp. et la circul. capill. *Ann. psychol.*, III.
- — Circul. capill. de la main ; ses rapp. avec la resp. et les actes psych. *id.* II.
- — Changem. du pouls. capill. aux diff. heures de la journée, *id.*, III, 1897.
- GRAZIANI (A.). — Contrib. à l'ét. du syst. endocrino-sympathique des cert. psychoses (psychoses affectives et D. P.). *Rivista ital. de Neuropat.*, fév.-mars 1919. *R. N.*, mars 20, p. 302.
- KNAPP. — S. physique des psychoses fonct. *Arch. f. Psych.*, XLIV, f. 2, p. 709, *R. N.*, 1908, p. 1125.
- SAWILL (Th.). — Psychol. et psychogenèse de l'hyst. et rôle du syst. symp. *Lancet*, 1909, n° 13, pp. 443-48.
- TERRIEN. — De l'hémianesth. dans l'hystérie. *R. N.*, 1909, p. 1069.

46-47° Migraine, céphalée, épilepsie.

- ALDO GRAZIANI. — Contrib. à l'ét. du syst. endocrino-sympat. dans l'épilepsie et l'idiotie. *Riv. ital. di Neuropat. psych. ed Elett.*, mai-juin 1920, p. 133 et 165.
- ALGER. — Jusqu'à quel p. la M. peut-elle être amendée par le Tr. des anomalies ocul. *N.-Y. med. J.*, 6 juin 1908, p. 1082.
- ATWOOD. — Un cas de myotonie congénit (mal. de Thomsen) associée à la M. ophtalmique. *R. N.*, 1909, p. 1289.
- AUERBACH. — Le mal de tête, ses différentes formes, trad. Française, 1913.
- BOUCHAUD. — Accès de M. simple : par. du sphincter de l'iris et du m. ciliaire. *J. de Neur.*, 1914, n° 3, *E.*, déc. p. 586.

- BOUCHÉ et HUSTIN. — Le choc vaso-trophique. Essai de pathogénie et de thér. (4^e mém.). Pathogénie et tr. de la migraine. *Ac. roy. de Belgique*, 26 juin 1920, p. 723.
- BOUQUET. — M. ophtalmique *So. de thérap.*, 12 fév. 1913. *P. M.*, p. 140. *R. internat. de méd. et chir.*, 10 juin 1909, p. 203.
- BRADFORD. — M. due à des tr. de réfract. peu communs. *J. of the Amer. med. Ass.*, 16 mai 1908, p. 1635.
- BUCHANAN (A.). — The Mendelianism. of migraine. *Med. Record.*, 1920, n° 13, pp. 807-810.
- Crises de migraines abd. *J. of N. and M. D.*, nov. 1921, p. 384.
- CHARTIER. — Epilep. avec bradycardie paroxystiq. d'orig. cérébrale. *So. de psychiatrie*, 19 janv. 1911. *Encéph.*, pp. 277-283.
- CHEVALLEREAU. — La M. ophtalmique. *J. de méd. de Paris*, 25 fév. 1911.
- CLARKE. — Par. motrices récurr. dans la M. *Brit. med. J.*, 25 juin 1910, p. 1534.
- COMBY. — La migraine chez les enf. *Arch. de méd. des enf.*, janv.-fév. 1921.
- COHEN. — Analogie de la M. avec le rhumat. *N.-Y. med. J.*, 14 août 1909, p. 306.
- CLÉRAMBAULT (G. DE). — M. aphasie et par. transit. Fugue incons. tendance au suicide. *So. clin. de méd. ment.*, fév. 1909, n° 2, p. 41.
- DEYL (J.). — Explicat. anat. de la M., 1900.
- DIDSBURY. — De la physiol. pathol. et du tr. de la migraine. *Progrès méd.*, 2 oct. 1920, pp. 429-431.
- DUFOURMENTEL (L.). — Les céphalées persistantes en rapp. avec des sphénoethnoïdites latentes. *So. de Neurol.*, 9 nov. 1922. *R. N.*, n° 11, pp. 1396-1403.
- DURAND (GASTON). — Migraine et auto-hémothérapie. *So. thérap.*, 12 janv. 1921.
- DUTHEILLET DE LAMOTHE (J.). — Considérat. sur les migraines consécut. aux affect. non suppurées du sinus. *La Méd.*, janv. 1923, pp. 314-315.
- EINHORN (MAX). — Relat. et tr. de la M. associée à la stase intest. *J. of the Amer. med. Ass.* 20 oct. 1917, *Paris. méd.*, 23 mars 1918, p. 236.
- ÉTIENNE et RICHARD. — Un nouv. cas de S. pluriglandul. avec épilepsie tardive. *So. méd. hôp.*, 30 janv. 1920, pp. 154-57.
- FINZI. — Un cas de M. ophtalmopl. *Rivist. neuropat.* 1909, n° 8, p. 250.
- FORLI. — Les phénom. psych. de la M. et les rapp. de celle-ci avec l'épilep. *Rivist. sperim. di freniat.* 1907, f. 1.
- FRANZ. — Physiol. de la M. *Amer. J. of Physiol.* 1^{er} janv. 1907.
- FLATAU. — Die M. Berlin. Springer, 1912.
- GUIDI. — S. psych. prémonit. de la M. *Rivist. sper. di freniat.*, 1907, f. 2-3, p. 440.
- GILBERT. — Trait. de la M. *Paris méd.*, 17 mai 1913, p. 585, *R. N.*, janv. 1916, p. 98.
- GOETT. — La M. thyr. *Th. Bordeaux*, 1909.
- GOWERS. — Conf. sur les prodromes de la M. *Brit. med. J.*, 12 juin 1909, p. 6400.
- GUILLAUME (A.-C.). — A propos des phénomènes V.-M. dans l'attaq. d'épilepsie. *So. biol.*, 15 juil. 1922, p. 516.
- HANNS (A.) et JOUBLOT (J.). — Migraine hémiplégiq. *So. méd. Bas-Rhin*, 24 fév. 1923.
- HARTENBERG. — Les céphalées muscul. *P. M.*, 14 fév. 1912, p. 134.
- La rougeur pré-paroxystiq. chez les épileptiq. *Congr. des alién. et neur.* Luxembourg, 1921.

- HARTENBERG. — La M. névralgie paroxystique du plex. cerv. *Congr. alién. Dijon*, août, 1908.
- HIGGINS. — Cas de M. associée à la rétent. chlorurée. *Lancet*, 20 août 1910.
- HIRTZ. — Intoxicat. oxycarbonées méconnues. *Bull. méd.*, 1909, n° 4.
- HOARAN (Th.). — L'épilep. et la vie génit. chez le F. *Th. Lyon.*, déc. 1922.
- JACQUET et JOURDANET. — Et. étiol. pathogénique et therap. de la M. *R. méd.*, 10 avril 1909, p. 274, *R. N.*, 1910, p. 44.
- KERSTEN (H.). — Critiq. de l'art. de Specht : l'ablat. surr. dans l'épilep. est-elle justifiée ? *Zentralbl. f. Chir.*, 1922, t. XLIX, pp. 482-85.
- KLIENEGER. — Tr. de l'épileps. par l'extirpat. ou l'irradiat. des surr. *Arch. f. Psych.*, 1922, n° 5.
- KOENIG (C.-T.). — Migraine et névralgie faciale d'orig. nasale. *So. laryngol.*, 15 fév. 1923.
- KUH. — *M. J. of the Amer. med. Ass.*, 15 fév. 1910, p. 595.
- KURTZAHN (H.). — Techniq du tr. de l'épilep. par l'irradiat de la surr. *Arch. f. Psych.*, 1922, n° 5.
- LAIGNEL-LAVASTINE et LOGRE. — Crise comit. du type jacksonien survenue pendant l'applicat. de l'oscillomètre de Pachon. *So. psychiatrie*, 20 nov. 1919.
- LEVEN (G.). — Et. exp. de la M. dyspeptique. *So. therap.* 26 fév. 1913.
- LEVY (L.). — M. ovarienne. *So. biol.*, 10 fév. 1912, p. 233.
- et BAUFLE. — Les M. *Gaz. hôp.*, 15 janv. 1910, n° 6, p. 71.
- LEVY (F.). — Considérat. sur les rapports des états névralgiques, en part. des M. et des névralgies faciales. *P. M.*, 4 déc. 1912, p. 1014.
- LECLERC. — Un cas de M. ophtalmoplégique. *Lyon méd.*, 7 mars 1909, p. 488.
- LERICHE. — La céphalée dans les blessures du crâne. *So. méd. hôp. Lyon.* 2 déc. 1919. *P. méd.*, 10 déc., p. 757.
- Qq. f. de phys. pathol. touchant l'épilepsie jacksonienne consécut. aux blessures de guerre. *P. M.*, 15 sept. 1920, pp. 645-46.
- LIPPMANN (A.). — De la cure de désensibilisat. dans la migraine. *So. méd. Paris*, 28 avril 1923, pp. 274-279.
- MARCHAND et ADAM (E.). — Rech. sur la T. A. chez les épileptiq. *So. méd. psychol.*, 26 fév. 1923. *Ann. mars*, pp. 220-230.
- Rech. sur le R. O. C. chez les épileptiq. *So. méd. psychol.*, 26 mars 1923. *Ann. méd. psychol.*, avril, pp. 334-345.
- MEIGE (H.). — M. ophtalmique, hémianopsie et aphasie transit. hémiface succulente. Photophobie et tic de clignem. *R. Neur.*, 30 sept. 1904.
- et BÉHAGUE (P.) — Tr. épileptiq. chez un blessé du crâne précédé d'une turgescence doul. de la brèche et s'accompagnant de rire incoercible. Possibilité d'un tr. préventif. *So. Neur.*, 3 juill. 1919, *R. N.*, n° 7, p. 585.
- MITCHEL CLARKE (J.). — Par. motrices dans la M. Histoire d'une famille dont les membres présentaient une hémiplegie récurr. pendant et après les attaq. de M. *Brit. méd. J.*, 25 juin 1910, p. 1534, *R. N.*, 28 fév. 1911, p. 243.
- MUNIER (A.). — Les tr. symp. dans les états convulsifs. Essai pathol. *Th. Nancy*, 1921.
- NAST (A.). — La migraine ; la peptonothérapie prépandiale. *Th.*, juill. 1921, Crès.
- ODDO (C.) et MATTEI (Ch.). — L'épilepsie cardiaque. *Gaz. hôp.*, 25 oct. 1^{er} nov. 1919.

- PAGNIEZ (PH.). — La nat. de l'épilepsie dite essentielle d'après qq. tr. récents. *Pr. méd.*, 23 juill. 1921, pp. 582-85.
- VALLERY-RADOT (P.) et NAST. — Essai d'un therap. préventive de cert. migraines. *P. M.*, 3 avril 1919, pp. 172-4.
- et NAST (A.). — Recherches sur la pathogénie de la crise de migraine. *Presse méd.*, 28 avril 1920, pp. 253-254.
- PARHON (C.). — Contrib. à l'ét. de la pathogénie et du tr. de la M. *So. de sc. méd. de Bucarest*, 1909-1910, E., sept. 1912, p. 229.
- PLAYEC. — Note sur la M. ophtalmoplégique. *Sbornik Klinicky*, VIII, f. 3, 1907.
- RÉMOND (de Metz) et ROUZAUD. — Pathogénie de la migraine. *Ac. de méd.*, 28 déc. 1920.
- L'azotémie et la cholestérinémie chez les migraineux. *R. de méd.*, fév. 1921.
- RICHARD (E.). — Un cas de sinusite sphénoïdale latente provoquant des crises doult. avec exophtal. au mom. des époq. menstruelles. *Congr. de laryngol.*, mai 1922. *P. M.*, p. 499.
- ROGER (H.). — Les migraines, diagn. tr. *Pratiqu. méd. française*, 1922, n° 4.
- SHIONOYA. — Un cas de M. ophtalmoplégique avec autopsie. *Deut. Zeits. f. Nervenhe.*, 1911, XLII, f. 1-2, S. M., p. 427.
- SICARD, PARAF et FORESTIER. — Tr. de la migraine par les inject. intra-veineuses de carbonate de soude. *So. méd. hôp.*, 22 juill. 1921, pp. 1204-1207.
- SLUDER (J.). — Hémicéphalalgie inf. (névralgic.) d'orig. nasale. *J. of the Amer. med. Ass.*, 2 déc. 1922.
- SOUQUES (A.). — Un cas de migraine ophtalmoplégique. Hypothèse sur son anat et sa physiol. pathol. *So. méd. hôp.*, 30 juin 1922, pp. 1012-1015.
- SPECHT (O.). — Réponse à la critiq de Fischer à mon article : l'ablat. surr. est-elle justifiée dans l'épilepsie ? *Zentralbl. f. chir.*, 1922, t. XLIX, pp. 402-403.
- STREBEL (J.). — Sur la nat. et l'orig du scotome scintillant et de la céphalalgie dite « nerveuse » (céphalalgie sympathique). *Schweizerische med. Woch.* (Bâle), 19 mai 1921.
- TERRIEN. — De la migraine optalmiq. *La Méd.*, janv. 1923.
- WATERMAN. — Les relat. existant entre l'épilepsie et la M. *Boston med. and. surg. J.*, CLXX, n° 10, pp. 337-42, 5 mars 1914, *R. N.*, janv. 1916, p. 98.
- WOLFE (S.). — Migraine, sa cause et son tr. *Northwest med.*, 1921. 20. pp. 288-291.

49°-51° Pathologie de la cénesthésie et des émotions.

- ALTHAUS. — Ueber hypochondrie und nosophobie. Trad. all. du Dr Karl Oether. Francfort, 1896.
- ARNAUD. — De l'orig. périph. de cert. dél. *So. méd. psych.*, avril 1909.
- AUSTREGESILLO (A.). — Cliniqu. Neurol. 400 p., 1917. Aillaud et Alves. Paris-Lisbonne, 1917.
- BISWANGER. — Tr. de pathol. et therap. spéciale de Nothnagel. Vol. XII.
- BUSCAINO. — Les cénestopathies constitutionnelles. *Rivist. di Patol. nerv. e ment.* V. 23, f. 9-10, pp. 257-285, sept-oct. 1918.
- BUSCAINO. — Biologia della vita emotiva. Bologne, 1921. 1 vol.

- CASCELLA (P.). — Les paresthésies ds la genèse du dél. de la persécut. physiq. chez les D. P. *Ann. di Neurologia*, 1910, pp. 344-37, *R. N.*, 30 oct. 1911, p. 521.
- DERRIEN (E.) et PIÉRON (H.). — De la réact. glycémiq. émotionnelle en fonct. du degré d'émotivité et des manifestations motrices, et en rapp. avec le taux de la glycorhachie. *J. de Psychol.*, 15 juin 1923, pp. 533-542.
- — Hyperglycémie émot. par ponct. lomb. *So. des sc. méd. et biol. de Montpellier*, 4 juill. 1920, p. 338.
- DUPRÉ (E.). — La constitut. émotive. *Ac. méd.*, 2 avril 1918.
- et CAMUS. — Les cénestopathies. *Encéph.*, déc. 1907.
- ETIENNE (E.) et RICHARD. — Glandes et émot. de bombardem. *R. méd. de l'Est*, 10 octobre 1919, p. 289.
- JOURNIAC. — Du dél. hypocondriaq. *Th.* 1888.
- KLIPEL et DUMAS (G.). — De la par. V.-M. dans ses rapports avec l'état affectif des P. G. *Congr. alién. Bordeaux*, 1895. *R. N.*, p. 513.
- MARAÑON (G.). — Réact. émotive à l'adrénaline. *Med. Ibero* (Madrid), 1920, 145, pp. 353-57.
- Introduccion al estud de la teoria neuro-humoral de la emocion. *Revist. de Méd. Cirug. y Especial*, 1921, n° 87, 23 p.
- Contrib. al estud. de la accion emotiva de la adrelina. Libro en honor. de D^r R. y Cajal, t. II, p. 291-310, Madrid, 1922.
- MERKLEN (P.) et DEVAUX (A.). — Qq. obs. de cénesthopathie. *Méd. mod.*, août 1913, n° 8, pp. 1-3.
- — Not. pratiq. sur les cénesthopathies. *Méd. moderne*, mai 1913, n° 5, p. 13, *R. N.*, 28 fév. 1914, p. 258.
- MOREL. — Du dél. émotif, névrose du syst. gangl. visc. *Arch. gén. méd.*, 1886.
- PIÉRON (H.). — Les th. périphériq. des émot. et les exp. de Gemelli. *So. psych.*, 6 mai 1910. *J. de psychol.*, sept. 1910, *R. N.*, 15 août 1911, p. 233.
- PICQUÉ. — Faux cénesthopathe. Considérat. sur l'orig. périph. de cert. dél. *So. psychiat.*, 27 avril 1911, *E.* mai, p. 461.
- SICARD et HAGUENAU. — Les sect. ner. chez les cénestalgic. *So. de Neurol.*, 7 mai 1914. *R. N.*, 30 mai, p. 707.
- TISSOT. — Dél. d'interprétat. à base cénesthopathiq. *Ann. méd. psych.*, nov. 1910, pp. 393-402, *R. N.*, oct. 1911, p. 519.
- TURRO (R.). — La Émocion. *Siglo. med.* (Madrid), 1919, 67, pp. 1074-76.
- VIGOUROUX. — Des altérat. du N. grand symp. dans la mélancol. *Clin.*, 20 août 1909, p. 529.
- et HÉRISSON-LAPARE. — Dél. polymorphe. *So. clin. de méd. ment.*, 8 juill. 1912.
- WALLER (A.-D.). — La réact. émotive chez les « sensitifs sujets ». *So. Biol.*, 15 janv. 1921, p. 58.

52° Angoisse et anxiété.

- BONNIER. — L'Anx. et son tr. direct. *R. N.*, 1909, n° 4, p. 244.
- Tr. direct de l'anx. *So. psychiat.*, 17 avril 1913. *E.*, mai, p. 489.
- BRILL. — Les névroses anx. *Record of the Nevr. Departm. of the Vanderbilt Clinic. Colombia Univ.*, 1888-1910, N-Y., 1911.

- BENON. — Enervem. Anxiété périodiq. et névroses de l'estomac. *Gaz. méd. de Nantes*, 30 août 1913, pp. 684-90, *R. N.*, 30 janv. 1914, p. 117.
- BERGONZOLI. — Etats anx. dans les mal. ment., in-4°. Voghera, 1915.
- CLAUDE, FRIBOURG-BLANC et CEILLIER. — Syndrome obsessionnel polymorphe avec complex. d'Œdipe et troubles de l'équilibre vago-sympathique. *So. méd. psychol.*, 26 avril 1923. *Annales*, mai, p. 448.
- DEVAUX et LOGRE. — Les anxieux. Masson.
- EUZIÈRE (J.) et MARGAROT (J.). — L'hypertonie du Sy. dans l'angoisse. *Languedoc méd.*, n° 9, 1921.
- FAHRENKAMP. — Névrose d'angoisse chez une mal. atteinte de rétrécissement mitral. *Med. Klinik.*, 1922, n° 41, p. 1323.
- FAMENNE. — Les états anx. *Congr. belge de Neur.*, Bruges, 1911.
- FORSTER (E.). — La place clin. de la psychose d'angoisse. Karger, 1910.
- FÉRÉ. — L'ang. au cours de la P. G. R. *de méd.*, avril 1906.
- GRECO (FRANCESCO DEL). — Les anxieux émotifs. *Rivist. ital. di Neuropat. Psich. ed. Elettro.*, Vol. X, f. 6, pp. 169-83, juin 1917.
- HARTENBERG (P.). — Névrose d'ang. *R. N.*, 1901, p. 210.
— Les psychonévroses anxieuses et leur traitem. Alcan, 271 p., 1922.
- HECKEL. — La névrose d'ang. et les états d'émotivité anx. *Clin. diag.* Tr. Masson, 1917, VII, 535 p.
- HEUYER (G.) et BOREL. — Accid. subaigus du caféisme. *So. clin. de méd. ment.*, juin 1922, pp. 158-164.
- JUARROS (C.). — Tr. de l'anxiété par le trinitrine. *Anales de la Acad. med. quirurg. española*, 1^{er} mai 1916, p. 405.
- KOBLANCK. — De l'influence nasale sur les névroses d'ang. *Deut. med. W.*, 24 fév. 1910.
- LAVAGNA. — Névrose d'ang. ou mal. de Freud. *Il Policlin. Sez. Prat.*, 23 fév. 1908, p. 248, an. *R. N.*, 1908, n° 14, p. 755.
- LÉOPOLD LÉVI. — Contrib. à la pathogénie et au tr. de l'angoisse et de l'anxiété. *So. méd. Paris*, juin 1917. *R. N.*, mai 18, p. 448.
- LIVET. — Hyperémotivité, hyperthyroïdie héréditaire. *So. clin. méd. ment.*, déc. 1919, pp. 317-320.
- LOGRE et SANTENOISE. — Essai sur le tr. préventif des accès maniaques ou mélancol. *Congr. des alién. et Neur. Quimper*, 1922.
- LONDE. — Essais de méd. préventive. Alcan, 1910.
- MALLET (R.). — Angoisse et obsess. *P. M.*, 19 mai 1923, pp. 451-452.
- NAUDASCHER (G.). — Anxiété avec hypotension artérielle, traitem. par l'adrénaline. *So. clin. méd. ment.*, mai 1923, pp. 137-139.
- OPPENHEIM. — Sur la psychopath. des états anx. *Berl. klin. W.*, 1909, n° 28, 12 juill., pp. 1293-95.
- PETIT (G.). — Crises d'anxiété, de tremblem., de pseudo-asthme et tr. vago-symp., manifestat. init. de l'encéphalite épid. *So. clin. méd. ment.*, avril 1923, pp. 117-128.
- RENON. — L'ang. de guerre et son tr. *So. de therap.*, 12 janv. 1916.
- STEKEL (W.). — Les états nerv. d'ang. et leur tr. *Urban et Schwargenberg*, Berlin, 1913.
— Etats nerv. d'angoisse et leur tr. 3^e éd. Berlin, 1921, 672 p.

52° Syndrome de Bonnier.

- BONNIER (P.). — Défaillances bulbaires unilat. *So. biol.*, 3 fév. 1912, p. 162.
— L'affre et l'instinct de conservat., *id.*, 20 janv. 1917, p. 74.

- MILIAN. — Le lieu d'inject. du 606 insoluble. *So. méd. hôp.*, 4 nov. 1910, p. 356.
- MIRALLIÉ et WEIL (P.-E.). — Le r. symp. naso-facial dans la par. de la VII^e paire. *P. M.*, 31 janv. 1918, pp. 49-50.
- VERNET (M.). — Le vertige et son tr. par l'adrénaline. *P. M.*, 10 juill. 1920, p. 462.

53° Choc.

- ARLOING et LANGERON. — Données exp. sur la valeur sémiol. de la leucopénie des crises hémoclasiq. *So. méd. hôp. Lyon*, 12 déc. 1922.
- BAILAY (P.). — War neuroses, shell shock and nervousness in soldiers. *J. Ann. M. Ass.*, 1918, 71, pp. 21 48-53.
- BALNA et FABRE. — La méd. adrénaliniq. dans le choc. *So. méd. et chir. Bordeaux*, 13 juill. 1923.
- BARUCH. — Les bases physiол. du C. *Arch. méd. belges*, juin 1917.
- BAYLISS, DOLE, MALCOLM. — Discuss. gén. sur le shock. *Roy. So. of med. Londres*, 23 janv. 1919, pp. 1-34.
- BERTEIN et NIMIER. — Les facteurs du shock traumatiq., sa prophylaxie au poste de secours, rapp. Quénu. *So. de chir.*, 20 nov. 1918.
- BLECHMANN. — De l'état de C. *Paris méd.*, 13 juillet 1918, pp. 38-41.
- BRÉCHOT et CLARET. — A propos du C. traumat. *Ac. méd.*, 28 mai 1918.
- BOUCHÉ (G.) et HUSTIN (A.). — Le choc sériq. léger chez l'h. *Pr. méd.*, 8 oct. 1921, pp. 801-05.
- — Chocs therap., contre chocs morbides, 428 p., 1922.
- CANNON (W.-B.). — Rapp. destiné à servir de base pour une discuss. sur le C. traumat. *So. biol.*, 19 oct. 1918, p. 854.
- Shock traumatiq. *War Medicine* (Paris), fév.-mars, 1919, T. II., n° 7.
- CASTETS (J.-M.-R.). — L'algidité traumatiq., son rôle dans la pathogénie du choc. *Th. Bordeaux*, 1919.
- CORNIOLEY et KOTZAROFF. — Exp. sur choc traumatiq. *Ac. de méd.*, 12 oct. 1920, présenté par Quénu.
- CRINIS (DE). — Wirkung von Explosionen auf das menschliche Nervensystem, *Arch. f. Psych.*, 1918, 59, 988.
- DALE (H.). — Poussées capill. et shock. *Bull. of John's Hopkins Hosp.*, août 1920, pp. 257-66.
- DANDIN-CLAVANT. — Sur le shock toxiq. *So. de chir.*, 26 mars 1919, *P. M.*, 3 avril, p. 175.
- DELBET (PIERRE). — La toxicité des muscles broyés au p. de vue de la pathogénie du choc. *Ac. sc.*, 15 juill. 1919.
- et KARAJONOPOULOS. — Toxicité des autolysats muscul. au p. de vue du C. *Ac. méd.*, 2 juill. 1918, *P. M.*, 4 juill. p. 344.
- DESCOMPS et CLERMANTHE. — Essais de tr. du C. par un sérum actif. complexe. *So. chir.*, 24 juill. 1918, *P. M.*, 22 août, p. 433.
- DROUET (G.). — Le choc vasculo-symp. Nouv considérat. sur la pathogénie et le mécanisme des phénom. du choc. *J. de méd. de Paris*, 10 déc. 1921, pp. 637-640.
- DUCASTAING (R.). — Les V.-C. périphériq. chez les shockés. Act. du nitrite d'amyle. *Pr. méd.*, 20 déc. 1919, p. 782.
- DUVAL et GRIGAUT. — La désintégrat. azotée intense et rapide des lésions

- traumatiques comme orig. directe des phénom. toxiq. dans le shock prim. *So. biol.*, 16 oct. 1918.
- EPSTEIN (A.). — Effets de l'anesth. sur le vol. du sang et de ses rapp. avec la product. du shock. Amer. Ass. of Anesthesists, juin 1917. *J. of the Amer. méd. Ass.*, 4 août 1917.
- FAWCETT (J.) et RYLE (J.-A.). — Obs. de choc anaphylact. retardé et immédiat; ét. des tr. circulat. *Lancet*, 17 fév. 1923.
- FENTON (B.) TURCK. — Shock and fatigue with pulmonary changes. *Internat. Clinic.* III^e série, 32, 1922.
- GARRELON (L.), SANTENOISE (D.) et THUILLANT (R.). — Act. du choc. peptoniq. sur le syst. nerv. vago-symp. *Acad. sc.*, 3 juill. 1922, t. CLXXV, p. 59.
- GAUTRELET (J.). — Choc et réact. para-sympathique. *Ac. sc.*, 23 avril 1923.
- GOUGEROT (H.). — Crises nitritoïdes viscérales par inject. intra-v. de 914. Fo. utéro-placentaire causant l'avortem., Fo. articul. pseudo-rhumat. Fo. rénale hématurique. *Paris méd.*, 13 mai 1922, pp. 393-397.
- GREEN (EDITH M.). — Press. du sang et températ. superf. dans 110 cas de shock d'obus. *Lancet*. 22 sept. 1917, p. 456, *P. M.*, 8 juill. 1918, p. 354.
- HILL et MAC QUEEN. — La press. capill. et la circulat. au cours du shock. *The Lancet*, 3 juill. 1921.
- JOLTRAIN (E.) et BÉNARD (R.). — Crises hémoclasiq. provoquées par les applicat. thérap. de r. X et de radiom. *So. biol.*, 8 avril 1922, p. 784.
- JUSTER (E.). — Le facteur sympat. de la crise métritoïde, crise vagotoniq. *Paris méd.*, 11 août 1923, pp. 117-120.
- et BALALIAN. — Du mécanisme physio-pathol. de la crise nutritoïde. *R. de méd.*, juin 1923, pp. 354-361.
- KIRMISSON. — Sur le shock traumatique. *So. biol.*, 27 nov. 1918.
- KOPACZEWSKI (W.). — Pharmacodynamie des colloïdes; choc pathol. et thérap. Doin, 1923, 272 p.
- KMIETOWICZ (F.) et KOSKOWSKI (W.). — Les pneumogastriq. et le choc peptoniq. *So. biol.*, 21 juill. 1923, p. 511.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Mélancol. anx. améliorée par inject. intra-v. de solution aqueuse de peptone (méth. de Nol.). *So. psychiatrie*, déc. 1922, *J. de psychol.*, mars 1923, pp. 275-276.
- LAPOINTE (A.). — Simples réflexions sur le choc et autres états de collapsus traumatique. *Paris méd.*, 14 déc. 1918, p. p480-83.
- LESNÉ. — Un cas de mort par choc colloïdoclasique. — *So. méd. hôp.*, 6 mai 1921, p. 604.
- LESNÉ et MAIN. — Fo. grave d'anaphylaxie alim. aux lentilles. *So. de pédiatrie*, 19 juin 1923.
- LÉVY-SOLAL et TZANCK. — Eclampsie puerpérale et phénom. de choc, arrêté par la pilocarpine. *Ac. sc.*, 9 juill. 1923.
- — Anaphylaxie et act. empêchante du chlorhydrate de pilocarpine. *So. biol.*, 21 juill. 1923, p. 503.
- LUMIÈRE (A.) et COUTURIER (A.). — Sur les chocs traumatique. *Ac. des sc.*, 13 mars 1922.
- LUZOR. — Le C. et les th. américaines, indicat. thérap. *P. M.*, 18 mars 1918, pp. 148-150.
- MANN. — Orig. périph. du C. chirurg. *J. Hopkins hosp. Bull.*, juill. 1914, *A. C.*, déc. 1915, p. 474.
- MARQUIS, CLOGNE, DIDIER. — Contrib. à l'ét. de l'alcalinité du sang et de l'acidose chez les C. *So. chir.*, 10 juill. 1918. *P. M.*, 5 août, p. 410.

- MASMONTEIL (F.). — Le C. chez les blessés de guerre. *Paris méd.*, 1^{er} juin 1918, pp. 419-423.
- MAUTNER et PICK. — Des tr. de la circulat. provoqués par les toxines du C. *Münch. med. W.*, 24 août 1915, *A. C.*, mai 1916, p. 234.
- MAY (P.). — Variat. brusq. de la formule sanguine sous cert. influences physiol. *Th.*, 1923, 23 p.
- MÉRY et HALLÉ (J.). — Sur cert. formes de réact. vaccinales antityphoïd. (chocs vaccinaux), leur tr. par l'adrénaline. *So. méd. hôp.*, 10 nov. 1916, p. 1774-86.
- MILIAN. — La crise nitritoïde. *Ann. des mal. vénér.*, juin 1921.
- MOORE (B.). — L'augmentat. de l'alcalinité du sang dans le shock. *Lancet*, 6 sep. 1919. *Pr. méd.*, 15 nov. 19, p. 689.
- MONTIER (F.) et RACHET (J.). — Identité des réact. hémoclas. ap. ingest. de lait ou d'eau pure. *So. biol.*, 16 juin 1923, p. 151.
- MOREAU et BENHAMOU. — Rapp. Marion. Contribut. à l'ét. du Dg. du Pg. et du Tr. du shock. *So. chir.*, 31 juill. 1918. *P. M.*, 26 sept. 1918, p. 503.
- PIERRET (R.). — Id. actuelles et éclectiq. sur la pathogénie du choc et de la mal. anaphylactiq. *Biol. méd.*, avril-mai 1922, pp. 107-139.
- PIKE et COOMBS (H.). — Rapp. entre l'hypotens. et la mort par C. traumat. *J. of the Amer. med. Ass.*, 23 juin 1917.
- PORTER et EMERSON. — Shock traumat. et centre V.-M. *Boston med. and surg. J.*, 22 août 1918.
- QUÉNU. — Considérat. sur le C. traumat. *So. chir.*, 10 avril 1918, *P. M.*, 18 avril, p. 201.
- Du C. dans les blessures de guerre. *P. M.*, 7 fév. 1918, pp. 69-70.
 - Le shock traumat. *Ac. sc.*, 28 juill. 1919. *P. M.*, 11 août, p. 440.
 - La toxémie traumat. à syndrome dépressif (shock traumat.) dans les blessures de guerre. *Alcan*, 1919.
- RAVAUT (P.). — Les acid. produits par les novarsénobenzènes. *Ann. de dermat.*, déc. 1921.
- REGNAULT (J.). — Le C. et les réflexes. *So. de pathol. comparée*, 9 juill. 1918. *P. M.*, 8 août, p. 418.
- RICE RICH (A.). — L'état des capill. pend. le choc déterminé par l'histamine, *J. of exp. Med.*, 2 fév. 1921.
- ROGER (H.). — Le C. nerv. *P. M.*, 20 nov. 1916, p. p513-16.
- ROUHIER. — Note sur les shockés intransportables d'un corps d'armée pend. les act. milit. du 27 mai au 15 juill. 1918. *So. chir.*, 20 nov. 1918.
- SCHIFF (P.). — La polynucléose hémoclas. la déviat. à gauche du schéma d'Arneth au cours du choc. *So. biol.*, 13 mars 1922, p. 566.
- SEELIG et JOSEPH. — De l'état du centre V.-C. pend. le développ. du C. *J. of Laboratory and clin. Med. Saint-Louis*, fév. 1916, *A. C.*, nov. 1916, p. 508.
- SICARD et LERMOYEZ (J.). — Crises algiq. tabétiq. hémoclas. Leur tr. par l'adrénaline. *So. méd. hôp.*, 12 mai 1922, pp. 797-98.
- STEWART (G.) et ROGOFF (J.-M.). — The output of epinephrin in shock. *Am. J. Physiol. (Balt.)*, 1919, 48, pp. 22-44.
- STÖCKER (A.). — Hämoklasie und Sympathicus lähmung. *Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych.* LXXIX, H. 1/3, 1922, pp. 193-196.
- TINEL (J.). — Influence du choc sériq. sur cert. états psychopathiq. *So. psychiatrie*, déc. 1922. *J. de psychol.*, mars 1923, pp. 267-271.
- TUDORAN (J.). — Du choc hémoclas. dans l'épilepsie. — *Réun. roumaine de biol.*, 12 déc. 1921, *C. R.*, n° 27, p. 743.

- VALLÉE et BAZY. — Sur le C. traumat. *So. chir.*, 17 avril 1918. *P. M.*, 25 avril, p. 223.
- VINCENT (CL.). — Contrib. à l'ét. de l'état de shock chez les blessés de guerre. Des causes du shock inhérentes à la vie sur le champ de bataille. *A. C.*, sept. 18, pp. 394-409.
- WIDAL, ABRAMI (P.) BRISSAUD (E.). — Et. sur cert. cas de choc observ. en cliniq. Significat. de l'hémoclasie. *P. M.*, 3 avril 1920, pp. 181-86.
- — PASTEUR VALLERY-RADOT. — L'antianaphylaxie (Et. gén. Pathogénie). *XV^e congr. franç. de méd.*, Strasbourg, oct. 1921.
- WIGGERS (CARL) (N.Y.). — Les stades initial et avancé de la faiblesse circulat. dans le shock abdominal. *Amer. J. of Physiol.*, 1^{er} mars 1918, p. 485.
- WRIGHT (A.) et COLEBROOK. — Sur l'acidose du shock et l'arrêt de la circulat. *Lancet.*, 1^{er} juin 1918. *Progrès méd.*, 21 août.

IV, V et VI. — *Syndromes sympathiques bulbaires, médullaires et tronculaires.*

- ACHARD et FOIX. — Hématomyélie. *So. Neur.*, juin 1909. *R. N.*, p. 786.
- BABINSKI et JUMENTIÉ. — Hémisynndrome symp. et médull. à type irritatif à évolut. intermitt. et rythmée. *So. Neur.*, déc. 1921. *R. N.*, déc. 1921, pp. 1251-56.
- BARRÉ (J.-A.) — Tr. symp. étendus et violents du membre sup. par tum. du doigt. Guéris. *Congr. des alién. et neur.* Strasbourg, août 1920, *P. M.*, 28 août, p. 602.
- et SCHRAPP (R.). — Tr. sy. des membres sup. dans les affect. de la région dorsale moyenne ou inf. de la moelle (nouv. série de 5 cas). *Congr. des alién. et neur.*, Luxembourg, 1921.
- — Tr. symp. (sensitifs, moteurs et V.-M.) des membres infér. dans les affect. de la r. dorsale moyenne infér. de la moelle. *R. N.*, mars 1920, pp. 225-236.
- BARTHELÉMY. — Par. d'orig. ischémique de l'avant-bras et de la main, sympathectomie péri-artérielle. Guéris. *So. chir.*, 13 nov. 1918.
- BICHAT (H.). — Paralysie ischémique. *R. méd. de l'Est*, 15 juin 1919 (4 fig.).
- BURROW (HAROLD). — Les par. consécut. aux blessures des artères. *Brit. med. J.*, 16 fév. 1918, p. 199.
- BUSCAINO (V.-M.). — Le tonus sympat. dans la sciat. *Rivist. di Patol. nerv. e ment.*, juin 1918, pp. 175-79.
- CATHELIN (F.). — Les congestifs iléo-pelviens, plexalgie ou névrose ou varicocèle pelvien. *Paris méd.*, 2 août 1919, pp. 103-107.
- CHARTIER. — Le s. doul. du filum terminale et des deuxième paires coccygiennes. *So. méd.*, Paris, 27 mars 1920.
- COTI (T.). — Mal de mer et son tr. *Th.*, juill. 1923.
- DEJERINE et LÉVY-VALENSI. — Paraplégie cerv. d'orig. traumat. conservat. des r. cut. tr. V.-M. et sudor. *So. Neur.*, 6 juill. 1911. *R. N.*, 30 juill., p. 141.
- DUHOT (E.). — Névrites par ischémie. *Paris méd.*, 15 fév. 1919, pp. 135-140.
- FERRANNINI (L.). — Contrib. à l'ét. des lés. du symp. dans les blessures des N. des membres. *Riforma med.*, 2-10 mars 1917, pp. 226-253, *R. N.*, juin, p. 407.
- FOA. — Sur la physiol. du c. V.-M. bulbaire. *Arch. int. de Physiol.*, déc. 1921.

- JEANSELME, LORTAT-JACOB et BAUDOUIN. — Causalgie du N. médian consécut. à un zona. *So. méd. hôp.*, 28 juill. 1922, pp. 1300-1311.
- LAPINSKY. — Les particularités clin. et diagn. de la névralgie faciale idiopathiq. et symp. *Arch. f. Psych.*, V. f. 2, p. 276, 1913, *P. N.*, 28 fév. 1914, p. 243.
- A propos des douls. de la part. cerv. post. et des épaules ; rapp. de ces douls. avec des lés. des org. du petit bassin. *J. de Neuropat. et de Psychiat. du nom. de Korsakoff*, 1914, nos 5-6, *R. N.*, juill. 1917, p. 36.
- LHERMITTE (J.). — Hémisyndrome cérébello-symp. par lés. bulbaire. *So. Neurol.*, 6 juill. 1922. *R. N.*, juill., pp. 937-44.
- LORTAT-JACOB et SABARÉANU. — Sciatique, 1910.
- MAIRET et PIÉRON. — Du s. de l'irritat. trijumino-occipitale et de la physiol. pathol. des céphalées chez les commotionnés. *Paris méd.*, 6 juill. 1918, p. 17.
- MAILLARD et LYON-CAEN. — S. de Brown-Séquard *E.*, mars 1910, p. 276.
- MEIGE (H.) et ATHANASSIO-BÉNISTY (M^{me}). — De l'importance des lés. vascul. associées aux lés. des N. périph. dans les plaies de guerre. *So. méd. hôp.*, 12 mars 1913, pp. 208-211.
- MONIER-VINARD. — Tr. physiopathiq. médull. dans le paludisme. *R. N.*, août-sept. 1917, p. 66-76.
- REGNAULT (F. M.). — Tr. du mal de mer par l'amarinage. *So. méd. Paris*, 26 mai 1923, pp. 375-377.
- RICHON et HANNS. — Névrite du membre inf. d'orig. traumat. avec prédom. de tr. V.-M. *So. méd. Nancy*, 23 nov. 1910. *R. méd. de l'Est*, 15 janv. 1911, p. 57, *R. N.*, 15 nov. p. 570.
- SALTET et LEGRAND. — Epidémie de Bérubéri à Casablanca. *P. M.*, 1909, n° 61, p. 546.
- SICARD et ROBINEAU. — Algie vélo-pharyngée essentielle. Tr. chirurgical. *R. N.*, mars 1920, pp. 256-57.
- SOLLIER (P.) et COURBON (P.). — Syndrome symp. des membres supér. par commot. de la moelle cervicale. *P. M.*, 19 déc. 1918, pp. 46-47.
- SOUPAULT (R.). — Dissociat. des c. bulbaires par la novocaïne chez l'h. *P. M.*, 25 avril 1923, pp. 379-380.
- TINEL (J.). — Tr. symp. du membre sup. par lés. des III^e et IV^e racines dorsales. *So. de Neur.*, 7 juin 1917. *R. N.*, juin, p. 449.
- VASCONCELLOS (MANUEL DE). — Sur la claudicat. intermitt. *E.*, mars 1912, pp. 262-68.

V. — SYNDROMES SYMPATHIQUES CIRCULATOIRES

A. — En général.

1. — Cœur et vaisseaux.

- ABRAMS. — Percuss. du cœur et déterminat. du ton du myocarde par une nouv. méth. *P. M.*, 14 déc. 1910, p. 938.
- ANGLADE et JACQUIN. — Sur la forme dite cardio-vascul. de l'épilep. *Ann. méd. psych.*, 1908, n° 1, *A. C.*, sept. 1910, p. 568.
- ARGAUD (R.). — Note sur les techniq. autoptiques du cœur. *Arch. mal. cœur*, août 1914, pp. 517-19.

- BALCOCK. — La cholécystite chroniq., cause d'insuffi. cardiaq. *J. of the Amer. méd. Ass.*, 12 juin 1909, p. 1904, A. C., déc., p. 710.
- BELSKI. — Et. sur l'automatisme atrio-ventricul. au cours des mal. infect. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1909, t. LXVII, pp. 515-23, A. C., fév. 1910, p. 106.
- BESTA (CARLO). — Sur un phénomène cardio-vascul. particulier. *Rivist. ital. di Neuro. Psi. Elettro*, juill. 1918, p. 193.
- BINET (L.). — L'act. de l'adrénaline sur l'app. cardio-vascul. *P. M.*, 2 avril 1917, p. 191.
- BRAUN et FUCHS. — Sympt. obj. des névroses cardiaq. *So. méd. int. Vienne*, 25 nov. 1909. *Wien. kl. Woch.*, 2 déc., A. C., mai 1910, p. 325.
- CARPENTIER. — De la circulat. artérielle dans les membres atteints de par. infantile. A. C., juin 1919, pp. 259-62.
- CLERC (A.) et PEZZI (C.). — Tr. de conductibilité intra-cardiaq. sous l'influence de la quinine. *So. biol.*, 9 juill. 1921, p. 275..
- et ROUSSELOT. — Sympt. cardio-vascul. chez les ypérités. *So. méd. hôp.*, 13 juin 1919, pp. 593-97.
- CORDIER. — Sur les cardionévroses de guerre. *Lyon méd.*, oct. 1918.
- COUTARD (H.) et LAVEDAN (J.). — Tr. cardio-vascul. déterminés par les r. X au cours du Tr. des néo. *So. biol.*, 25 mars 1922, p. 666.
- CURSCHMANN. — Diagn. des affect. cardiaq. nerv. ou d'orig. thy. par l'épreuve de l'adrénaline et la numérat. des lymph. *Med. Klin.*, 3 mars 1916, A. C., juill. p. 329.
- DANIELOPOLU. — Sur la dissociat. sino-auricul. act. de l'atropine, des mouv. respirat. et de la déglutit. A. C., déc. 1913, pp. 792-804.
- Influence du vague sur l'alternance (compress. ocul. et excitat. du vague au cou). *So. méd. hôp. Bucarest*, 18 fév. 1920.
- et CARNIOL. — Recherch. sur la circulat. périph. dans l'hémiplégie : 1^o Act. de la resp. N. sur la circulat. périph. étudiée par la pléthysmographie bilat. ; 2^o Act. de la respirat. forcée, de la toux sur la circ. périph. ; 3^o Act. de la resp. tranquille, forcée et de la toux sur la circul. périph. *J. de physiol. et path. gén.*, 1922, n^o 1.
- — Epreuve de l'adrénaline en inject. intra-v. (act. cardio-vascul. chez l'h. N.). *Ann. de méd.*, 1922, n^o 2.
- DUMAS (ANTOINE). — Le cœur et la guerre. *J. de méd.*, Lyon, 5 fév. 1920.
- FOA (CARLO). — Fonct. automat. périodiq. cardio-inhibitrice et V.-M. des centres bulbaires. IX^e congr. internat. de physiol., sept. 1913. *Arch. internat. de physiol.*, oct. 1913, A. C., juill. 1914, p. 475.
- GASTOU. — Le syndrome de la médiastino-aortite syphilitiq. et ses répercuss. neuro-vascul. XIV^e Congr. méd. Bruxelles, mai 1920. *C. R.*, t. II, pp. 67-69.
- GÉRAUDEL (E.). — Techniq. d'exam. du fais. de His. *P. M.*, 24 sept. 1923, 4 fig.
- GERHARDT. — Tr. cardiaq. chez les basedowiens. *So. suisse de Neurol.*, 7 nov. 1909.
- HEITZ (J.). — Ligat. et sutures artérielles. A. C., mars 1923, pp. 216-236.
- HÉRING. — Preuve que le retard dans la propagat. de l'excitat. de l'oreille au ventricule se produit dans le nœud de Tawara. *Pflugers Arch.*, 1910, p. 572.
- Sur les tr. fonct. qui dépendent des syst. muscul. spécif. du cœur. A. C., mai 1910, p. 322.

- HOESSLIN. — Un cas de tr. de conductibilité provoqué par excitat. du pneumogastriq. *Zentralbl. f. inn. Med.*, 1913, n° 36, pp. 1-6, A. C., nov. 1914, p. 642.
- HOSKINS et LOVELETTE. — Les surr. et la rapidité du pouls. *J. of the Amer. med. Ass.*, 25 juill. 1914, A. C., juill. 1915, p. 218.
- KERR et HENSEL. — Obs. sur le syst. cardio-vésicul. dans les affect. thy. *Calif. state J. M.*, 1922, t. XX, pp. 306-309.
- KOPLAWSKI. — Ueber die Veränderungen der ganglien bei einigen pathologischen Processen in den Herzmuskel. *Inaug. Diss. St-Petersbourg*, 1893. Cité par Kusnezow, in *Virchow's Arch.* Bd. 132, Hg. 33.
- KRONECKER. — Preuves exp. de la th. neurogène de la coordinat. du battem. du cœur. *Brit. med. J.*, 23 juill. 1910, A. C., janv. 1911, p. 37.
- LANG (G.-F.). — De la pathol. du f. de His. *Quest. (russe) de méd. scient.*, 1914, n° 1, R. N., 30 juill., p. 83.
- LAUBRY et LIDY. — Les variat. du rythme cardiaq. et de la T. A. ds l'orthostatisme, l'effort et la fatigue. Leur valeur au p. de vue de l'appétitude milit. A. C., fév. 1917, pp. 49-65.
- LEWIS (TH.). — Les désordres clin. des battem. du cœur, trad. Chauvet. Alcan, 1913, A. C., juill. 1914, p. 496.
- LEWIS (TH.). — Report upon soldius returned as cases of « disordered. act. of the heart » or « valvular disease of the heart ». *Med. Research. Committeo.*, 1917.
- LIAN. — Diagn. des s. systoliq. apex. *Th.*, 1909.
- Le syndr. d'insuffi. ventriculq. *P. M.*, 1910, p. 49.
- Les tr. cardiaq. dans les névralgies intercost. g. *So. méd. de la IV^e armée*, 30 juin 1916, R. N., déc. 1916, p. 409.
- LILIENSTEIN. — Psychonévroses dans les affect. cardiaq. *Arch. f. Psych.*, LII, f. 3, p. 934, 1913, R. N., 30 mars 1914, p. 434.
- LONDE. — Bruit de galop post-traumat. *Arch. gén. méd.*, 1909, n° 2, p. 103.
- LOUGE (H.). — Le r. palato-cardiaq. physiolo. *Th.* 1923.
- LUDWIG ROEMHELD. — Les tr. cardiaq. dans les états hypoacides de l'estomac et leur tr. *Med. Klinik.*, 12 mars 1922.
- MAREY. — La circul. du sang à l'état N. et pathol. Masson.
- MACKENZIE (J.). — Diseases of the Heart. Londres, 1908.
- Le « cœur du soldat ». *Brit. med. J.*, 22 janv. 1916, A. C., août, p. 359.
- Recherches sur le rythme ventricul. et les th. des réflexes pathol. *Lancet*, 2 avril 1921.
- MARTINET. — Quand et pourquoi il faut administrer la digitale ; indicat. et contre-indicat. tirées de l'act. de la digitale sur le rythme card. *P. M.*, 11 avril 1914, pp. 274-79.
- MIN MEIKLEJOHN. — Innervat. du tissu nodal du cœur des mammifères. *J. of Anat. a. Physiol.*, XLVIII, f. 1, 1914.
- MILLER. — Inhibit. cardiaq. durant le vomiss. par stimul. du vague gastriq. *Amer. J. of Physiol.*, mai 1915, A. C., juin 1916, p. 261.
- MOUGEOT (A.). — Premiers essais d'une épreuve de l'ésérine en cardiologie. *Prog. méd.*, 13 oct. 1917.
- Documentat. à propos de l'épreuve de l'ésérine en cardiologie. *So. méd. hôp.*, 8 avril 1921, pp. 512-522.
- L'isochronisme radio-fémoral des pulsat. artérielles. *So. Biol.*, 28 fév. 1920, p. 212.

- MORISON. — Cardiac motion as revealed by the vivisection of disease. *Lancet*, 9 janv. 1909, A. C., nov. p. 655.
- MULLER. — Les affect. nerv. du cœur. *Arch. of internal. Med.*, janv. 1908.
- OBRASTZOW. — Tr. sensitifs du fonctionnem. du cœur. *Zentrabl. f. Herzkr.*, avril 1912, A. C., nov. 1913, p. 741.
- OELSCHNITZ (M. D.). — L'épreuve de la bande d'Esmarch. Son utilité diagnost. et thérapeut. dans les tr. vascul. périphériq. d'orig. symp. *So. méd. hôp.*, 13 mai 1921, pp. 746-48.
- PACHON et PERROT. — L'act. cardio-vascul. du café vert. *Ac. sc.*, 20 juin 1910, A. C., déc. p. 752.
- PARISOT. — Les thyroïdites aiguës et leur complic. cardio-vascul. *P. M.*, 7 mai 1910, p. 337.
- et TIXIER. — Les tr. cardio-vascul. consécut. à l'intoxicat. par les gaz asphyxiants. *Paris méd.*, 10 nov. 1917, pp. 389-94, A. C., mars 1918, p. 134.
- PARKINSON (J.). — De la doulr. et de la sensibilité de l'épaule dans les affect. cardiaq. *Lancet*, 5 avril 1919.
- HOPE, GOSSE et GUNSON. — Le cœur et son rythme dans le rhumat. art. aigu. *Quarterly J. of Med.*, XII, n° 52, juill. 1920.
- PAWINSKI (J.). — Relat. entre les tr. de l'innervat. et les mal. organiq. du cœur. *Zeitsch. f. klin. Med.*, LXX, p. 34, A. C., août 1915, p. 509.
- PERMAN (E.). — Les nerfs du cœur dans la péricardite. *Nordiskt Med. Arch. Stockholm.*, 10 mars 1919.
- PORAK (R.). — L'act. cardio-vascul. de l'adrénaline chez l'h. Différence de l'effet phys. à l'état sain et à l'état pathol. *J. de physiol.*, 1920, n° 6.
- PICK. — Sur les variat. périodiq. de l'activité cardiaq. *Congr. de méd. int. Wiesbaden*, 1909, R. N., 30 janv. 1912, p. 77.
- PICH (E.-P.). — Les causes des act. paradoxales des poisons du cœur. *Wien. klin. Woch.*, 9 déc. 1920, n° 50.
- PLETNEW (D.). — Et. sur les mod. cardio-vascul. consécut. aux bains de CO². *Congr. méd. int. russe Moscou*, déc. 1909. Rapp. A. C., juill. 1910, p. 427.
- Névroses du cœur et des vaiss. *Ergebn, der inn. Med. u. Kinderh.*, 1912, t. IX, A. C., juill. 1913, p. 484.
- POLLAND. — Rôle étiol. du centre V.-M. dans les névroses cardiaq., la mal. de Basedow et les angionévroses cut. *Centralbl. f. inn. Med.*, 1907, n° 2, *Arch. gén. méd.*, 1907, p. 413.
- ROGER (H.). — Les effets cérébro-vascul. des extr. hépatiq. *Pr. méd.*, 24 mai 1922, pp. 441-5.
- RHEINER. — Influence de l'esprit sur le cœur. *Corresp. bl. f. Schweizer Aerzte*, avril 1909.
- SAINTON et FERRAND. — Varicosités généralisées et symétriq. chez une tabétique. *Encéphale*, nov. 1907, p. 546.
- SAKAI. — Automatismes cardiaq. atrio-ventricul. par hypofonct. de la gl. thy. *Mitteil. a. di. med. Facult. der. R. Univ. Tokiyo*, mars 1916, A. C., fév. 1917, p. 95.
- SCHURIG. — Névroses du cœur. *Med. Klin.*, 29 déc. 1912.
- SERGEANT (E.). — Tr. fonct. cardio-pulm. imputables à la lés. du plex. cardiaq. et des N. du médiastin chez les blessés de poitrine. *Ac. méd.*, 12 juin 1917, *P. M.*, 14 juin, p. 343.
- P. PRUVOST et LABRO. — *Id.* *Ann. de méd.*, sept-oct. 1917.
- — — Tr. fonct. cardio-pulm. imputables à la lés. du plexus car-

- diag. et des N. du médiastin chez les blessés de poitrine. *Ann. de méd.*, sept-oct. 1915, V, n° 5.
- SINCLAIR, GILLIES et SEAR. — Arrêt du pouls et arrêt apparent du cœur sous l'influence de la volonté, *Medic. J. of Australia*, 23 juill. 1921.
- STONE. — Hyperthyr. et cœur de soldat. *Lancet*, 8 avril 1916, A. C., déc. p. 555.
- THOMAS ADDIS et WILLIAM (J.) KERR. — De la fréquence relative du syndrome d'asthénie neuro-circulat. chez les soldats présentant un corps thy. hypertrophié ou de vol. N. *Arch. of internal med.*, mars 1919, pp. 316-33.
- TOOD WINGATE. — Altérat. des vaiss. sanguins consécut. à des lés. nerv. *J. of N. a. M. D.*, juill. 1913, pp. 439-57, R. N., juill. 1914, p. 82.
- VAQUEZ et BORDET. — Le cœur et l'aorte. Etudes de radiologie cliniq. 2^e éd., 1918. Baillière.
- VAN DER STEICHT (O.) et WINGATE TODD (T.). — Lés. du fais. auriculo-ventricul. du cœur et de son endocarde. *So. biol.*, Lille, 17 avril 1920, p. 677.
- Fibres de Purkinge du cœur hum. à l'état N. et à l'état path., *id.*, p. 679.
- VOLTKE. — Deux cas de névroses cardiaq. sexuelles psychogén. *Mediz. Obozriéné.* LXXIX, n° 4.
- WILSON (R.-M.) et CARROLL (J.-H.). — Le cœur nerveux; nat., cause, pronostic et traitement. Londres, H. Frowde et Hodder, 1919.
- WINCKELMANN. — Sur les tr. nerv. du cœur. *Med. Klinik.*, 28 juill. 1908.

II. — Tension et formule sanguines, vaso-moteurs.

- AMBLARD. — Présentat. d'un sphygmométrographe. *So. méd. hóp.*, 4 fév. 1921, pp. 94-98.
- ALBERTI et PADOVANI. — Les réflexes vascul. chez les N. et les aliénés. *Note e rivist. di Psich.*, 1908, n° 4.
- Les r. vascul. chez les épilep., *id.*, 1908, n° 3, R. N., 1909, p. 1400.
- ALEXANDRE (R.) et MOULINIER (R.). — Oscillométrie méd. Analyse et interprétat. des courbes oscillométr. *A. C.*, août 1923, pp. 593-607.
- AUBERTIN (CH.). — La notat. de la T. A. et la courbe oscillométrique. *Pr. méd.*, 18 fév. 1920, pp. 135-36.
- BAILLART (P.). — Un dispositif pour mesurer la press. de l'art. temporale. *Arch. des mal. du cœur*, oct. 1920, pp. 445-47.
- BAILLART (P.). — La press. de l'art. centrale de la rétine. — *J. de méd. de Paris*, 9 juin 1923, pp. 465-467.
- BAILLIF (L.). — Contrib. à l'ét. de la T. A. pend. la digest. *Réun. biol. Roumanie*, 12 mars-12 juin 1922. C. R., n° 37, p. 1230.
- La T. A. pend. l'hémoclasie digit. *So. roum. de biol.*, 19 nov. 1922. C. R., 1923, n° 3, p. 238.
- BAUER (J.). — Act. de l'adrénaline sur la press. sanguine. *Deut. med. Woch.*, 1919, 45, p. 1217.
- BARRÉ (J.-A.). — Pléthysmo-oscillomètre. *So. méd. hóp.*, 13, déc. 1917. *Congr. de Physiol. interalliée* 1920. P. M., 14 août, p. 559.
- La courbe oscillométr. ; ét. critiq. de sa valeur de la déterminat. de la press. sang. max. *So. méd. hóp.*, 26 avril 1918, pp. 397-402.
- et STROHL (A.). — Et. comparée des méth. gén. de sphygmomano-

- métrie. Déterminat. des press. max. et minima au moyen de l'inscript. graphiq. *P. M.*, 5 mars 1917, pp. 134-36.
- BEXON (R.) et LEINBERGER (M.). — L'oscillométrie chez les asthén. et les maniaq. *Pr. méd.*, 30 juin 1920, pp. 436-37.
- BERRY. — Les eff. V.-M. de l'adrénaline administrée sans anest. *Endocrinology*, juill.-sept. 1917. *Progrès méd.*, 1918, A. C., août 1918, p. ix.
- BILLARD (G.) et MERLE (E.). — L'oscilloscopie sphygmométr. Les précisions qu'elle apporte à la mesure de la T. A. à l'aide de l'oscillomètre de Pachon. *So. méd. hôp.*, 17 juin 1921, pp. 933-937.
- BINET et COURTIER. — La circul. capill. et les phénom. psych. *Année psychol.*, 1895, 1.
— et SOLLIER. — Rech. sur le pouls cérébraux ses rapp. avec les attitudes du corps, la resp. et les act. psych. *Arch. Physiol.*, oct. 1895.
- BILLARD (G.). — Le pouls « tâté » à l'oscillomètre sphygmométr. de Pachon. *So. biol.*, 24 nov. 1917, p. 875.
— La courbe oscillométr. avec l'oscillomètre sphygmométr. de Pachon. *J. méd. français*, sept. 1919.
- BISCONS et MERCIER (R.). — Modificat. du pouls et de la pression artérielle observée chez le soldat au combat. *Ac. méd.*, 21 nov. 1916.
- BONNET. — Les eff. des explosifs de guerre sur l'organisme. *Th. Nancy*, 1918.
- BOSC et VEDEL. — La T. A. ds les mal. *Congr. de méd. Paris*, 1904.
- BONNIER (P.). — Régulat. immédiate de la T. A. par sollicitat. des centres manostat. bulbaires. *So. biol.*, 1^{er} avril 1914, p. 525.
- BONSFIELD (P.). — Rapp. entre la T. A. et les psychonévroses. *Practitioner*, nov. 1918, p. 266.
- BRAUTH. — Hypertens. et cour. de haute fréquence. *N. Y. med. Journ.*, 10 mai 1913.
- BRISIONS et MERCIER (R.). — Mod. du pouls et de la T. A. observées chez le soldat au combat. *Ac. méd.*, 28 nov. 1916, p. 391, *R. N.*, juin 1917, p. 329.
- BURTON-OPITZ et EDWARDS. — Nat. de l'élévat. splanchniq. de la press. sanguine. *Amer. J. of Physiol.*, juillet 1916.
- CARDONE. — Sur le mécanisme de la V. C. adrénalin. *Il Policlin. sez. med.*, 1910, f. XI et XII, A. C., avril 1911, p. 250.
- CHARON (P.). — Des rapp. de la T. intra-ocul. avec la T. A. gén. *Th. Lille*, 1922.
- CIACCIO (C.). — Sur le mécanisme de la leucocytose digest. *P. M.*, 24 mars 1923, pp. 277-78.
- CITRON. — La psycho-physiol. de la répartit. du sang. *So. méd. int. et pédiatrie Berlin*, 17 juin-17 juil. 1911, A. C., avril 1912, p. 280.
- CLAUDE, SANTENOISE et SCHIFF. — Variat. digestive du taux leucocytaire, rapp. avec l'insuff. hépat. et le tonus vago-symp. *So. biol.*, 17 mars 1923, p. 686.
- COHN. — Les angioneuroses visc. *Boston med. and surg. J.*, 10 juin 1909.
- COLIN (A.-E.) et LUNDSGAARD (C.). — La press. du sang étudiée par la méth. de Gaertner, principalement sur des malades en état de fibrillat. auricul. *J. of exp. med.*, XXVII, n° 4, p. 487, 1^{er} avril 1918. A. C., nov. 1918, p. 526.
- COSCACESCO (A.). — Un procédé simple pour apprécier l'état de la circulat. dans les membres gangrenés (la raie V.-M.). *Spitalul.*, déc. 1921.
- DANA (HAROLD). — Opin. sur la press. sanguine. *J. Amer. med. Ass.*, 17 mai 1919, pp. 1432-34.

- DANIELOPOLU et SIMICI. — T. A. et insuff. surr. ds le typhus exanthém. *A. C.*, janv. 1918, p. 1-11.
- DELAUNAY (H.). — Le graphiq. oscillométriq. poignet-bras ; rapports normaux et pathol. des 2 courbes. *So. Biol.*, 7 juin 1919.
- L'explorat. oscillométriq. de la circulat. ; le graphiq. oscillo-auscultatoire poignet-bras. *La Méd.*, sep. 1920, pp. 737-740.
- DEADBORN (VAN NESS). — Qq. notes pratiq. sur la T. sang. *Med. Record.*, 16 sept. 1916.
- DESPLATS (R.) et BUQUET (ANDRÉ). — De l'oblitérat. traumat. des art. des membres. L'ischémie nerv. des blessés de guerre. *So. chir.*, 24 oct. 1917, pp. 1359-67.
- DIXON SAWILL. — Lect. on Hysteria and allied V.M. conditions, Londres, 1909.
- DOUMER (E.). — Pression sanguine et tension des artères. *Réun. biol. Lille*, 13 mars 1922. *C. R.*, n° 12, p. 683.
- DUBUS (A.). — Séparateur double pour la déterminat. oscillométriq. de la T. A. par les méth. de Pachon et de Riva-Rocci. *Pr. méd.*, 24, XII, 1921, pp. 1022-23.
- DUFOUR (L.). — Contrib. à l'ét. de la méth. auscultatoire en sphygmomanométrie clin. L'applicat. du pr. des pesées à la méth. oscillo-sphygmophoniq. *Th.* 1919, n° 133.
- DUMAS (A.). — La T. A. dans la convalesc. de la f. typhoïde : hypotens. et déséquilibre tensionnel ; essai d'interprétat. *J. de méd. de Lyon*, n° 39, 1921.
- Valeur sémiologiq. de la tens. de la pédieuse. *J. de méd. de Lyon*, 20 sept. 22.
- CHEVASSUS et LABRY. — La T. A. au-dessus de 70 ans. *So. méd. hóp. Lyon*, 17 avril 1923, *P. M.*, 25 avril, p. 384.
- EDMUNDS et PUTNAM. — Q. q. effets de la strychnine et de l'ésérine sur la formule sanguine. *Amer. physiol. So.*, déc. 1922, *A. C.*, juill. 1923, p. 556.
- ENRIQUEZ et COTTET. — Considérat. critiq. de techniq. sphygmomanométriq. *P. M.*, 20 mars, 1912.
- ERLANGER. — Rép. à un art. de Kilgore : importance du fact. personnel ds la déterminat. de la T. A. par la méth. oscillat. *Arch. of internal med.* déc. 1915, *A. C.*, oct. 1918, p. 474.
- ERVIR. — Rapp. entre la press. sang. et les convuls. *J. Amer. med. Ass.*, 27 avril 1918, p. 1208.
- ETIENNE (G.) et RICHARD. — La T. A. et les émot. de guerre. Et. dans une ville bombardée. Essai d'interprétat. pathogén. *Paris méd.*, 9 août 1919, pp. 109-115.
- ESSEX WINTER. — Angioneurose. *Roy. So. of med. clin. sect.*, mars 1910.
- EUGLONG. — Réseaux nerv. périph. V. M. ne jouant aucun rôle ds le rétablissement du tonus artériel, *R. gén. des Sc.*, 1909, p. 745.
- FABRE (R.). — De la valeur comparée des méth. palpatoire, auscultatoire, et de l'oscillométrie pour la déterminat. de la T. A. maxima chez l'h. *Th. Bordeaux*, 1921.
- La mesure de l'élasticité artérielle chez l'h. *Réun. biologiq. de Bordeaux*, 17 janv. 1922. *C. R. So. de biol.*, 1922, n° 3, p. 156.
- Déterminat. de la T. A. maxima par la méth. oscillométriq. *So. biol.*, 26 oct. 1922, p. 951.
- et DELMAS-MARSALET (P.). — Sur le contrôle capillaroscopiq. de l'exac-

- titude de la déterminat. oscillométriq. de la tens. artérielle maxima. *So. Biol. Bordeaux*, 7 juin 1921, p. 69.
- FINCK (Ch.). — La courbe oscillométriq. *Paris méd.*, 14 mai 1921, pp. 395-99.
- FIOLLE. — L'inhibit. segment. des artères ds les plaies de guerre, rapp. Duval. *So. chir.*, 5 juin 1918. *P. M.*, 20 juin, p. 314.
- FOIX et SALIN (H.). — Un cas d'hémoglobinurie paroxyst. a frigore par altérat. globul. *So. méd. hôp.*, déc. 1909, p. 947.
- FOLEY, COBLENTZ et SNYDER. — Déterminat. au moyen des bruits de Korotkoff du caract. et de l'import. des changem. de la T. A. dus à la resp. *Amer. J. of Physiol.*, XL, n° 4, juin 1916, A. C., août 1917, p. 397.
- FRANÇOIS FRANCK. — Sphygmomanométrie clin. Ses défauts comme méth. manométriq.; son intérêt comme méth. pléthysmograph. à contre-press. variable. *So. biol.*, mai 1909, p. 873.
- Sur la significat. manométriq. des divers sphygmomanomètres. *Livre jubil. du professeur Teissier*, 1910, pp. 209-36, A. C., août 1911, p. 531.
- FRANKL-HOCHWART (L.-V.). — Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Hölder. Vienne, 1911, 87 p., et *Deut. med. W.*, 14 déc. 1911.
- FRENCH. — Du facteur Y. M. ds la cause et le tr. de l'hypertens. *Clin. J.*, 28 juin 1911.
- FROMENT et DURAND. — La surexcitabilité muscul. mécaniq. dans le syndrome physiopathiq. est-elle touj. liée aux tr. de la régulat. V.-M.? *So. méd. hôp. Lyon*, 16 janv. 1923.
- FÜRTH (VON). — Thyr. et circulat. in *Ergebnisse d'Asher et Spiro*, t. VIII, 1909.
- GALLAVARDIN. — La T. A. Sa mesure, sa val. sémiol. Steinheil, 1910.
- La T. A. en cliniq. Sa mesure, sa valeur sémiologiq. Masson, 1920.
- Sur un nouv. brassard sphygmomanométriq. *Pr. méd.*, 9 sept. 1922, pp. 776-777.
- et HAOUR (J.). — Baisse systol. de la T. A. au mom. de la mensurat. techniq. et notat. sphygmomanométriq. A. C., fév. 1912, p. 81.
- GANGOFNER. — La dilat. spontanée du cœur. *Vierteljahrschr. f. die prak. Heilk.*, 1876.
- GARSAUX (P.). — Influence de la dépression atmosphériq. sur la T. A. *So. Biol.*, 14 juin 1919, p. 647.
- GIDDINGS (H.-G.). — De la T. A. comme guide dans les grandes opérat. *Amer. Ass. of Anesthetists*, fév. 1918. *J. of the Amer. med. Ass.*, 6 juil. 1918.
- GLANNAN (Mac). — Modificat. de la T. A. pend. les opérat. abd. *J. Amer. Med. Ass.*, 9 juill. 1921.
- GLASER (F.) et BUSCHMANN. — La leucopénie vagotoniq. dans les névroses; interprétat. de la crise hémoclasique. *Deut. med. Woch.*, 23 fév. 1923.
- GRAW (Mac). — Hypotens. et hypertens., mécanisme et tr. *Michigan st. med. So. Journ.*, mai 1913.
- GROSSMANN. — Contrib. à l'ét. des tr. V. M. réflexes d'orig. nasale, I^{er} congr. de laryngol. Vienne. *Wien. med. W.*, 1908, n° 16.
- GUILLAUME (A.-C.). — Et. des variat. pléthysmographiq. digitales passives et de leur application au contrôle des méth. clin. de déterminat. des press. vascul. *So. Biol.*, 9 juil. 1921, p. 309.
- Déterminat. de la T. A. minima. *So. biol.*, 3 déc. 1921, p. 1019.
- App. de capillaroscopie cliniq. *So. biol.*, 20 janvier 1923, p. 86.
- App. clin. de mesure de la T. A. à l'aide de variat. pléthysmographiq. *So. biol.*, 7 fév. 1923, p. 425.

- HAGESTROM. — Etats angiospastiq. et artériosclérose. Qq. p. de vue dans la quest. de la pathol. de la claudicat. intermitt. *Finska läkaresällska pels handlingar*, 1914, A. C., déc. 1913, p. 436. et R. N., juill. 1914, p. 87.
- HALLION et COMTE. — Sur les réflexes V. M. bulbo-médull. ds qq. mal. nerv. (hystérie, syringomyélie). *Arch. Physiol.*, 1893, pp. 90-99.
- HARBITZ. — Casuistiq. des angioneuroses. *Münch. med. W.*, 28 nov. 1914. *Norsk Magazin for Lægeridenskaben*, 1912, n° 2, p. 164, A. C., nov. 1913, p. XXVII.
- HASEBROECK. — Indépend. du syst. vascul. périph. et ses relat. avec le syst. central. *Deut. Arch. f. kl. med.*, CII, n°s 5-6.
- HASKOVEC. — Arrêt du pouls ds la névrose traumat. *N. Icon. Salp.*, janv.-fév. 1914, pp. 55-56.
- HAUSER. — Névrites. *E.*, fév. 1913, p. 146.
- HARTENBERG (P.). — La press. artérielle chez les épileptiq. *Pr. méd.*, 20 oct. 1920, p. 748.
- HEITZ (J.). — De la press. systolique mesurée comparativement à l'humérale et aux tibiales en posit. couchée chez les malades atteints d'insuff. aortiq. *Paris méd.*, 4 août 1917, p. 112.
- Du niv. de la press. diastol. mesurée au Pachon ds les diff. art. des membres chez les sujets N. A. C., sept. 1916, p. 332-7.
 - S. angiospasmotiq. lég. à Necker, 10 juill. 1911.
 - Des mensurat. de press. ds les artères des membres inf. A. C., avril 1913, p. 283.
- HIROCE (K.). — La press. sang. dans la D. R. amyloïde des reins. *John Hopkins Hosp. Bull.*, août 1918.
- HISINGER-JÄGERSKIÖLD. — Et. clin. des capill. au cours des mal. du sang et des tr. circulat. *Actr. méd. scandinav.*, 22 mai 1923.
- HOSKINS, LEE GUNNING et BERRY. — Des effets de l'adrénaline sur la distribut. du sang; changem. de vol. et débit vein. des membres. *Amer. J. of Physiol.*, oct. 1916, A. C., déc. 1917, p. 603.
- JACQUEMIN-GUILLAUME (G.). — La tens. veineuse, sa mesure chez l'être hum., *Th.* 1920.
- JEANNENEY (G.). — Les applicat. chirurgicales de l'oscillométrie Vigier, 173 p., 1919.
- JOSUÉ (O.). — La T. A. des pilotes aviateurs. *So. Biol.*, 14 juin 1919, p. 639.
- Les petits s. d'artériosclérose. *P. M.*, 23 oct. 1907.
 - Le S. surréno-vascul. *Paris méd.*, 25 fév. 1911.
 - et PAILLARD. — Contrib. à l'ét. des réact. vascul. : l'épreuve de la glace. A. C., 1909, n° 4, p. 193.
- KILGORE (E.-S.). — Importance du facteur personnel ds la déterminat. de la press. sang. par la méth. oscillat. La méth. fractionnelle de mesure de la pression sanguine : contrib. à l'ét. de la T. sang. ds les arythmies. *Arch. of internal med.*, déc. 1913, A. C., oct. 1918, p. 473 et 480.
- Mesure de la press. sanguine; ses possibilités et ses limites dans la méd. moderne. *Lancet*, 24 août 1918.
- KOSKINS. — Les relat. des gl. surr. et la circulat. sang. *Endocrinology.*, juill.-sept. 1917. *Progrès méd.*, 1918, an. A. C., août, p. ix.
- LAHY. — Influence de la press. sang. ds la fatigue physiq. et psych. *Ac. sc.*, 22 juin 1914, A. C., déc. 1913, p. 471.
- LAUBRY (CH.). — Sur un dispositif et un procédé sphygmomanométriq. *So. méd. hóp.*, 8 mai 1914, pp. 841-47.

- LAUBRY et MEYER (J.). — Capillaroscopie et S. circulat. A. C., mai 1922, pp. 265-288.
- et LECONTE. — La T. A. dans l'instabilité cardiaq. *So. méd. hôp.*, 11 juil. 1919, pp. 709-712.
- LAZARUS. — Spasme des art. et relat. d'un cas de névrose V. M. *College of physicians of Philadelphia*, oct. 1909.
- LE CALVÉ (J.). — Crise vasculo-sanguine par ligat. d'un membre. *P. méd.*, 27 janv. 1923, pp. 78-81.
- LECONTE (M.). — Tr. de l'hypertens. art. *La Médecine*, mars 1921.
- LEGRAND (AUGUSTE). — Séparation double pour la T. A. à l'aide de l'oscillomètre du professeur Pachon muni du double brassard. *Pr. Méd.*, 7 sept. 1921, p. 716.
- LEHNDORFF. — Sur l'orig. des oscillat. de la T. gén. du sang ds les excitat. des V. M. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1908.
- LERICHE (R.) et CONVERT. — Sur le mécanisme symp. de l'hémostase spontanée de cert. plaies sèches des art. *So. de pathol. comp.*, 9 oct. 1917, P. M., p. 603.
- et POLICARD. — Etude de la circulat. capill. chez l'h. pend. l'excitat. des N. symp. péri-artériels et les ligat. des artères. *Lyon chirurgical*, nov.-déc. 1920.
- LÉVI (LÉOPOLD). — Des angiocriniens. *So. Biol.*, 31 mai 1919, p. 594.
- LÉVY (F.). — La press. artérielle et ses oscillat. physiolog. *Paris méd.*, 17 mai 1919, pp. 399-402.
- LIAN (CAMILLE). — De la valeur sémiol. de la T. art. minima. *P. M.*, 17 janv. 1914, p. 45.
- Et. critiq. des méth. sphygmomanométriq. et présent. d'un phonosphygmomètre. *So. méd. hôp.*, 31 déc. 1920, pp. 1643-1657.
- LOEPER. — Poisons des art. et étiol. de l'athérome et de l'artériosclérose. *P. M.*, 14 avril 1906.
- La T. A. pend. la digest. A. C., avril 1912, p. 225-31.
- et MOUGEOT (A.). — Les anisophygmiés (anomalies d'amplitude et de force du pouls artériel). *Pr. méd.*, 9 mars 1921, pp. 196-198.
- LOGRE et BOUTTIER. — Les tr. artériels et V. M. ds les commot. et les blessures cérébro-médull. *So. Neur. R. N.*, mars-avril, 1918, pp. 93-99.
- MAC AULIFFE. — Perturbat. circulat. chez les blessés du crâne trépanés. *Paris méd.*, 24 nov. 1917, A. C., mars 1918, p. 133.
- MAGITOT et BAILLIART. — Rech. sur l'act. des V.-M. ocul. Press. comparée dans les vaiss. de l'iris et de la rétine. *J. de physiol. et path. gén.*, t. XIX, n° 4.
- MARES. — L'influence des N. V. M. sur le cour. sang. *Deut. med. W.*, 1917, n° 14, A. C., mars 1910, p. 141.
- MARFAN et DORLENCOURT. — Rech. sur les app. destinés à mesurer la T. A. chez l'h. *Ann. de méd.*, juill.-août 1916, A. C., mars 1917, p. 138.
- MARIANI. — La T. A. au p. de vue du service milit. *Le malattre del Cuore*, 1^{er} janv. 1918.
- MARTINET (A.). — Les cond. essentielles des obs. sphygmomanométriq. *P. M.*, 14 juin 1911.
- Les deux hypert. : fonctionnelle et lésionnelle. *P. M.*, 30 nov. 1912, p. 1005.
- Epreuve fonct. circulat. appréciant de la puiss. de réserve du cœur. *P. M.*, 20 janv. 1916, pp. 27-29.
- Pressions artérielles et viscosité sanguine, Masson, 1912.

- MATTHEWS (H.). — Le syst. V. M. ds le tabes. *Brit. med. J.*, 13 mai 1911, p. 1104, *R. N.*, 30 oct., p. 489. *J. A. C.*, nov. 1911, p. 725.
- MAY (ÉTIENNE). — Le rapp. oscillométriq., sa valeur normale et ses variat. *biol. Arch. cœur*, nov. 1919, pp. 507-09.
- Rapport entre l'indice oscillométriq. et la pression maxima à l'oscillomètre de Pachon. *So. Biol.*, 31 janv. 1920, p. 86.
- L'indice oscillométriq. et sa valeur sémiologiq. *So. méd. hôp.*, 11 avril 1919, pp. 344-48.
- Le rapp. oscillométriq. et son utilisat. cliniq. *Pr. méd.*, 26 juin 1920, p. 423.
- MAY (P.). — Variat. brusq. de la formule sanguine sous cert. influences physiolog. *Th.* 1923.
- MÉNARD (PIERRE). — La pression artérielle et le pouls chez le soldat dans les tranchées. *J. de méd. et de chir. pratiq.*, 1917, 10 fév., pp. 89-94.
- MILIAN. — La crise nitritoïde et l'apoplexie séreuse du salvarsan sont empêchées ou guéries par l'adrénaline. *So. méd. hôp.*, 6 fév. 1914, p. 224.
- MIRALLIÉ (CH.). — Contrib. à l'ét. de la T. A. et de l'œdème chez les hémiplégiq. *So. méd. hôp.*, 25 juin 1920, pp. 889-894.
- MOLLARD (J.). — La régulat. de la T. A. *Lyon méd.*, 10 juill. 1922.
- MONTERO (L.). — Rachi-analgésie et press. art. *Th. Alger*, 1922.
- MORDRET (X.). — Contribut à l'ét. des tens. art. locales. *Th.* 1922.
- MOUGEOT. — Recherches sur la sémiologie sphygmomanométriq. des lés. aortiq. *Progrès méd.*, 2 fév. 1918.
- Présentat. d'un dispositif et d'une ampoule sphygmo-oscillographiq. *So. méd. hôp.*, 2 mai 1919, pp. 391-95.
- De l'emploi de la manchette sphygmo-oscillographiq. en cardiographie cliniq. *A. C.*, juin 1919, pp. 250-58.
- De l'exactitude des mensurat. sphygmomanométriq. *Pr. méd.*, 16 mars 1921, pp. 266-67.
- Orientation actuelle de la sphygmographie, l'oscillogramme à contre-press. rationnelle. *Pr. méd.*, 6 août 1921, pp. 621-23.
- et PETIT (PAUL). — Sur les variat. de 2^e et de 3^e ordre de la press. artérielle chez l'h. d'après l'oscillographie. *So. Biol.*, 18 juin 1921, p. 78.
- — Les critères de la systoliq. en piézométrie oscillographiq. ; le crochet négatif prédictote. *So. méd. hôp.*, 17 déc. 1920, pp. 1544-1551.
- MOULINIER (R.). — T. A. et changem. de posit. du membre. Méth. d'analyse de l'activité fonctionnelle du cœur. *Paris méd.*, 13 août 1921, pp. 132-136.
- MOURGEON (A.). — Et. oscillométriq. de la T. A. suivant les attitudes. *Th.* 1922.
- MOURIQUAND et BARBIER. — La T. A. chez l'enf. *So. méd. hôp. Lyon*, 7 nov. 1922.
- MULLER (E.-F.). — Nouv. aperçus sur la régulat. et la significat. du tonus vascul. *Med. Klinik.* (Berlin), 29 avril 1923.
- MUNS (W.-E.). — T. sang. et modif. V. M. graphiq. de la périphérie pend. l'anesth. par l'éther. *Ann. of Surgery.*, déc. 1916, *A. C.*, nov. 1917, p. 552.
- NADAUD PIERRE (Colmar). — Sphygmomanomètre à mercure cliniq. *Pr. méd.*, 4 sept. 1920, p. 1161.
- OELSNITZ (M. D'). — Les applicat. pratiq. de l'oscillométrie dans un centre neur. pend. la guerre. *J. méd. franç.*, oct. 1919.

- OPPENHEIM. — Contrib. à l'ét. des mal. neuro-vascul. *Deut. Zeit. f. Nervenhe.*, t. LI, f. 4-6, E., août 1916, p. 180.
- OLIVER (G.). Et. sur la T. du sang. Trad. franç. de 3^e éd. anglaise. Doin, 1922.
- PACHON. — Oscillomètre sphygmométriq. à grande sensibilité et sensi. constante. *So. biol.*, 15 mai 1909, p. 776.
- Une orientat. nouv. de la sphygmomanométrie ; la T. minima étalon sphygmomanométriq. *P. M.*, 22 mars 1913, pp. 229-31.
- L'oscillométrie, sa spécificité et son champ d'informat. *J. méd. français*, sept. 1919.
- Sur la déterminat. oscillométrique de la press. moyenne dynamiq. du sang dans les artères ou press. efficace artérielle. *So. Biol. Bordeaux*, 10 mai 1921, p. 868.
- Remarq. à l'occas. de la communicat. de R. Fabre et P. Delmas-Marsalet. *So. Biol. Bordeaux*, 7 juin 1921, p. 71.
- et FABRE (R.). — La notion d'un simple « point anguleux » est-elle suffisante comme critère oscillométriq. de la pression minima ? *So. Biol. Bordeaux*, 6, déc. 1921, *C. R.* n° 36, p. 1073.
- — Sur le critère de la press. minima dans la méth. oscillométriq. *So. Biol. Bordeaux*, 10 mai 1921, p. 871.
- PAILLARD (H.). — L'explorat. artérielle segmentaire à l'oscillomètre de Pachon, en pathol. méd. *Progr. méd.*, 13 déc. 1919, pp. 497-499.
- PAL (J.). — Les crises vascul., trad. Bablon. Rudeval, 1908.
- Etude du pouls et mesure de la T. A. par la palpat. *Wien. Arch. f. inn. Med. f.*, 1^{er} mars 1920.
- PAVLOWSKY. — Un cas de névrose V. M. *So. des méd. marins de Sébastopol*, supplém. méd. au *Recueil maritime*, juill. 1907, p. 48-49, *R. N.*, 1908, p. 211.
- PAWINSKI. — Rapp. entre les troubles de l'innervat. et les mal. organiq. du cœur et des vaiss. *Zeit. f. Klin. med.*, LXX., n°s 3-4.
- PORAK (RENÉ). — De la T. A. dans 7 cas de mal. d'Addison. *Ac. méd.*, 1^{er} oct. 1918.
- PELCHER et SOLLMANN. — Et. sur l'act. de cert. drogues sur le centre V. M. *J. of Pharmak. and exp. Therap.*, janv. 1915, *A. C.*, déc. 1915, p. 473.
- PETIT (P.) et MOUGEOT. — Dédution pratique à tirer de l'oscillographie pour la sphygmomanométrie cliniq. *So. méd. de Paris*, 11 fév. 1921, pp. 70-73.
- POLLAND. — Les angioneuroses. *Congr. de dermat. Rome. P. M.*, 30 avril 1912, p. 384.
- PORTER et NEWBURGH. — Etat des V. M. ds la pneumonie. *Boston. med. and surg. J.*, 22 janv. 1914, *R. N.*, janv. 1916, p. 53.
- PRADE (DE LA). — Rapp. de la T. avec l'âge et la résist. des soldats au front. *Réun. méd. IX^e armée*, 10 mai 1917. *P. M.*, juin 1917.
- PRON. — Variat. de la T. A. et de l'amplitude des pulsat. ds la stat. debout et le décubitus. *So. biol.*, 6 juill. 1918, p. 691.
- QUELLIEN. — Tension artérielle dans le saturnisme. *Th.* 1905.
- RECKLIN-HAUSEN (H. VON). — La déterminat. de la T. A. chez l'h. Introd. prat. trad. Höpfnar. *A. C.*, juill. 1911, p. 434.
- REDISCH (W.). — Sensibilité du syst. capill. de l'h. aux hormones. *Münch. med. Woch.*, 11 mai 1923.

- RICHARD (GABRIEL). — L'épreuve de dénivellat. *Archiv. cœur*, juil. 1921, pp. 316-326.
- ROGER (H.). — Influence des compress. et des embolies cérébrales sur la T. sang. *Arch. méd. exp.*, août 1917, pp. 591-608, *P. M.*, janv. 1918, p. 26.
- ROSENFELD. — Tr. psychiq. de la névrose V. M. *Centralbl. f. Nervenhe.*, XIX, 1908, E., n° 7, p. 211.
- Relat. des névroses V. M. et des psychoses fonct. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrank.*, vol. 46. Part. 1, 1909, *R. N.*, déc. 1910, p. 650.
- ROSEMBLOOM (J.). — La press. sang. dans la goutte. *J. of th. Amer. med. Ass.*, 29 juin 1918.
- ROUSSEL. — Obs. de T. A. dans le psoriasis, le lichen plan et le lupus éryth. *New Orleans Med. and surg. J.*, 1922.
- ROTH (O.). — Contrib. à l'ét. des névroses V. M. s'accompagnant de fièvre. *Neurol. centralbl.*, août 1911, n° 16, pp. 898-909, *R. N.*, 30 janv. 1912, p. 101.
- SAHLI (H.). — La mesure sphygmomanométriq. de la lumière art. (artériométrie sphygmographiq.) comme méth. de secours et comme clef de voûte de l'explorat. dynamiq. du pouls. *Schweizerische Med. Woch.*, LII, n° 6, 9 fév. 1922.
- SAMAJA (NINO) (Bologne). — Les asymétries de la T. A. pour le dg. topographiq. de l'hémiplégie organiq. *Bull. des sc. méd. de Bologne*, avril 1919.
- Press. artérielle dr. et press. artérielle g. chez l'h. normal. *Bulletino delle Scienze mediche (Bologne)*, avril 1919.
- SAND. — Les anomalies de la T. sang. comme S. objectifs des névroses. *Arch. internat. de méd. lég.*, 1910, pp. 340-56, *R. N.*, 15 mars 1912, p. 341.
- SANDIFORD (IRÉNE). — Effet de l'inject. sous-cut. de chlorhydrate d'adrénaline sur la thermogénèse, la T. A. et le rythme du pouls chez l'h. *Amer. J. of Physiol.*, LI, 1920, pp. 407-422.
- SCHEEL (OLAF). — Et. clin. sur la T. sang. et particulièrement sur ses variétés des mal. du cœur, des reins et des surr. Christiania, 1912, *A. C.*, janvier 1914, p. 73.
- SIMONS. — Rech. pléthysmographiq. sur les réflex. vascul. chez les nerv. *Arch. f. Anat. u. Physiol. (p. phys.)*, 1910, p. 559.
- SMITH BERNTHARD. — Et. sur la press. sang. de 500 h. *J. of the Amer. med. Ass.*, 20 juil. 1918.
- SOLIS COHEN. — Angioneuroses visc. *Ass. of Amer. physician. réun.*, 1909, 11 mai.
- SOUQUES. — Etat de la T. A. ds les par. infantiles spin. anciennes et graves. *So. méd. hôp.*, 26 oct. 1917, p. 1055-7.
- et HEITZ. — Effets du réchauffem. sur la T. A. loc. ds les membres atteints de par. spin. infantile ancienne et grave. *So. Neur.*, janv. 1918, *R. N.*, p. 58.
- STRASCESKO. — Sur les oscillat. périodiq. de la T. sang. dépendantes de l'activité cardiaq. *Plüger's Arch. f. Physiol.*, CXXVIII, 1909, p. 1, *A. C.*, 1910, p. 516.
- STONE. — Interprétat. de cert. modalités de la T. A. *Amer. J. of the med. Sc.*, fév. 1917, *A. C.*, nov. 1917, p. 553.
- STROHL (A.). — L'oscillographie artérielle comme procédé d'explorat. de l'app. cardio-vascul. *P. M.*, 5 déc. 1918, pp. 620-21.

- TCHERKESS (A.-I.). — Contrib. à l'ét. du rapp. entre l'éosinophilie du sang et le système nerveux végétatif. *Vratchebnoïe Delo*, 13 mars 1923.
- TCHIRIEW. — Les relat. du rythme cardiaq. et de la T. A. (en russe), 1876.
- THOMPSON et TODD. — Et. de la T. A. chez les vieillards. *Lancet*, sept. 1922.
- TIGERSTEDT (C.). — De la circulat. ds l'excitat. du N. dépresseur. *Skandin. Arch. f. Physiol.*, 1908, f. 5.
- TINEL (J.). — Les variat. brusq. de la formule leucocyt. par causes physiol. *La méd.*, mars 1923, pp. 463-465.
- Les variat. de la formule sanguine pour causes mécaniq. et nerv. *A. C.*, juill. 1923, pp. 521-528.
- TIXIER. — La méthode auscultatoire et sphygmomanométrie. *Paris méd.*, 8 et 29 juin 1918, pp. 449-54 et 497-502.
- TIXIER (L.) (de Nevers). — Les variat. normales et anormales de la T. A. humérale au cours de mensurat. prolongées, méth. auscultatoire. *Arch. cœur.*, août 19, pp. 337-64.
- TOURNADE (A.), CHABROL (M.) et MARCHAND (H.). — Des mécanismes nerv. régulat. de la press. art. I. La régulat. centrale. *So. Biol.*, 9 avril 1924, p. 610.
- TOWSEND PORTER. — Les press. art. basses et leur tr. *Ac. sc.*, 30 oct. 1916.
- TULLIO (P.). — Manière de se comporter de la circul. des membres sur l'influence des excitat. réflexes, émot. et volontaires. Essai de déterminat. du siège des centres V. M. chez les hémiplegiq. *R. di patol. N. e mentale*. déc. 1911, *R. N.*, 30 sept. 1912, p. 333.
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — L'hypertension artérielle permanente, p. 199-243 et surt. p. 212 (critiq. de th. surr.) in : *Th.* 1918. Et. sur le fonct. rénal dans les N. chroniq.
- VAQUEZ. — Rapp. sur l'hypertension artérielle. *Congr. de méd. Paris*, 1904.
- La T. A. au cours du saturnisme aigu et chroniq. *Sem. méd.*, 30 nov. 1907 ; T. A. de l'éclampsie, *Sem. méd.*, 1901 ; la T. A. pend. la grossesse et les suites de couche. *So. obstétriq. Paris*, 15 fév. 1906. *Trib. méd.*, avril 1906.
- et LAUBRY. — Des symp. doult. ds l'érythémie. *Lyon méd.*, 6 avril 1911, an. *A. C.*, sept. 1912, p. 617.
- et LAUBRY. — Sphygmotensiophone. *So. méd. hôp.*, 31 oct. 1919, pp. 899-900.
- VARIOT et GRANDJEAN. — Microcéphalie et microsphygmie permanente avec débilité mentale. *So. de pédiatrie*, 10 mars 1914.
- VILLARET (M.) et DUFOUR. — Note sur une nouvelle technique d'explorat. de la T. A. (méth. oscillo-sphygmométrique) et sur la recherche d'une constante sphygmomanométriq. par l'applicat. du principe des pesées. *So. méd. hôp.*, 28 nov. 1919, p. 1006.
- VILLARET (M.), SAINT-GIRONS et JACQUEMIN-GUILLAUME. — Contrib. à l'ét. clin. de la T. veineuse. Technique et premiers résultats. *So. biol.*, 15 janv. 1921, p. 80.
- — et GRELLET-BOSVIEL. — La tens. veineuse périph. (P. V.) et ses modificat. pathol. *P. M.*, 7 avril 1923, pp. 318-322, bibli.
- WARFIELD. — La press. du poul. *J. of the Amer. med. Ass.*, 17 mars 1917.
- WEISS (E.) et DIETER (W.). — Les rapp. de la circulat. capill. avec les fonct. vascul. *Zentralbl. f. Herz u. Gefoesskrankh.*, déc. 1920, n° 23.
- WEISS (M.). — Rech. physiol. et clin. sur la press. capill. *P. M.*, 3 mars 1923, pp. 211-214.

- WIGGERS. — Des changem. V. M. ds les vaiss. cérébraux obtenus par la stimulat. des plexus carotidiens. *Amer. J. of Physiol.*, mai 1908.
- WILLIAMS. — Tension artérielle et syst. nerv. *Clinic. Journ. Londres*, 2 oct. 1907.
- WORTH BROWN. — Une méth. simple pour déterminer la press. veineuse. *John's Hopkins Hosp. Bull.*, avril 1918.

55°-59° *Crises hypertensives. — Hypertension. — Spasmes vasculaires. — Microsphygmie. — Névroses vaso-motrices. — Congestions actives. — Battements aortiques. — Hypotensions. — Syndromes hyposphyxiques.*

- ABELOUS et BARDIER. — L'urohypertensive. *Ac. sc.*, 20 juill. 1908, *P. M.*, p. 487.
- BARACH. — Hypertens. art. essentielle. *J. Amer. med. Ass.*, 23 déc. 1922.
- BAKER YATES (ANNA). — Le mécanisme du relèvem. et du maintien de la press. sanguine systématiq. ap. la sect. transv. de la moelle. *Amer. J. of physiol.*, LVII, 1921, pp. 68-95.
- BERKLEY et LEE. — Hypertens. dans la néphrite chez les enf., ét. de 93 cas. *Amer. J. of disease of Children*, avril 1917.
- BUTIN (G.). — L'aortite abdominale. *Th.* 1913, 113 p.
- CAMUS et PAGNIEZ. — Variat. brusq. du n. des leucocytes en fonct. de la T. A. *P. M.*, 1910, p. 435.
- CARRON DE LA CARRIÈRE. — Les hypertendus artériels et le bain carbogazeux naturel à température indifférente de Royat. *P. M.*, 26 juin 19, pp. 349-50.
- Les hypertendus artériels et la cure de diurèse. *P. M.*, 17 juill. 1919, p. 397-98.
- CASTEL (J. DU). — L'hypert. art. précoce ds les corps de troupe. *So. méd. hôp.*, 12 janv. 1917, pp. 63-67.
- CHASTENET DE GÉRY. — L'inhibit. traumatiq. des troncs artériels. *Gaz. hôp.*, 17 avril 1919, p. 327.
- CHIASSEPINI. — L'hypotens. art. dans les blessures des org. creux de l'abd. *Il Policlin. sez. prat.*, 7 oct. 1917.
- COLOMBE (J.). — L'aortite abd. *Gaz des hôp.*, 3 mai 1913, p. 805, 811.
- CORDIER (V.). — Sur qq. épisodes d'hypertens. artérielle gén. ou localisée et leur valeur pronostique type d'acrocyanose du soldat. *Arch. cœur*, juin 1920, pp. 241-249.
- CRUCHET et MOULINIER. — Mal. des aviateurs. *Ac. sc.*, 24 avril 1911, *P. M.*, p. 430.
- DANIELOPOLU. — Résultat de la compress. de vague au cou dans l'hypertens. *Réun. biol. Roumaine*, nov. 1922. *C. R.*, 1923, n° 4, p. 274.
- DUBOIS (R.). — Un cas de monoplégie par angiospasme. *So. méd. Paris*, 13 avril 1923, pp. 245-250.
- DURAND. — Les battem. épigastriq. de l'aorte. *Th.*, 1908.
- EDGEWORTH. — L'hypot. art. cause de mort dans la pn. lobaire. *Bristol medico.-chir. J.*, juin 1920.
- ELSNER (H.). — Crises vascul. *N. Y. State J. of med.*, juin 1908.
- ETIENNE (G.) et RICHARD (G.). — Réact. paralytiq. du muscle des petites artères au cours d'accid. sériq. *So. méd. hôp.* 20 fév. 1920, pp. 257-260.

- ESMEIN et TRÉMOIÈRES. — Pseudo-tabes variable par hypert. *So. méd. hôp.*, 23 déc. 1910, p. 823.
- FORESTIER (J.). — A propos des spasmes vascul. et de leur Tr. par la sympathectomie. *Progrès méd.*, 25 nov. 1922, pp. 558-559.
- FRANÇOIS FRANCK. — Critiq. des manifestat. de T. A. produites par les réflexes V. M. in : significat. manométriq. de divers sphymomanomètres. *So. biol.*, 25 juin 1910, p. 1097.
- La sphymomanométrie digitale par le procédé de Gaertner, avec et sans anémie préalable. *Inscript. des eff. de décompress.* *So. biol.*, 5 fév. 1910, p. 235.
- FRED (M.), ALLEN. — Hypertens. artérielle. *J. Amer. med. Ass.*, 6 mars 1920.
- FRENCH (HERBERT). — Le facteur V. M. comme cause de l'hypert. Conséq. thérap. *Clinical J.*, 5 juill. 1911, A. C., déc. 1911, p. 794.
- FREY (W.). — Angine abdominale. *Berlin. klin. Woch.*, 30 sept. 1922. *P. M.*, 6 déc., p. 1060.
- GLÉNARD. — Néphroptose et entéroptose. *So. méd. hôp.*, 22 déc. 1893, p. 882.
- GRANDJEAN (E.). — Microsphymie permanente et microcéphalie avec débilité mentale. *So. de pédiatrie*, 10 mars 1914. *Cliniq. infantile*, 15 mars, pp. 165-167 et 1^{er} juin, pp. 331-336.
- HARLE (FRANZ). — Hypertens. et glycémie. *Zeitschr. f. Klin. med.*, nov. 1921.
- HARTENBERG (P.). — La microsphymie chez les épileptiq. *So. de méd. de Paris*, 10 mars 1922, pp. 144-47.
- HEATH (CHRISTOPHE). — Battem. épigastriq. et ulcère d'estomac. *Bull. méd.*, 8 déc. 1889.
- HEITZ (J.). — Fréquence des troubles de la perméabilité artérielle aux membres inf. chez les diabétiq. *So. méd. hôp.* 13 mai 1921, pp. 706-711.
- Des tr. V.-M. et circulat. périphériq. observés dans les lés. des noyaux gris centraux de l'encéph. (S. parkinsoniens, S. thalamiq.). *Arch. cœur.*, janv. 1922, pp. 29-35.
- HOPKINS (A.-H.). — Hypert. de la ménopause. *Amer. J. of the med. Sc.*, juin 1919, pp. 826-36.
- JOSUÉ et PAILLARD. — Hémorr. de l'isthme de l'encéph. Tr. resp. hypot. term. *So. méd. hôp.*, 26 juin 1908, p. 1030.
- KAHLER. — Pathogénie de l'hypertonie essentielle. *Wien. Arch. f. inn. med.*, 15 nov. 1921.
- LAFFORGUE. — S. d'hypotension artérielle, de tachycardie et d'asthénie au cours d'accid. sériq. tardifs. *So. méd. hôp.*, 6 mai 1921, pp. 693-701.
- LAPERSONNE (F. DE). — L'œil saturnin. *P. M.*, 21 nov. 1906.
- LAUBRY (CH.) et MOUGEOT (A.) — Tr. de l'hypertens. art. par le benzoate de benzyle. *So. méd. hôp.*, 20 mai 1921, pp. 757-60.
- LENORMANT. — Un cas d'inhibit. segmentaire traumatiq. de l'artère humérale, 4 cas de stupeur artérielle traumatique. *So. chir.*, 2 avril 1919, p. 195. *P. M.*, 10 avril, p. 195.
- LERICHE et POLICARD. — Sur qq. faits de phys. pathol. touchant les blessures du symp. périartériel, la contus. artérielle et l'oblitérat. spontanée des artères déchirées par un projectile. *So. chir.*, 30 avril 1919. *P. M.*, 12 mai, p. 264.
- et POLICARD. — Position actuelle de la question des oblitérat. artérielles localisées au p. de vue clin. et thérapeutique. *So. chir.* Lyon, 12 mai 1921.
- et COUVERT. — Sur le mécanisme sy. de l'hémostase spontanée ds cert. plaies sèches des artères. *So. pathol. comparée*, 5 août 1917.

- LIAN (C.). — Etat lipothymique, hypotens. artérielle et accid. sériq. tardifs. *So. méd. hôp.*, 18 fév. 1921, pp. 275-78.
- BROCA (R.) et CLÉMENT (J.). — Le pronostic sphygmomanométriq. de la grande hypertens. art. permanente. *Pr. méd.*, 17 sept. 1921, pp. 743-746.
- MAC LESTER. — Causes de l'hypertens. art. particulièrement en ce qui concerne le rôle de la Sy., enquêtes clin. *Amer. J. of Sy.*, oct. 1917.
- MALIBRAN. — L'atonie intest. et ses complic. *Th.* 1889.
- MACARIO et SANDRAS. — Des pulsat. abd. idiopath. *Union. méd.*, 1852.
- MARESCHAL (R.). — Tr. de la nutrit. des tissus et lés. de sphacèle en rap. avec l'hypotens. artérielle. *Th.* 1917, 117 p.
- MARTINEZ (F.-F.). — L'artériosclérose abdominale et l'oblitéra. des vaiss. mésentériq. *Paris méd.*, 6 oct. 1921, pp. 285-292.
- MATHIEU. — Les phéno. nervo-moteurs de la dyspepsie gastriq. *Gaz. hôp.*, 1888.
- MENETRIER. — Hyperten. et saturnisme. *So. méd. hôp.*, 12 fév. 1904.
- MARTINET (A.). — Le S. hyposphyxiq. *P. M.*, 21 déc. 1912, pp. 1064-66.
- MATHIEU (P.) et RICHARD (G.). — A propos de cer. réac. artérielles, absence transitoire d'onde pulsatile perceptible de l'avant-bras. *So. Biol. Nancy*, 13 janv. 1920, p. 77.
- MAUPETIT (G.). — Les psychonévroses hyposphyxiq. Leur tr. *P. M.*, 27 mai 1914, pp. 401-2.
- O'HARE. — Réact. vascul. dans l'hypertens. vascul. *Am. J. M. Sc.*, 1921, 159, pp. 369-380.
- PAL (J.). — Les crises vascul., trad. Bablon, 1908.
- Hypertonie, hypertens. et artériosclérose. *Wien. klin. Woch.*, 1921, n° 6.
- Artériosclérose et artériolosclérose. *Wien. klin. Woch.*, 27 juil. 1922.
- PAILLARD (H.). — L'hypertens. art. consécut. à la castrat. chez la F. *J. méd. franc.*, nov. 1921.
- PAULIAN (E.) DEMÈTRE. — La T. A. chez les tabétiq., les crises hypotensives. *So. méd. hôp.*, 11 mars 1921, pp. 349-353.
- PERRIN (M.) et RICHARD. — L'hypertens. art. *Actualité méd.*, Bailliére 1922.
- PERRION (GUSTAVE). — Le benzoate de benzyle et son emploi dans le Tr. de l'hypertension artérielle. *Th.*, juill. 1921.
- PIERRET. — Press. sang. chez les hémiplégiq. *Echoméd. du Nord*. 18 août 1912.
- PHILPOT. — Rech. sur l'état histol. des gl. surr. ds l'état. d'hypert. *The Quaterly J. of med.*, oct. 1909, A. C., fév. 1910, p. 117.
- RIBIERRE et MERLE (E.). — Ictère infect. bénin et hémoptysies chez un tubercul. latent; rôle de l'hypert. pulm. *So. méd. hôp.*, 11 nov. 1910, p. 399.
- ROBERTS (S.-R.). — Et. sur l'hypotension. *J. of the Amer. med. Ass.*, 22 juill. 1922. *P. M.*, 23 sept. 1922, p. 825.
- SAND. — Anomalies de T. sang. comme S. objectif des névroses. *Arch. intern. de méd. lég.*, 1910, p. 349, A. C., oct. 1912, p. 677.
- SCHLESINGER (G.). — Existe-t-il une hypert. art. de la ménopasme? *Berl. klin. Woch.*, 23 mai 1921.
- SCHMIDTMANN (M.). — Et. exp. sur la pathogénie de l'artériosclérose. *Virchow's Arch.*, 18 mars 1922.
- SCHRUMPF. — La labilité psychogène de la T. sang. et ses significat. ds la pratiq. *Zeitschr. f. Physik. u. Diat. Thérap.*, 1^{er} juill. 1911.

- STEWART (R) ROBERTS. — Une ét. de l'hypotens. *J. Amer. med. Ass.*, 22 juill. 1922.
- SWEET (P.). — Ass. de l'hypert. art. et de l'arthrite chronique. *Amer J. of orthopedic Surgery.*, sep. 1917.
- THOMPSON et TODD. — Et. de la T. A. chez les vieillards. *Lancet*, 2 sept. 1922.
- TRASTOUR. — Les déséquilibres du ventre, 1^{re} étude, 1889, 2^e ét., 1892.
- TRUNECEK (C.). — La variété spasmodiq. et pléthoriqu. de l'hypert. vascul. *Riforma med.*, 5 juin 1922.
- UZAN (M.). — L'hypotens. art. et son traitem. *J. de méd. de Paris*, 26 oct. 1922, pp. 759-767.
- VAQUEZ (H.). — Les chutes accidentelles de la pression au cours de l'hypertens. permanente. *Ac. méd.*, 11 mars 1919. *P. M.*, 13 mars, p. 138.
- VEAU. — La stupeur artérielle. *So. de chir.*, 19 juill. 1918. *Pr. méd.*, 15 août, p. 425.
- WALLGREN (A.). — Les art. du rein et la press. art. *Acta. medica scandinavica* (Stockholm), t. LVI, n° 2, févr. 1922.
- ZÉNOPE (P.). — Hypertens. art. par insuff. des gl. génit. *R. franç. de gyncol.*, 1922, t. XVII, pp. 401-405.

60° *Névroses du cœur, Phrénocardie, Palpitations,
Extrasystoles réflexes.*

- ADDIS et KERR (W. J.). — Fréquence relative de cert. sympt. accompagnant l'asthénie neuro-circulat. chez des recrues présentant ou non de l'hypertrophie thyroïdienne. *Arch. of internal. med.*, mars 1919.
- BUSQUET (H.). — Les extra. s. ventricul. non suivies de repos compensateur. Interprétat. des extra-s. sans repos compensat. et non interpolées. *So. biol.*, 16 déc. 1911, p. 648.
- Interprétat. des extra-s. interpolées. *So. biol.*, 9 déc. 1911, p. 612.
- Preuves exp. de l'exist. d'extra-s. non suivies de repos compensat. *So. biol.*, 11 nov. 1911, p. 394.
- L'extrasystole, sa répercuss. manométriq. sa fréquence expiratoire. *Arch. cœur*, juin 1919, pp. 246-49.
- BEHRENROTH. — Sur la phrénocardie de Freud. *Deut. med. Woch.*, 16 janv. 1913, *A. C.*, juin 1914, p. xi.
- CECONI (ANGELO). — Les névroses du cœur et la guerre. *Reforma méd.*, 1^{er} et 8 mai 1916, p. 473 et 501, *R. N.*, déc. 1916, p. 466.
- ESCHBACH. — Sur les palpitat. *Arch. méd. Chir., de prov.*, mars 1912, *A. C.*, juill. 1912, p. xix.
- ERB. — La phrénocardie de Max Herz est-elle une forme spéciale de névrose cardiaq. ? *Münch. med. Woch.*, 1^{er} juin 1909, n° 22, p. 1113, *R. N.*, 15 mai 1911, p. 587, et *A. C.*, janv. 1910, p. 50.
- ESTRADA MARIANO (P.-F.). — Qq. idées sur les névroses cardio-aortiq. *Arch. Espan. de Neurol. Psi. y Fisioterap.*, juin 1910, *R. N.*, 30 sep. 1911, p. 358.
- FRIEDLANDER (A.) et FREHOF (W.). — Et. de 50 cas d'asthénie neuro-circulat. *Arch. of intern. Med.*, déc. 1918, pp. 693-718.
- GALLAVARDIN (L.). — Extrasystolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiq. prolongés. *A. C.*, mai 1922, pp. 298-307.

- GUTMAN. — Des aspects clin. de la phrénocardie (névrose cardiaq. sexuelle psychogénique). *Arch. of Diagnosis*, janv. 1913.
- HERZ (MAX). — La névrose cardiaq. psychique d'orig. sexuelle (phrénocardie). W. Braummüller, Vienne et Leipzig, 1909, 1 vol.
- HÉRING (H.-E.). — Les tr. nerv. du cœur. *Wien. Med. Woch.* 7 avril-26 mai 1923.
- HEITZ (J.). — Des extrasystoles consécut. aux lés. du pneumogastriq. *So. méd. hôp. Bucarest*, 30 avril-14 mai 1919.
- Extrasystole avec paralysie de la corde vocale et troubles respirat. prononcés consécutifs à une blessure du paquet vasculo-nerv. du cou. *A. C.*, mai 1919, pp. 193-206.
- JOHNSON (W.). — Sympt. d'hyperthyroïdisme chez des soldats épuisés. *Brit. Med. J.*, 12 mars 1919, pp. 335-37.
- LAUBRY (CH.) et LECONTE (M.). — Manifest. extra-systoliq. consécutive à l'emploi des dérivés du strophantus. *A. C.*, pp. 211-217.
- LIAN (C.). — Les palp. par hypert. art. aux armées. *P. M.*, 22 mai 1916, pp. 228-29.
- LUTEMBACHER (R.). — Extrasystoles auriculaires et battem. de cœur. *Arch. mal. cœur*, janv. 1921, pp. 1-4.
- MACKENSIE (J.). — Le cœur de soldat et la névrose de guerre. *Brit. med. J.*, 10 avril 1920.
- Le rythme nodal ; irrégularité continue du cœur ; tachycardie paroxystiq. trad. Françon. *J. de Méd. int.*, 28 fév. 1911.
- MARTINET (A.). — Guerre et névroses cardiaques. *Pr. méd.*, 4 nov. 1915, pp. 433-35.
- MERKLEN (K.). — Réflexions sur l'instabilité cardiaque pend. la guerre. *Arch. cœur*, janv. 1920, pp. 27-36.
- MEYER (J. DE) et WILMAERS (A.). — Sur de nouv. formes d'extrasyst. à repos compensat. allongé. *A. C.*, mai 1923, pp. 321-331.
- MINERBI (C.). — Un signe physiq. nouveau pour le diag. objectif de la névrose du cœur. *Rivist. crit. di clin. med.*, 23 fév. 1919, p. 87. Florence, 1919.
- MORAT et PETZETAKIS. — Product. exp. d'extra-s. ventricul. rétrogrades et de rythme inverse. *Ac. méd.*, 5 déc. 1916, *P. M.*, p. 567.
- MUSSER. — La secrét. gastriq. dans l'asthénie neuro-circulat. *Amer. J. of the med. Sc.*, mai 1920.
- NATHAN. — La phrénocardie de Max Herz est-elle une mal. autonome ? *Pr. méd.*, 24 sept. 1921, p. 767.
- NEUHOF (G.). — Le « cœur irritable » dans la pratique civile ; parallèle avec le « cœur irritable » des soldats. *Arch. of internal. Med.* (Chicago), 15 juill. 1919, pp. 51-64.
- PEABODY. — Effets des inject. d'épinéphrine chez les soldats présentant le syndrome « cœur irritable ». *J. of the Amer. Med. Ass.*, 1918, p. 1912.
- PETZETAKIS. — Accélérat. et extra-s. réflexes du cœur par excitat. des n. sciatiq. ap. séparat. de la moelle épinière d'avec le bulbe. *So. biol.*, 3 fév. 1917, p. 107.
- ROTHBERGER (C.-J.) et WINTERBERG. — Sur la product. exp. d'extra-syst. au mom. de l'excitat. du symp. *Centralbl. f. Physiol.*, t. XXV, n° 5, A. C., avril 1912, p. 257.
- SAILER (J.). — Du soi-disant rythme nodal de Mackenzie. *Medic. So. of the Stat. of Pennsylvania*, oct. 1910.

- TRENPEL. — La phrénocardie de Max Herz est-elle une entité morbide nouvelle parmi les névroses du cœur ? *Munch. med. W.*, 3 août 1909.
- VERMOREL. — De l'orig. thy. de cert. tachyc. ou palpitat. dites nerv. de la puberté et de la ménopause. *Th.*, 1907, 74 p.
- WEARN (J.) et CYRUS (C.) STURGIS. — Effets d'une inject. d'adrénaline sur des soldats les uns sains les autres à cœur irritable. *Arch. of internal Med.*, 15 sept. 1919, pp. 247-68.
- WILSON (R.-M.) et CARROLL (J.-H.). — The nervous Heart. *Oxford Med. Publicat.* Londres, 1919.

61° Tachycardies.

- AUBERTIN (CH.). — T. avec hypertens. chez les combattants. *So. méd. hôp.*, 18 janv. 1918, p. 53-56.
- L'épreuve de la T. d'effort. *P. M.*, 4 oct. 1917, pp. 569-71.
- Les T. de guerre. *P. M.*, 24 janv. 1918, pp. 37-41.
- Tachycardie chez les jeunes recrues. *So. méd. hôp.*, 5 mai 1919, pp. 420-24.
- BACCELLI (G.). — T. paroxystiq. et inject. intra-v. de strophantine. *Livre jubilaire du P^r J. Teissier*. Lyon 1910, A. C., nov. 1910, p. 678.
- BAILLEAU. — Des T. de la ménopause. *Th.*, 1901.
- BARIÉ et DANIEL ROUTIER. — Crise de T. paroxystiq. à forme auricul. chez une jeune fille atteinte de sténose mitrale. *So. méd. hôp.*, 17 mai 1912, p. 623.
- BAMBERGER. — T. paroxystiq. avec goitre exopht. *Deut. med. W.*, 28 juill. 1910.
- BELLOIR (F.). — La tachycardie paroxystique et ses localisat. cardiaq. *Th.*, 1918-19.
- BENQUET (G. J. F.). — Contrib. à l'ét. des tachycardies basedowiennes ; basedowisme fruste et tachycardie. *Th. Bordeaux*, mai 1919.
- BERTIER (J.). — T. et arythmie paroxystiq. tuberc. *Lyon méd.*, 20 fév. 1910, A. C., nov. 1910, p. 678.
- BINET (L.). — Le rythme cardiaque du soldat combattant. *P. M.*, 10 août 1916, pp. 356-57.
- BONILLA (E.). — Sécrét. int. et tachycardies. *Siglo med.* (Madrid), 1920, 67, pp. 688-91.
- BORDET (E.). — L'état actuel de l'électrocardiographie. A. C., mars 1912, p. 159.
- BUTTERFIELD et HUNT. — Notes sur la T. paroxystiq. *Quart. J. of Méd.*, avril 1914.
- CADE et REBATTU. — T. paroxystiq. et lés. du f. de His. *So. méd. hôp.*, 1^{er} déc. 1911, pp. 476-85.
- CALANDRE (L.). — L'ouabaine dans la tachyc. paroxystiq. *Arch. de cardiol. y hem.*, août 1922.
- CANBY ROBINSON et HERMANN (G.-R.). — Tachyc. paroxystiq. d'orig. ventricul. et sans rapp. avec l'occlus. coronaire. *Heart*, VIII, n° 1, févr. 1921.
- CANBY ROBINSON (G.). — De l'act. du pneumogastrique sur le cœur dans la tachycardie paroxystiq. *Arch. of Internal Med.*, déc. 1915, pp. 967-74.
- CARTER (E.-P.) et STEWART (H.-J.). — Et. des gaz du sang dans un cas de tachyc. paroxystiq. *Arch. of int. med.*, 15 mars 1923.

- CHARON (R.) et HALBERSTADT. — Sur la T. continue d'orig. émot. *Paris méd.*, 17 août 1918, pp. 140-43.
- CLARKE (F.-H.). — Attaq. épilep. dans la T. et la bradycardie. *Brit. med. J.*, 10 août 1907, p. 309, *R. N.*, 1908, p. 211.
- COHN (A.-E.) et FRASER (F.-R.). — Les T. paroxystiq. et les effets produits par l'excitat. des n. pneumogastriq. au moyen de la press. *Heart.*, V, n° 1, pp. 93-104, 1913, *A. C.*, 1914, p. 353.
- CRESPIN. — T. paroxystiq. associée à des s. basedowiens et à un rétréciss. mitral. Crise nerveuse au cours d'un érysipèle de la face. *Gaz. hôp.*, 17 déc. 1917, p. 1719, *R. N.*, 1908, p. 961.
- DAGANELLO (U.). — Sur un cas de T. paroxystiq. essentielle. *Il Policlin. Sez. med.*, fév. 1908, f. 2, pp. 57-75. *R. N.*, 1909, p. 1169.
- DAGNINI. — Sur un cas de T. nodale. *So. méd. chir. de Bologne*, 1^{er} juin 1911.
- DANIELOPOLU (D.). — Accès de T. paroxystiq. avec exopht. unilat. chez une ancienne basedowienne. *So. biol. Bucarest*, 2 déc. 1915, 1916, n° 2 p. 103.
- et DANULESCO. — Sur le mécanisme de product. de l'accès de tachyc. paroxyst; tachyc. hétérotope provoquée chez l'h. à l'aide de l'adrénaline. *Ann. de méd.*, 1921, n° 1.
- DEL PINO. — Tachycardie paroxystique et menstruat. *Revista de l'Uruguay*, nov. 1918. *Arch. cœur*, févr. 1920, p. 92.
- DEJERINE et GASTINEL. — Un cas de T. permanente d'orig. émot. *So. Neur.*, 3 déc. 1914. *R. N.*, mars 1915, p. 211.
- DERSCHIED. — Tuberc. pulm. et T. *Réun. de la Policlin. de Bruxelles*, 16 déc. 1910.
- DONZELOT (E.). — Les T. paroxystiq. Et. clin. *A. C.*, nov. 1914, pp. 625-34.
- Tachycardies paroxystiq. *Th.*, 1916, n° 106.
- *Id.* Et. pathogén. *Ann. de méd.*, 15 août 1914, 31 janv. 1915, pp. 155-176, *A. C.*, juill. 1915, pp. 214.
- *Id.* Baillière, 1916, 72 p.
- DUPONT (J.) et TROISIER (J.). — Plaie perforante du crâne de la r. occipitale. Polyurie, dysphagie, tachycardie et zona cerv. Guéris. *So. méd. hôp.*, 15 janv. 1915, pp. 21-28, *R. N.*, mai, p. 305.
- DUHOT et BOEZ. — T. paroxystiq. et cardiopath. à propos de deux observations suivies d'autopsie. *Echo méd. du N.*, 14 janv. 1914, *A. C.*, nov. 1915, p. 395.
- FALCONER et DUNCAN. — Obs. sur un cas de T. paroxystiq. de type auricul. *Heart.*, III, n° 2, pp. 133-140, 1912, *A. C.*, janv. 1913, p. 66.
- FERRY (G.). — Phénomènes nerv. à prédominance symp. consécut. aux descentes en parachute. Recrutem. et surveillance des obs. en ballon. *R. méd. de l'Est*, 1^{er} mai 1920.
- FRÉDÉRICQ (L.). — Accélération du pouls artériel par l'exercice muscul. dans le cas de lés. du fais. de His. *So. biol.*, 25 mai 1912, p. 810.
- GAILLARD (J.). — Note sur l'étiologie des tachycardies dites « de guerre ». *So. méd. hôp.*, 9 mai 1919, pp. 424-26.
- GALLAVARDIN (L.). — T. paroxystiq. angineuse. *Lyon méd.*, 11 fév. 1912.
- Tachycardie paroxystiq. ventricul. avec conservat. du rythme auricul. N. caract. du pouls veineux, enregistrem. de la terminaison de l'accès. *Arch. cœur*, mars 1920, pp. 121-25.
- Les tachycardi. à propos de l'analyse d'un travail du comité anglais de recherches méd. *Arch. cœur*, sept. 1917, pp. 408-433.

- GALLAVARDIN (L.). — Arrêt d'un accès de tachycardie paroxystiq. par la compress. ocul.; enregistrem. graphiq. de l'arrêt. *J. de méd. de Lyon*, S. déc. 1920.
- Contrib. à l'ét. des tachycardies anormales terminales. *Arch. neur.*, nov. 1921, pp. 481-84.
 - De la tachycardie paroxystiq. à centre excitable, enregistrem. électriq. du début et de la fin de l'accès. *Arch. cœur*, janv. 1922, pp. 1-14.
 - Tachycardie paroxystiq. à forme arythmiq. par trouble de la conductibilité auriculo-ventricul. simulat. d'un rythme atrio-ventricul. *A. C.*, 1923, p. 117-119.
- GALLAVARDIN et CROIZIER (L.). — T. paroxyst. en dôme d'orig. supra-ventricul. et sans contract. de l'oreillette. *A. C.*, juillet 1912, pp. 433-67.
- et GRAVIER. — La quinidine dans la tachycardie paroxystiq. *So. méd. hôp. Lyon*, 12 déc. 1922.
- GALLI (G.). — Un cas de T. paroxystiq. essentielle avec une singulière manifestat. de spasme rythmiq. *Ac. méd. Rome*, 28 janv. 1917, *A. C.*, mars 1918, p. 120.
- Le diag. de la tachycardie essentielle paroxystiq. par l'atropine, *Riforma med.*, 14 sept. 1918.
 - Attaq. de tachycardie paroxystiq. provoquées par l'atropine. *Heart*, VII, n° 3. 1920.
 - Sur le mécanisme de terminaison et de début des accès dans la tachycardie paroxystiq. (Nomotope). *Arch. cœur*, juill. 1919, pp. 289-303.
 - Sur un cas de T. paroxystiq. avec battem. rythmiq. des ailes du nez. *La malattia del Cuore*, 1^{er} fév. 1918, *A. C.*, août, p. 369.
- GAULÉJAC (DE) et NATHAN. — De cert. septicémies méconnues. *Ac. méd.*, 24 sept. 1918. *P. M.*, 26 sept. 1918, p. 504.
- GILLET (H.). — Coeff. chronologiq. du cœur. Rapp. de la valeur de durée respective de la syst. et de la diast. ventricul. T. en gén. et dans la typhoïde. *So. méd. hôp.*, nov. 1910, p. 657.
- GUILLAUME. — La tachycardie paroxystique. *Liège méd.*, mars 1921.
- GROSSMANN. — Quinze cas de T. paroxystiq. *Münch med. W.*, 22 juill. 1913.
- HAMPELN. — Autopsie d'un cas de tachyc. paroxystiq. *Deut. med. Woch.*, 1922, n° 27. pp. 901-902.
- HEARD (J.-D.) et STRAUSS (A.-E.). — Et. de qq. problèmes relatifs à la tachysystolie auricul. *Arch. of int. Med.*, 15 sept. 1917, *A. C.*, mars 1918, p. 120.
- HEITZ (J.). — La tachysystolie auricul. *A. C.*, nov. 1915, pp. 371-80.
- La forme paroxystiq. de l'arythmie complète. *Ann. de méd.*, mai 1914, pp. 483-524.
- HERBERT et RICHE (M.). — Tr. de la T. paroxystiq. *J. of the Amer. med. Ass.*, 24 fév. 1912, an. *R. N.*, 30 mars 1913, p. 401.
- HERING. — T. paroxystiq. *Münch. med. W.*, 12 sept. 1911, p. 1945, *A. C.*, 1912, p. 529.
- HERZ (MAX). — Sur la T., l'hypot. et la bradycardie hypotensive. *Wien. klin. Woch.*, 1910, n° 21, p. 768, an. *A. C.*, fév. 1911, p. 118.
- HUME (W.-E.). — Notes sur six cas de T. paroxystiq. *Quarterly J. of Med.*, janv. 1918, *A. C.*, août, p. 371.
- HUTSCHINSON et PARKINSON (J.). — T. paroxystiq. chez un enf. de 2 ans 3/4. *Roy. So. of ment. Med.*, sect. 24 fév. 1914, *A. C.*, 1914, p. 412.

- JOSUÉ (O.). — Rétrécissem. congénit. de l'art. pulm. avec communicat. inter-ventricul. allodromie par destruct. de la branche terminale g. du Faisc. de His. *So. méd. hôp.*, 9 mai 1919, pp. 408-13.
- Mal. mitrale; T. paroxystiq.; bradycardie intercalaire. *So. méd. hôp.*, 22 mars 1912, p. 352.
- et CHEVALLIER (P.). — Rétrécissem. mitral avec crises de tachycardie paroxystiq. *So. méd. hôp.*, 8 mars 1912, p. 285.
- KAUFMANN et POPPER. — T. paroxystiq. *Deut. med. W.*, 18 sept. 1913.
- KENDRICK (MAC.). — Des réflexes dans les mal. du cœur; un cas de T. paroxystiq. av. réflexes rares. *Glasgow med. G.* déc. 1909.
- KREHL. — Des mal. du myocarde et des névroses cardiaq. Holder. Vienne et Leipzig, 2^e éd., 1913, 578 p.
- KNOWLES BONEY. — Accélérat. cardiaq. en rapp. avec un trouble permanent des N. V.-M. *Brit. med. J.*, 30 oct. 1915, p. 638, A. C., mai 1916, p. 214.
- KING (T.). — L'accélérat. volontaire du pouls. *John's Hopkins. Hosp. Bull.*, cité par *Pr. méd.*, 1^{er} juin 1921, p. 6.
- KOPLIK. — T. paroxystiq. *Amer. J. of the med. Sc.*, déc. 1917, A. C., août 1918, p. 368.
- KURE. — Tachysystolie ventricul. paroxystiq. d'orig. psychiq. *Deut. Arch. f. klin. med.*, CVI, f. 1-2.
- LANGES (E.). — T. paroxystiq. à la suite de l'accouchem. spontané. *Centralbl. f. Gynäk.*, 4 mars 1911, S. M., n° 32, p. 380.
- LAUBRY et PARVU (M.). — Sur la nat. et l'évolut. de la T. paroxystiq. à propos d'un cas de T. auricul. *So. méd. hôp.*, 20 mai 1913, p. 676.
- LEFÈVRE (GEORGES). — Les formes graves de la tachycardie paroxystiq. *Th.* juill. 1922.
- LENOBLE (E.). — Myocardite bacillaire avec crises de tachycardie paroxystiq. (inoculat. positive au cobaye). *Arch. cœur.*, janv. 1922, pp. 15-19.
- LEVEN (G.). — T. arthostatiq. liée à la dilat. gastriq. et supprimée par la gastropexie. *P. M.*, 18 février 1918, pp. 91-92.
- LEWIS (THOMAS). — La T. paroxystiq., sa product. exp. et les effets de la ligat. des coronaires. *Heart.*, vol. I, 1909, A. C., mars 1910, p. 177.
- T. paroxystiq. avec orig. anormale de la contract. cardiaq. *Heart*, I, n° 3, janv. 1909, A. C., avril 1910, p. 263.
- Notes sur une forme curieuse et non except. d'extrême accélérat. de l'oreillette « auricular flutter ». *Heart.*, IV, 2 nov. 1913.
- LEVIS et SILBERBEG. — T. paroxystiq. avec forme ventricul. du pouls veineux. *Quart. J. of méd.*, oct. 1911; A. C., déc. 1911, p. 791.
- LIAN (C.). — De la T. par hypert. *Progr. méd.*, 22 nov. 1913.
- De l'emploi thérap. du r. O.-C. dans les crises tachycardiq. A. C., juill. 1915, pp. 193-97.
- Les tr. cardiaq. aux armées. *So. méd. hôp.*, 13 oct. 1916, pp. 1582-1600.
- Les petits cardiaq. *P. M.*, 7 janv. 1918, pp. 11-14.
- et WELTI (H.). — Le sulfate d'ésérine dans le Tr. des tachycardies. *So. méd. hôp.*, 29 avr. 1921, pp. 559-566.
- et MOUGEOT. — La T. permanente d'apparence névropathiq. (T. des gl. endocrines). *L'Hôpital*, 1914.
- LUDLUM. — Crises cardiaq. dans le tabes. *J. of N. a M. Disease*, juill. 1909, R. N., 1910, p. 78.
- MANNABERG (J.). — La tachycardie des hypertendus. *Wien. klin. Woch.*, 16 févr. 1922.

- MANSFELD. — Causes de l'accélérat. motrice du cœur. *Arch. f. die Ges. Physiol.*, CXXXIV, 1910, p. 598.
- MARRIS (H.-F.). — T. paroxystiq. naissant dans deux régions distinctes du tissu auricul. chez le même mal. *Heart.*, II, n° 1, p. 74. A. C., fév. 1911, p. 117.
- MARTINET. — Les T. P. M., déc. 1917, pp. 693-94.
- MERKLEN (PROSPER). — L'hypert. des cardiopathes non valvul. (éréthiq., palpitations, tachycardiq.). *Paris méd.*, 9 fév. 1918, pp. 116-18.
- MILIAN. — Tachycardie arythmique syphil. (myocardite du fais. de His), XIV^e Cong. franç. de méd., mai 1920. Bruxelles.
- MORICHAU-BEAUCHANT. — Phrénocardie de Herz. *Gaz. hôp.*, 1910, p. 1483.
- MOULINIER. — Alternance et bigéminisme cardiaq. au cours de la T. basedowienne. *So. de méd. et chir. Bordeaux*, 15 juin 1914, P. M., p. 580.
- MULLER (H. JUN.). — Etiol. et ét. clin. d'un cas de tachycardie paroxystiq., *Med. klin. Woch. prakt. Aerzte*, 1920, n° 48.
- MUSSER (J.-H.). — Les tachycardies des soldats. *Amer. J. of med. Sc.*, juin 1918, pp. 883-900.
- NAAMÉ. — La mélitococcie. P. M., 20 mai 1914, p. 413.
- NICOLAI et PLESCH. — Mécanisme de la régularisat. du rythme cardiaq. dans la dissociat. complète auriculo-ventricul. *Deut. med. W.*, 1909, n° 51, A. C., nov. 1910, p. 677.
- PERCY KIDD. — T. paroxystiq. chez un garçon de 4 ans et demi. *Roy. So. of med. Med. Sect.* 24 fév. 1914, A. C., juin 1914, p. 413.
- PRÉVEL. — Les R. abdomino-cardiaq. Essai de pathogénie et de tr. de l'accélérat. cardiaq. orthostatique d'origine abd. P. M., 21 avril 1920, pp. 235-6.
- REYNAUD (G.). — T. symptomatq. paroxystiq. et gastro-entéroptose. *R. de méd.*, 10 fév. 1908, p. 172, R. N., p. 961.
- RICH (H.). — Relat. d'un cas de T. paroxystiq. *J. of the Amer. med. Ass.*, 13 janv. 1912, R. N., 30 août 1912, p. 254.
- RITCHIE (W.-TH.). — Auricular flutter. *Edinburgh*, 1914.
- RIST (G.). — Qq. réflex. sur la physiol. path. de la fièvre à propos d'un cas de tachy. paroxyst. survenu au cours de la f. typh. *Ann. de méd.*, 1921, n° 3.
- ROTHBERGER et WINTERBERG. — Sur la product. exp. de la T. extra-systol. ventricul. par excitat. de l'accélérateur. *Pflüger's Arch.*, t. CXLII, f. 9-12.
- RUNYON. — T. paroxystiq. *Tennessec. S. med. Ass.*, avril 1913.
- SAVINI (E.). — Organothérapie génit. et T. paroxystiq. *So. biol.*, 8 juill. 1911, p. 109.
- Et. sur la T. paroxystiq. A. C., déc. 1912, pp. 781-98.
- Sur les paroxysmes conjugués tétano-tachycardiq. II^e congr. de méd. *Bucarest*, avril 1914, R. N., oct. 1915, p. 826, A. C., nov. 1914, p. 645.
- SAVY. — T. paroxystiq. et médicam. vomitive. A. C., fév. 1910, p. 80.
- STUART HART. — T. paroxystiq. *Heart.*, IV, 2 nov. 1913.
- TURNER (A.). — T. paroxystiq. disparaissant après un zona. *Brit. med. J.*, 9 oct. 1909, A. C., mars 1910, p. 177.
- URECHIA (C.-J.) et ALEXANDRESCO-DIERSCA. — Tachyc. paroxyst. et basedowide. *Spitalul*, n° 6, 1920.
- VAQUEZ (H.). — Pathogénie de la T. paroxystiq. Et. historiq. A. C., nov. 1909, p. 611-634.

- VAQUEZ (H.) ESMEIN. — Un cas de T. paroxystiq. avec lés. du fais. prim. du cœur. *So. méd. hôp.*, déc. 1909, p. 814.
- et PEZZI. — T. paroxystiq. du type auricul. *So. méd. hôp.*, 22 mars 1921, p. 360.
- WERTZ (T.). — T. paroxystiq. accompagnée de s. angineux. *J. of the Amer. Med. Ass.*, 28 août 1909, A. C., mars 1910, p. 177.
- WORTH BROWN (N.). — La T. paroxystiq. chez l'enf. *Amer. J. of Dis. of Children*, oct. 1917, n° 4, A. C., mars 1918, p. 120.
- WILSON (D.-C.). — Valeur de la stimul. vagale en cas de tachyc. paroxystiq. auricul. d'apr. une obs. spéciale. *Heart*, VIII, n° 4, 1921, A. C., août 1922, p. 580.
- YACOEL (J.). — Classificat. des tachycardies paroxystiq. *Arch. mal cœur*, juill. 1921, pp. 289-300.

62° Bradycardies.

- ACHARD et TOURAINE. — Trois obs. de bradycardie au cours d'infect. *So. méd. hôp.*, 7 juill. 1911, pp. 19-27.
- ACCHIOTI (PEPPO). — Brad. dans la mal. de Basedow. *Congr. internat. Madrid*, 1904. Neuropathie, p. 534.
- APERT. — Pouls lent permanent avec inégalité pupill. survenu au cours d'une scarlatine chez une enfant de 11 ans. *R. mens. des mal. de l'enf.*, 1896, p. 376.
- ASCOLI. — Mal. d'Adams-Stokes. *Clinica med. italiana*, oct. 1907, n° 10.
- AUB (J.-G.) et STERN (N.-S.). — L'influence de fortes doses d'extr. thy. sur le métabolisme total et le cœur dans un cas de blocage cardiaq. *Arch. of int. Med.*, XXI, n° 1, pp. 130-138, 15 janv. 1918.
- AVIRAGNET, LUTEMBACHER et LE SOUDIER (M^{lle}). — Le cœur dans la dipht. : blocage du cœur et extra-systoles dans la dipht. maligne. A. C., juin 1918, pp. 242-271.
- BARER. — Contrib. à l'ét. du S. de Stokes-Adams (P. L. permanent). *Th. Montpellier*, 1911-12.
- BARIÉ. — S. de Stokes-Adams avec rythme couplé dans un cas de double lés. aortiq. compliquée d'insuff. mitrale. A. C., fév. 1909.
- et CLÉRET. — S. de S.-A. à crises paroxystiq. avec rythme couplé dans un cas de double lés. aortiq. compl. de double lés. mitrale et de rétrécissem. tricusp., sclérose du fais. de His. A. C., avril 1910, pp. 209-217.
- BAUMEL et GIRAUD (M^{lle}). — Rhumat. subaigu et lés. cardiaq., deux obs. : endomyocardite avec bradycardie d'orig. nerv. Guéris. *So. des sc. méd. Montpellier*, 20 fév. 1914.
- BÉNARD (R.). — Et. clin. et thérap. des pouls lents. *Bull. gén. de thérap.*, 8 nov. 1913.
- BICKEL. — La bradycardie par inject. de sels biliaires n'existe pas ap. sect. des sympathiq. Cité in : *Th. Lyon-Caen*, p. 106.
- BIGART. — P. L. paroxystiq. avec syncopes chez des hypert. ; efficacité instantanée de la saignée. *J. de méd. int.*, 20 août 1910.
- BOGAERT (VAN). — Contrib. à l'ét. des bradycardies. Congr.
- BRODIN. — Ralentissement du pouls au cours du pneumo-péritoine. R. abdomino-cardiaq. *So. Biol.*, 19 fév. 1921, p. 347.
- BULLRICH (R. A.). — Un cas de bradycardie nodale : mort subite par inject. d'adrénaline. *Revist. de As. Med. Argentina*, 1921, p. 204, p. 955.

- BUSQUET. — Un cas de P. L. permanent. avec respirat périodiq. *R. de méd.*, 10 mars 1907.
- et PEZZI. — Influence du Ca. sur l'apparit. ou l'exagérat. du ralentiss. expirat. du cœur chez le chien. *So. biol.*, 19 oct. 1912, p. 382.
- CALABRASE. — Contrib. à la pathogénie du P. L. permanent avec accès syncopaux et épileptiformes. *XVII^e Congr. naz. di Med. int.*, oct. 1908. *Il Policlinico*, sez. pratica, f. 48, p. 1519, 29 nov. 1908.
- CANBY ROBINSON. — Gomme du cœur dans un cas de mal. d'Adams-Stokes. *Bull. of the Mayo Clin. Lab. of the Pensylvania Hosp.*, XII, 1907.
- CALANDRE (L.) et CARRASCO (P.). — Contrib. à l'ét. microsc. du Faisc. de His. *Boletín de la So. española de Biol.*, janv.-juin 1916, n° 33, p. 92.
- CHARPENTIER (R.). — Mélancol. et P. L. *So. méd. psych.*, 25 nov. 1907. *Ann. méd. Psych.*, 1908, n° 2, p. 242.
- CHARTIER (M.). — Epilepsie avec bradycardie paroxystiq., d'orig. cérébrale. *So. Psych.*, janv. 1911, fév., p. 177.
- CHAUVEAU (A.). — De la dissociat. du rythme auricul. et du rythme ventricul. *R. de méd.*, 1885, p. 161.
- CLIFFORD BEARDS. — Cas de S. de S. A. *Brit. Med. J.*, 19 oct. 1909, p. 1039.
- CORIN. — Recherches exp. sur l'origin. du ralentissem. des pulsat. cardiaq. dans la pendaïson. *Ac. de méd. de Belgiq.*, 24 fév. 1912.
- COTTIN (M^{lle}). — Brad. perm. d'orig. org. et inorg. (déblocage par l'atropine). *A. C.*, juin 1915, p. 149-163.
- COWAN (J.), MAC LEOD (J.) et PATERSON (A.). — Un cas de heart-block incomplet au cours d'une attaq. de rhumat. art. aigu. *Quarterly J. of Med.*, janv. 1910, pp. 115-120.
- CRAMER (ALEX.). — Un cas de bradycardie sinusale avec act. paradoxale de l'atropine. *A. C.*, sept. 1918, pp. 385-88.
- DANIELOPOLU. — P. L. par compress. du pneumog. dr. *So. biol.*, 7 mai 1918, p. 969.
- Sur la bradyc. observée au cours des néphrites. *A. C.*, juill. 1911, pp. 417-433.
- Rôle du pneumog. dans le ralentissem. du rythme et le bigéminisme provoqués par la digitale au cours de l'arythmie complète (fibrillat auricul.). *So. biol. Bucarest*, 3 avril 1913, p. 971.
- et ZACHARESCU. — La bradyc. des suites de couches, *id.*, 9 juin 1916, p. 882.
- et DANULESCU (V.). — Act. de l'adrénaline dans le blocage complet du cœur. *So. Biol. Bucarest*, 3 mai 1916, p. 861.
- et DANULESCU (V.). — Tr. de conductibilité dans les br. du fasc. auriculo-ventricul. provoqué chez l'h. N. par l'excitat. du vague. *A. C.*, juin 1922, pp. 361-64.
- DEBOVE. — Et. physiopathol. d'un cas de P. L. permanent. *Gaz. des hôp.*, 28 avril 1910.
- DEHIO (K.). — Ueber Bradyc. u. die Wirkung des Atropin. auf das gesunde u kranke menschliche Herz. *Saint-Petersb. med. Woch.*, 4 janv. 1912.
- DIXON. — Excitat. et sect. du f. auriculo-ventricul. *Roy. So. of med. ther. and pharmac. Sect.*, 11 avril 1911.
- DOGIEL. — Plaidoyer en faveur de la théorie neurogène. *Pflüger's Arch.* 1910, t. CXXXV, p. 1.
- DUMAS (ANTOINE). — A propos d'un cas de bradyc. totale. Vol. jubil. du P^r Lépine. *R. de méd.*, oct. 1911, p. 245.
- Bradyc. et fais. de His. *Th. Lyon*, Maloine, 1909.

- DUMAS (ANTOINE). — Diagnostic clin. des bradycardies. *J. de méd. de Lyon*, 20 août 1920.
- EARNSHAW (G.). — Un cas de S. d'A. S. de très longue durée et se terminant apparemm. par la guérison. *The Amer. J. of the med. Sc.*, avril 1910.
- ERLANGER et BLACKMANN. — Nouv. ét. sur la physiol. du heart-block chez des mammifères; heart-block auriculo-ventricul. chroniq. chez le chien (avec relevés histol. par E.-K. Cullen et W.-S. Muller). *Heart.*, vol. I, n° 3, janv. 1910, pp. 177-229.
- ESMEIN (CH.). — Les formes clin. de la bradyc. consécut. aux lés. du f. de His. *R. mens. de méd. int. et de thérap.*, sept. 1909.
- Un cas de bradyc. durable avec accid. syncopaux d'orig. pneumogastriq. *So. méd. hôp.*, 24 juin 1910, p. 848.
 - La bradycardie d'origine hépatiq. en deh. de l'ictère franc (à propos d'une obs.). *Bulletin méd.*, 17 mai 1913, pp. 461-463.
 - La pathol. des ramifications du faisceau de His. *Ann. de méd.*, 1919, n° 5.
- ETIENNE. — Bradyc. et bradysphygmie. *So. méd. Nancy*, 1^{er} avril 1913. *R. méd. de l'Est*, pp. 270-276.
- FABRE et PETZETAKIS. — A quelle variété de bradyc. appartient la brad. de suites de couches. *So. d'obst.*, déc. 1913.
- FALCONER (A.-W.). — Sur q.q. cas de P. L. permanent. *Edinburgh med. J.*, mai 1910, pp. 405-413.
- FAYAUD (R.). — Contrib. à l'ét. du P. L. perm. *Th. Montpellier*, 1909-10.
- FERRY (G.). — Bradycardie et tachycardie de cause traumat. psychiq. par dissociat. de l'antagonisme normal vago-symp. *R. méd. de l'Est*, 25 fév. 1922, pp. 97-100.
- FOY (G.). — Le P. L. *Progrès méd.*, 28 août-4 sept. 1909.
- FRÉDÉRICQ (H.). — Critiq. de l'emploi des épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle ds le dg. des brad. *A. C.*, sept. 1916, pp. 377-81.
- FRÉDÉRICQ (H.) et DESCAMPS (A.). — Le diagn. pathogén. des bradyc. et les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle. *Arch. internat. de Physiol.*, mars 1921.
- GAILHARD. — Sur la brad. ds les oreillons. *Th. Montpellier*, 1877.
- GALLAVARDIN (L.). — Rythme cardiaq. et Cheyne-Stokes. Pseudo-brad. hyperpnéiq. par rythme couplé. *A. C.*, avril 1911, pp. 210-12.
- Trois cas de Stokes-Adams avec block total au cours de cardiop. div. et notamm. d'une lés. aortiq. rhumat. chez 1 h. de 32 ans. *Lyon méd.*, 17 déc. 1911.
 - De la réalité des extra-syst. ventricul. rétrogrades et de leur associat. avec des extra-syst. interpolées au cours d'une brad. totale. *A. C.*, oct. 1913, pp. 623-32.
 - Pausas ventricul. et accid. vertigineux ds la mal. de Stokes-A. *Lyon méd.*, 4 janv. 1914.
 - Phases frustes de la mal. de St.-A. sans brad. ni trouble de la conductibilité avec simple altérat. du complexe ventricul. électriq. *VI^e Congr. internat. d'électrologie*, Lyon, juill. 1914.
 - Extra-syst. auricul. à paroxysmes tachycardiq. *A. C.*, nov. 1922, pp. 774-777.
 - Arythmies par tr. de la conductibilité et S. de Stokes-Adams d'après 50 obs. *J. méd. Lyon*, 20 sept. 1922.
 - GALLARD et VEIL. — De l'utilité des tracés électriq. dans le diagn.

- des formes frustes du S. de Stokes-Adams. *So. méd. hôp. Lyon*, 12 déc. 1922.
- GAILLAVARDIN (L.) et PALLASSE. — Brad. avec block partiel au cours d'une crise de rhumat. art. aigu. *A. C.*, mai 1914, pp. 310-12.
- et DUMAS (A.). — Block sino-auricul. 2 = 1 dans une bradycardie régulière à 32. *Arch. cœur*, fév. 1920, pp. 63-65.
- et GRAVIER. — Bradycardie nodal. permanente. Et. du rythme atrio-ventricul. *Archiv. des mal. du cœur*, fév. 21, p. 71-82.
- GALLEMAERTS (V.). — Dissociat. auriculo-vent. provoquée par l'orthostatisme (bradycardie orthostatique). *A. C.*, mai 1923, pp. 332-343.
- Notice cliniq. et thérap. de l'intoxicat. par les gaz (ministère de la Guerre 1918).
- GERHARDT. — Contrib. clin. et anat. à l'ét. de la mal. de S.-A. et de la brad. vagale. *Deut. Arch. f. Klin. méd.*, CVI, 56.
- GETTEN (L.). — Et. du s. de S.-A. *Th.*, 1913, 139 p.
- GOSSAGE (A.). — Heart-block complet. *Quarterly J. of méd.*, oct. 1908.
- GOUGET. — La brad. de fatigue. *Ac. méd.*, 28 déc. 1915.
- GUICHARD. — Pathogénie du P. L. perm.; rôle du f. de His. *Prov. méd.*, 13 juin 1908.
- HECHT. — Herz-block fonctionnel et H. b. organiq. *Zeit. f. Kinderheilk.* 12, t. IV, n° 6, p. 346.
- HEITZ et POULIOT. — S. de S.-A. *Congr. avancem. des Sc.* Reims, 1907.
- HEUVEL (G.-C. VAN DEN). — La mal. de S.-A. et 1 cas de blocage congénit. *Dissert. doct. d'Univ. de Groningue*, 1908.
- HOLST PETER (F.) et MOURAD KROHN (J.-H.) (Christiania). — Contrib. à l'ét. de la fonct. du f. auriculo-ventricul. *Quart. J. of méd.*, juill. 1911, *A. C.*, 1911, p. 787.
- JOSUÉ (O.). — Des crises épilep. et syncopales ds le P. L. perm. par dissociat. auriculo-ventricul. *So. méd. hôp.*, 21 juill. 1911, p. 135.
- Un cas de mal. de Stokes-Adams : lés. du fais. auriculo-ventricul. *Ac. de méd.*, 6 juin 1922.
- et BELLOIR. — Contrib. à l'ét. du ralentiss. digitaliq. du pouls. *So. biol.*, 13 juin 1913, p. 1218.
- et BELLOIR. — Les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle de les brad. *Paris méd.*, 4 août 1917, n° 31, p. 93.
- et GODLEWSKI (H.). — Bigéminie cardiaq. avec dissociat. auriculo-ventricul. d'orig. digitaliq. *So. méd. hôp.*, 27 déc. 1912, p. 887.
- et GODLEWSKI (H.). — Un cas de dissociat. auriculo-ventricul. complète : influence des exercices muscul., *id.*, 2 mai 1913, p. 920.
- JUIF (M.). — Contrib. à l'ét. du P. L. perm. d'orig. congénit. et hérédit. *Th.*, 1912, n° 260, 122 p.
- KOCH (WALTER). — Sur l'anat. path. des tr. du rythme cardiaq. *Berlin. Klin. Woch.*, 1911, p. 1108.
- KRUMBHAAR (E.-B.). — Le blocage cardiaq. transit. et électro-cardiographiq. *Arch. of internat. Méd.*, 15 mai 1917.
- LANG (G.-F.). — De la pathol. du fais. de His. *Quest. (russe) de méd. scientifq.*, n° 1, 1914, *R. N.*, juill. 1914, p. 83.
- LASLETT. — Pathogénie du S. de S.-A. *Quarterly J. of méd.*, juill. 1909, *P. M.*, juill. 1910, p. 547.
- Deux cas de brad. paroxystiq. (totale). *Quarterly J. of méd.*, janv. 1912, p. 265-73. *A. C.*, juin 1913, p. 418.
- Brad. avec ictère. *Brit. med. J.*, 15 avril 1916, *A. C.*, déc. 1916, p. 554.

- LAUBRY (CH.) et MOUGEOT (A.). — La bradycardie totale myogène. *So. méd. hôp.*, 26 mars 1920, pp. 436-41.
- et ESMEIN. — Brad. perm. avec dissociat. auriculo-ventricul. totale et automatisme ventricul. à rythme relativem. fréq. *So. méd. hôp.*, 31 mai 1918, pp. 550-553.
- ESMEIN et FOY. — Sur la brad. transit. isolée ou alternant avec la tachyc. paroxystiq. *Bull. méd.*, 18 déc. 1909, *R. N.*, 1910, p. 363.
- BLOCH (S.) et MEYER (JEAN). — Bradycardie par dissoc. auriculo-ventricul. complète d'orig. traumatiq. *So. méd. hôp.*, 21 oct. 1921, pp. 4363-72.
- et MOUGEOT (A.). — Bradysphygmie d'effort dans un cas de dissoc. auriculo-ventricul. complète. *So. méd. hôp.*, 17 mars 1922, pp. 479-482.
- et DOUMER. — Un cas de dissociat. auriculo-ventricul. complète « habituelle » par trouble de l'excitabilité. *A. C.*, f. 1923, pp. 98-107.
- LEA (E.). — Le S. de S.-A. *Lancet*, 1^{er} nov. 1913, *R. N.*, juin 1914, p. 407.
- LEAR (P.) et PARKINSON (J.). — L'adrénaline dans le S. d'Adams-Stokes. *Lancet*, 13 mai 1922.
- LIAN. — Du P. L. perm. par dissociat. et sans accid. nerv. à aucune période de son évolut. ; P. L. perm. solitaire. *Progrès méd.*, 11 nov. 1911, *A. C.*, avril 1912, p. 264.
- Du P. L. perm. congénit. *So. méd. hôp.*, 7 juin 1912, p. 799.
- et LYON-CAEN (L.). — Du P. L. ictériq. et de la brad. totale. *So. méd. hôp.*, 7 juill. 1911, p. 27.
- et LYON-CAEN (L.). — De la physiol. pathol. du P. L. ictériq. (brad. totale s'accélégrant par l'atropine). *A. C.*, janv. 1912, p. 115.
- et MARCORELLES. — La brad. de la coliq. de Pb. *P. M.*, 8 fév. 1913, p. 109.
- LOEPER. — Brad. ds les affect. intest. *Progr. méd.*, 28 juin 1913.
- LUTEMBACHER (R.). — Bradycardie orthostatiq. intermittence de conduct. du fais. de His. *Arch. cœur*, avril 1919, pp. 145-69.
- La bradycardie dans la f. typhoïde. *Pr. méd.*, 24 sept. 1921, p. 766.
- MACKENZIE (J.). — La brad. nodale. *Heart*, 1, n° 1, juill. 1909, pp. 23-42, *A. C.*, mars 1910, p. 179.
- MAISONS. — Les brad. *Gaz. des hôp.*, 25 fév. 1911.
- MARTINET. — Digitale et fais. de His. *P. M.*, 5 juill. 1911, p. 563.
- MARGAROT (S.). — Les troubles du rythme cardiaq. dans les oreillons. *Le Sud médical* (Marseille), 15 août 1919.
- MEYER (J. DE). — Note sur la bradycardie des convalescents. *Arch. mal. cœur*, juil. 1920, pp. 300-306.
- MEYER et OBERLING. — Myocardite tuberc. avec S. d'Adams-Stokes. *So. de méd. du Bas-Rhin*, 29 avr. 1922.
- MENETRIER et BRODIN. — Brad. d'orig. nerv. *So. méd. hôp.*, 1^{er} juill. 1910, p. 2.
- MESNAGER (P.). — Du P. L. perm. (S. de S.-A.). Et. clin. et pathog. *Th.*, 1907, 79 p.
- MINCKEBERG (J.-G.). — Contrib. à la pathol. du fais. de His et de l'insuff. cardiaq. *Berlin. Klin. Woch.*, 11 janv. 1909, *A. C.*, sept. 1910, p. 519.
- MOLLARD (J.), DUMAS (A.) et REBATTU (J.). — S. de S.-A. sans lés. du fais. de His et sans blocage complet ds 1 cas de périaortite avec médiastinite fibreuse ds la r. du plex. cardiaq. *A. C.*, mai 1911, pp. 298-301.
- NAGAYO. — Contrib. anat. path. au complexe sympt. d'A.-S. *Deut. Arch. f. Klin. méd.*, 1909.

- NAISH et KENNEDY (A.). — Heart-Block ds la cardite rhumat. aiguë. *Lancet*, 28 nov. 1914, A. C., nov. 1916, p. 494.
- NEWBURGH (L.-H.). — Un cas de blocage du cœur d'orig. pneumogastrique et ses relat. avec la vagotonie. *Lancet*, 8 avril 1911, A. C., nov. 1911, p. 716.
- NOŠAK et GETTER. — Contrib. à l'ét. de la brad. puerpérale. *Monat. Geb. u. Gynaek.*, A. C., mai 1911, p. 313.
- OPPENHEIMER (B.-S.) et WILLIAMS (H.-S.). — Heart block complet prolongé sans lés. du fais. de His. *Proceedings of the So. fur Exp. Biol. and med.*, 1913, X, pp. 86-7.
- PACE (D.). — Le tissu nodal supra-ventricul. (nœud de Tawara ou nœud du f. auricul. ventri. et nœud de Kath et Flack ou nœud du sinus). *Regia Accademia med. chir. di Napoli*, 30 avril 1911. *Policlin. s. prat.* 1911, f. 2, A. C., déc. 1911, p. 780.
- PAGANELLI. — Vagotropisme infect. par influenza avec S. aigu de S.-A. *Clin. méd. ital.*, 1914, A. C., juill. 1915, p. 213.
- PARVU (M.). — Sur un cas de fx pouls lent permanent. *Arch. cœur* juin, 1920, pp. 250-53.
- PEABODY (F.-W.). — Le Heart-block au cours des mal. infect. *Arch. of int. méd.*, V, p. 252, 1910, A. C., nov. 1910, p. 678.
- PELNAR. — Mal. de S.-A. *Sbornik Klinicky*. VIII, f. 6, 1907.
- PETZETAKIS. — De l'automatisme ventricul. provoqué par la compress. ocul. et l'atropine ds les brad. totales. *So. biol.*, 10 janv. 1914.
- L'épreuve paradoxale de l'atropine. Son act. ralentissante sur le rythme cardiaq. *So. méd. hôp.*, 27 mars 1914, p. 567.
 - Effet paradoxal de l'atropine. *So. biol.*, 28 mars 1914, p. 522.
 - La phase stimulatrice de l'atropine. Démonstrat. exp. et clq. de l'act. excitante de l'atropine sur les vagues. Extrasystoles, dissociat. sino-auricul. et auriculo-ventricul. provoquées par l'atropine. *P. méd.*, 4, déc. 1916, pp. 548-51.
- PHEAR (A. G.) et PARKINSON (J.). — L'adrénaline dans le S. de Stokes-Adams. *Lancet*, 13 mai 1922.
- PIERRET et DARTEVILLE. — Un cas de brad. typhiq. A. C., août 1911, pp. 500-502.
- — Les brad. typhiq. *Echo Med. du Nord*, 11 juin 1911.
- PLETNEW (D.). — Le S. de Morgagni. S.-A. *Ergeb. der inn. Méd. u. Kinderh.* 1908, an. A. C., fév. 1909, p. 85.
- La brad. *Fortschritte der méd.*, 1912, A. C., juin 1913, p. 423.
- PORTER. — Heart-block ds un cas de pneumonie. *Brit. méd. J.*, 18 avril 1914, A. C., nov. 1916, p. 495.
- PORTMANN et MOREAU. — Bradycardie et vertiges labyrinthiq. *So. de méd. et chir. Bordeaux*, 16 mars 1923.
- PUJOL. — Syndrome de Stokes-Adams par pseudo-bradycardie d'orig. extra-systolique. *Réun. d. chir. de la VIII^e armée*, P. M., 23 juil. 1917, p. 427.
- RAMOND (F.) et PETIT (A.). — Bradysphygmie sans bradycardie par rythme bigéminé extra-systolique. *So. méd. hôp.*, 1^{er} fév. 1918, pp. 111-113.
- RAIMAN (M^{lle} E.). — Contrib. à l'ét. des brad. infect. *Th. Montpellier*, 1912-13.
- RATHERY et LIAN. — Des brad. nerv. du P. L. perm., par dissociat. auriculo-ventricul. d'orig. nerv. *So. méd. hôp.*, 17 janv. 1913, pp. 105-127.
- — P. L. perm. par brad. totale., *id.*, pp. 81-127.

- RENAULT (J.), LIAN (C.) et MARTINGAY. — Et. graphiq. d'un cas de P. L. perm. par dissociat. auricul-ventricul. complète et avec accident. nerv. *So. méd. hôp.*, 7 juill. 1911, pp. 8-18.
- RÉNON (L.) et GÉRAUDEL (E.). — Techniq. d'examen. du f. de His. *Pr. méd.*, 24 sept. 13, pp. 777-79.
- GÉRAUDEL (E.) et THIBAUT. — S. d'A.-S. mortel sans lés. anat. du cœur ni du syst. nerv. *So. méd. hôp.*, 17 janv. 1913, pp. 56-72.
- RENZI (DE). — Un cas de mal de S.-A. *R. Accadèm. méd. chir. di Napoli*, janv.-fév. 1907, *R. N.*, 1907, p. 950.
- ROGER et BAUMEL. — Brad. au cours d'une f. paratyph. *So. des sc. méd. de Montpellier*, 1912, *A. C.*, sept. 1913, p. xv.
- BAUMEL et LAPEYRE. — S. de S.-A. *Gaz. des hôp.*, 10 oct. 1912.
- ROGER (H.). — S. neurol. et Fo. d'orig. nerv. du S. de Stokes-Adams. *Progrès méd.*, 26 août 1922, pp. 400-404.
- ROLLINAT. — Le syndrome d'Adams-Stokes mortel sans lés. anat. du cœur ni du syst. nerv. *Th. Bordeaux*, 1916.
- ROUTIER (DANIEL). — Et. clin. sur les dissociat. auriculo-ventricul. *Th.*, 1915.
- Diagn. des bradycardies. *Bull. méd.*, 5 mai 1920.
- ROUX (J.-C.). — La brad. ds les oreillons. *Th.*, 1913, 188 p., *A. C.*, juin 1914, p. 409.
- ROUX (CL.). — La bradycardie ourlienne, *Th.*, 1913.
- SCHOTT (E.). — L'excitat. mécaniq. contre les crises dans la mal. d'Adams-Stokes. *Münch. Med. Woch.*, 26 mars 20.
- SICARD (J.-A.) et ROGER (H.). — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec crises paroxystiq. de bradycardie syncopale; autopsie. *Ann. de méd.*, juil.-août 1917, n° 4. *A. C.*, mars 1918, p. 121.
- SIEVERS. — *Arch. gén. de méd.*, 2 janv. 1906, p. 51.
- SIGNORELLI et BUSCAINO. — Bradycardie et R. O. C. dans la dysenterie amibienne. *Rivis. di Patol. nerv. e. ment.*, nov. 1917, p. 487.
- SIMON et SCHMIDT. — Act. de l'atropine ds 1 cas de P. L. perm. *Bull. méd.*, 1906, n° 18.
- SNYERS. — Les lés. du f. de His ds la mal. de S.-A. *Congr. de méd.*, 1907. *C. R.*, p. 74, *P. M.*, 684.
- SOUQUES (A.) et ROUTIER (D.). — 3 cas de diss. auric. ventri. d'orig. neuro-muscul. *A. C.*, août 1913, pp. 497-517.
- STACKLER (A.). — Contrib. à l'ét. de la pathol. du pneumog. à propos d'un cas de compress. de ce n. avec P. L. perm., crises épilep. et syncopales. *R. de méd. de Paris*, 1882, pp. 404-423.
- STARLING (H.-J.). — Sur un cas de heart block d'origine pneumogastriq. *Heart*, VIII, n° 1, 1921.
- STOERK. — S. de S.-A. ds 1 cas de gomme du cœur ayant détruit le f. de His. *Pr. méd.*, 1907, p. 470.
- SURMONT (A.). — Mort subite par S. de Stokes-Adams dans la convalesc. de la f. typhoïde. *Echo méd. du N.*, 9 juill. 1921.
- TAYLOR. — Un cas de « Heart-block » dû à une auto-intoxicat. d'orig. digest., *Sem. méd.*, 1908, p. 391.
- THAYER. — S. de S.-A. avec un allongem. remarquable du temps de conduct. *Ass. of Amer. Physicians*, mai 1915, *A. C.*, janv. 1916, p. 38.
- Brad. perm. portant à la fois sur les oreillettes et les ventricules. *Arch. of intern. méd.*, janv. 1916, *A. C.*, févr. 1917, p. 94.
- TOURNADE (A.) et GIRAUD (G.). — Double modalité de la dissociat. auriculo-

- ventricul. obtenue par l'excitat. du vague. Essai d'interprétat. *So. Biol.*, 14 fév. 1920, p. 143.
- TRIBOULET et CLARET. — P. L. perm. modifié par une infect. aiguë. *So. méd. hôp.*, 17 mars 1905.
- VAQUEZ, CLERC et ESMEIN. — Et. physiol. d'un cas de P. L. perm. à l'aide des divers procédés d'inscript, *So. méd. hôp.*, 17 déc. 1909, p. 802
- VIGOUROUX et CHARPENTIER. — Autopsie d'un cas de P. L. perm. *So. anat.*, oct. 1907, p. 643.
- VINCENT (H.). — Sur un S. part. caractérisé par la brad. clinostat. l'hypotens. art. et l'acrocyanose. *Paris méd.*, 25 mai 1918, pp. 401-02.
- WARDROP GRIFFITH. — Et. clin. de 3 cas de heart block. *Brit. med. J.*, 28 mai 1921.
- WERTHEIMER et BOULET (L.). — Dissociat. auriculo-ventricul. provoquée ou interrompue à volonté. *J. de physiol. et pathol. gén.*, t. XIX, n° 4.
- — Provocat. ou interrupt. à volonté de la dissocia. auriculo-ventriculaire. *Congr. Physiol. Pr. méd.*, 14 août 1920, p. 560.

63° Réflexe oculo-cardiaque.

- ACHARD et BINET. — Les réflexes provoqués par la compress. ocul. : r. oculo-respirat., o.-circulat. et o.-moteur. *So. biol.*, 23 févr. 1918, p. 158.
- AMADEO (S.-B.). — Le r. o.-cardiaq. *Prensa med. Argentina*, 1917, n°s 29-31, A. C., mars 1918, p. 115.
- ANDRIANI. — Le r. O.-C. ds l'épilepsie. *Giorn. di Psi. clin.*, IV, 1915-16.
- AMOR MURRAY. — Le r. O.-C. ds la syphilis du syst. nerv. central. *J. of Amer. med. Ass.*, 24 mars 1917.
- ARSOLLIER (J.-P.-A.). — Et. des souffles cardiaq. pend. la compress. ocul. (méth. de dg. de P.-E. Weill). *Th. Bordeaux*, mai 1919.
- AUBINEAU. — Inject. sous-conjonctivales et R. O. C. *Ann. d'oculistiq.*, sept. 1918.
- AVIRAGNET, DORLENCOURT et BOUTTIER. — Le réflexe oculo-cardiaq. au cours de l'intoxicat. diphtériq. *So. Biol.*, 9 mai 1914, p. 771.
- BALARD. — De la product. de l'arrêt du cœur sous l'influence du R. O. C. Dangers de l'emploi inconsidéré de ce réflexe. *Gaz. hebdl. sc. méd. Bordeaux*, 22 juin 1919.
- BARRÉ (J.-A.). — L'oculo-compresseur « à ressorts ». *Congr. des alién. et neur.*, Luxembourg, 1921.
- et CRUSEM (L.). — Nouv. recherches sur le R. O.-C. normal. *Congr. des alién. et neur.*, Luxembourg, 1921.
- — Nouv. rech. sur le R. O. C. normal. *Ann. de méd.*, 1921, n° 4.
- — Le R. O.-C. à l'état N. et dans qq. affect. du syst. nerv. *So. de méd. du Bas-Rhin*, 23 déc. 1922.
- — Remarq. critiq. sur le R. O.-C. Nouv. rech. sur le R. O.-C. *Congr. des alién. aout. 1920. Strasbourg. Congr. des alién. août. 1921. Luxembourg. Ann. de méd.*, X n° 4, oct. 1921.
- — Le R. O.-C. dans les affect. du trijumeau. R. O.-C. du côté malade et R. O.-C. du côté sain. *So. neurol.*, 9 nov. 1922.
- — Le R. O.-C. dans les affect. du trijumeau. R. O.-C. du côté malade et R. O.-C. du côté sain. *So. neurol.*, 9 nov. 1922.
- BEHLI. — R. O. C. N. du cœur. *Arch. cœur*, juil. 16, p. ix.
- BÉNARD (R.). — Le R. O.-C. dans les oreillons. *So. méd. hôp.*, 11 mai 1923, pp. 708-713.

- BINET (L.). — Les applicat. pratiq. de la compress. ocul. *P. méd.*, 21 août 1919, p. 462-3.
- BLANG (J.). — Névroses et opothér. La dysthyroïdie, facteur de névroses. Le r. O.-C. régulateur de l'opoth. thy. *Progr. méd.*, 24 mars 1917, *R. N.*, juin 1917, p. 478.
- BOUTTIER (H.). — A propos du R. O. C. et oculo-vaso-dilatateur ds l'encéphalite épidémiq. *So. neurol.*, 1^{er} juil. 1920. *R. N.*, 1920, juil., n° 7, p. 753.
- CAILLODS (G.) et CORNIL (L.). — Variat. de l'ombre cardiaq. à la radios. durant la compress. ocul., la dilat. du ventricule g. *So. biol.*, 9 mars 1918, p. 228.
- CANTELLI (O.). — Le r. O.-C. paradoxal. *Riforma med.*, 5 mars 1917, n° 18, *A. C.*, mars 1918, p. 115. *P. M.*, 10 juin 1918, p. 300.
- CANTONNET (A.). — Le R. O.-C. par inject. conjonctivales. *J. des praticiens*, 20 janv. 1923.
- COLLET et PETZETAKIS. — Le r. O.-C. ds les lés. traumat. des pneumog. *So. biol.*, 16 déc. 1916, p. 1147.
- CORNIL (L.) et CAILLODS (G.). — Et. comparée des r. O.-C. modérateur et O.-C. dilatateur. *So. biol.*, 27 avril 1918, p. 399.
- DAGNINI (G.). — Intorno ad un riflesso provocato in alcuni emiplegici collo stimolo della cornea e colla pressione sub bulbo oculare. *Bull. delle Sc. méd. Bologne*, 17 juin 1908, p. 350, LXXIX, vol. VIII.
- DANIELOPOLU. — Influence du vague sur l'alternance ; compress. ocul. et excitat. du vague au cou. *So. méd. hôp. Bucarest*, 18 fév. 1920.
- Lés. latentes des branches du faisceau auriculo-ventricul. *Congr. de physiol. Pr. méd.* 14 août 1920, p. 560.
- DANIELOPOLU et DANULESCU. — Extra-syst. provoquées par la compress. ocul. *So. biol.*, Bucarest, 18 mars 1915, p. 220.
- — *Id.*, au cours de la fibrillat. auricul., *id.*, p. 218.
- — *Id.*, ap. inject. d'adrénaline, *id.*, 24 juin 1915, p. 476.
- — Résultats de la compress. ocul. sur le rythme tachy-cardiq., act. de l'atropine, *id.*, p. 477.
- — Extra-syst. provoquées par la compress. ocul. de la brad. nerv., *id.*, 9 juin 1916, p. 879.
- CARNIOL et ASLAN. — Réflexe oculo-vascul. *So. méd. hôp.*, 9 mars 1923, pp. 386-392.
- et RADOVICI. — Phénom. cardiaq. vascul., respirat. et pupill. provoqués par la compress. du testicule chez l'h. *So. méd. hôp.*, 9 mars 1923, pp. 382-386.
- — et CARNIOL. — R. cutané-viscéraux et viscéro-moteurs de la vessie et du grs intest. *So. de biol. Roumanie*, déc.-janv. 1922. *C. R.*, 1922, n° 11, p. 634.
- — — R. O. viscéral et oculo-toniq., R. O. viscéro-moteur. *So. biol. Roumaine*, déc.-janv. 1922. *C. R.*, 1922, n° 11, p. 637.
- DELAVAL (P.). — Et. exp. des modificat. circul. et resp. lors de la compress. ocul. *So. biol.*, 4 avril 1914, p. 555.
- Et. exp. des effets de la compress. ocul. après l'administrat. de morphine, de CHCl₃, d'atropine, de pilocarpine et d'adrénaline. *So. Biol.*, 25 avril 1914, p. 631.
- Phénomènes extrasystol. produits par la compression oculaire chez le chien intoxiqué par le chlorure de baryum. *So. Biol.*, 2 mai 1914, p. 719.

- DORLENCOURT. — Le r. O.-C. au cours des états de choc. *Réun. méd. de la IV^e armée*, 12 oct. 1917, *R. N.*, avril 1918, p. 127.
- DUFOURT (H.) et LEGRAS. — R. O.-C. provoquant l'arrêt du cœur, l'automatisme ventricul. et la dissociat. auriculo-ventricul. S. hypo-ovarien et hyperthyr. Crises épilept. *So. méd. hôp.*, 24 avril 1914, pp. 686-699.
- DUPÉRIÉ. — R. O.-C. et plaies de poitrine. *Réun. méd. chir. de la IV^e armée*, 8 janv. 1916, *R. N.*, avril-mai 1916, p. 689. *A. C.*, août 1916, p. 365.
- FÉLIX (J.). — L'état du r. O.-C. ds la syphilis. *Ann. de dermat.*, janv. 1917.
- FÉLIX (JEAN). — Note sur l'état du R. O. C. dans la syphilis. *Ann. de dermat.*, janv. 1917, p. 374.
- FERRALIS (G.-V.) et PEZZI (C.). — R. O.-C. et extrasystoles. *A. C.*, janv. 1916, pp. 1-13.
- FREDERICQ (HENRI). — Le R. O. C. *Arch. méd. belges*, janv. 1918. *A. C.*, nov. 1918, p. 523.
- FUMAROLA (G.) et MINGAZZINI (E.). — Contrib. clin. et exp. à l'ét. du R. O. C. *Policlinico (sez. med.)*, oct. 1917, f. 10, pp. 404-49.
- GALLAVARDIN, DUFOURT et PETZETAKIS. — Automatisme ventricul. intermitt. spontané ou provoqué par la compress. ocul. et l'inject. d'atropine ds les brad. totales. *A. C.*, janv. 1914, p. 19.
- GAUTRELET. — Le r. O.-C. chez les blessés de guerre. *P. M.*, 2 août 1917, p. 443.
- GARNIER (M.) et LÉVI-FRANCKEL (G.). — Le r. oculo-cardiaq. dans la grossesse. *So. Biol.*, 25 avril 1914, p. 645.
- — Modificat. du R. O.-C. sous l'influence de la gestat. le S. sympathicotoniq. de la grossesse. *So. méd. hôp.*, 24 juill. 1914, pp. 252-259.
- GARRELON (L.) et SANTENOISE. — Rapp. entre la résistance aux poisons et la modificat. du R. O.-C. *Ac. sc.*, 19 mars 1923.
- — et THUILLANT. — Parallélisme entre la sensibilité au R. O.-C. et la sensibilité aux act. toxiq. *Ac. sc.*, 11 déc. 1922.
- GIRAUD (R.). — Le R. O. C. chez les épileptiq. *Th. Lyon*, 1916.
- GORRITI (F.). — Le R. O. C. chez les aliénés. *Revista dermatol.*, n° spécial en hommage à B. Sommer. Buenos-Aires, 1916.
- Le r. O.-C. chez 721 sujets atteints d'affect. ment. *Semana med.*, 1916, n° 52.
- GOTELING VINNIS (E.-W.). — Recherches comparatives sur l'act. du vague suiv. qu'on l'excite par la press. au cou ou par la compress. des globes ocul. *Geneeskundige Bladen*, 22^e série, n° 2, 1920.
- GUILLAIN et DUBOIS (J.). — L'abolit. et l'invers. du r. O.-C. ds les par. pseudo-bulbaires. *So. méd. hôp.*, 27 mars 1914, pp. 584-85.
- GUILLAUME (A.-C.). — Les R. O. C. et les r.-vago-symp. Que peut-on attendre d'eux en cliq? *Pr. méd.*, 21 août 1920, pp. 574-577.
- Rech. sur les r. sensitivo-organiq. et le R. O.-C. en part. *Congr. de méd.*, Paris, oct. 1922.
- GUYOT et JEANNENEY. — Le R. O. C. en chirurgie. *J. de méd. de Bordeaux*, 25 nov. 1920.
- HOULIÉ. — Réflexe oculo-cardiaq. *So. méd. Paris*, 10 avril 1914, pp. 313-14.
- JENNY (E.). — Le R. O. C. chez les enfants. *Arch. fur Kinderhellkund*, 31 août 1920.
- JENNY. — Les effets de la compress. ocul. sur le mécanisme cardiaq. *Zeitsch. f. d. ges. exp. Méd.*, XXV, 1^{er}-2 oct. 1921.

- LAUBRY et HARVIER. — Les modificat. des bruits cardiaq. sous l'influence de la compress. ocul. ds les lés. organiq. du cœur. *P. M.*, 23 oct. 1916, pp. 469-71.
- — Sur qq. particularités du r. O.-C. et notamm. sa variabilité chez cert. sujets. *A. C.*, mai 1917, pp. 209-227.
- LAFITE-DUPONT (A.). — Réflexe auriculo-cardiaq. et auriculo-vaso-moteur. *So. Biol. Bordeaux*, 21 avril 1914, p. 731.
- LAGRAVE. — R. O. C. chez les shockés et les comateux ; ses modificat. pend. la chloroformisat. *Th. Bordeaux*, juil. 1919.
- LAVAL (F.) et GIROU (J.). — Invers. du R. O. C., signe de compress. cérébrale. *Gaz. hóp.*, 19 juil. 1919, p. 668.
- LEGRAND et CHUFFART. — Compresseur pour la mesure du R. O.-C. *Écho méd. du N.*, 2 décembre 1922.
- LEGRAND (R.) et ISBECQUE (G.). — R. O.-C. et réflexe oculo-convergent. *Réun. méd. chir. des hóp.*, Lille, 16 janv. 1922.
- LEVINE (S.-A.) (Boston). — Le r. O.-C. *Arch. of internat. méd.*, 15 mai 1915, p. 758-85, an. *P. M.*, 30 sept. 1915, p. 382. *A. C.*, janv. 1916, p. 34.
- LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Considérat. sur les modificat. des réflexes produites par la compress. ocul. chez cert. épilé. *So. méd. hóp.*, 20 mars 1914, pp. 510-14.
- — — Glycosurie, albuminurie et polyurie provoquées par la compress. ocul., *id.*, pp. 515-16.
- — — Le r. O.-C. chez les sujets atteints de divers tremblem., *id.*, 27 mars 1914, pp. 593-99 et *Lyon méd.*, 5 avril, p. 786.
- — — R. O.-C. et mal. de Parkinson. *So. méd. hóp.*, 27 mars 1914, pp. 599-605.
- LOEPER (M.). — Le r. O.-C. ds les grands trauma. nerv. *Progr. méd.*, n° 40, nov. 1915, p. 493, *R. N.*, déc. 1915, p. 982. et *A. C.*, mai 1916, p. 211.
- LOEPER (M.) et MOUGEOT. — Le r. O.-C. dans le diagnostic des névroses gastriq. *So. méd. hóp.*, 25 avril 1913, pp. 865-78.
- — Absence fréq. du r. O.-C. ds le tabes, *id.*, 26 déc. 1913, pp. 942-50.
- — R. O.-C. ds le diagnostic des bradycardies. *So. biol.*, 24 janv. 1914, p. 104.
- — Un syndrome syphilitiq. : aortite et abolit. du r. O.-C. *Progrès méd.*, 30 mai 1914, p. 261, *R. N.*, mars 1916, p. 357.
- et WABRAM. — Abolit. fréq. du r. O.-C. chez les syphilitiq. *So. méd. hóp.*, 13 mars 1914, p. 506.
- et WEILL (M^{lle}). — Act. favorable de la compress. ocul. sur cert. manifestat. nerv. et en part. sur le hoquet. *So. méd. hóp.*, 3 avril 1914, pp. 631-32.
- LITVAK. — Le R. O. C. dans l'encéphalite léthargiq. *So. Neurol.*, 5 fév. 1920, *R. N.*, n° 2, p. 195.
- LOUGE (H.). — Nouv. moyen d'interroger le symp., le R. palato-cardiaq. *Marseille méd.*, 1^{or} janv. 1922, p. 17.
- MAGITOT et BAILLIART. — Le R. O. C. et les modificat. de la T. A. *So. Biol.*, 15 mai 1920, p. 734.
- — Le R. O.-C. et les variat. de la tension oculaire, *Ann. d'oculistiq.*, juillet 1920.
- MARAÑON (G.). — Le R. O. C. dans l'hyperthyroïdisme. *Boletín de la So. de Biol.*, janv.-juin 1916, n° 33, p. 99.
- MARCADE. — Contrib. à l'ét. des dangers du R. O. C. *Th. Bordeaux*, 1919.

- MARGAROT (J.). — Le R. O.-C. dans les oreillons. *Progrès méd.*, 12 juill. 1919, pp. 272-273.
- MELIZ ALZENA (J.). — Le R. O.-C. chez les enf. sains. *Rev. Esp. de Med. y Cir.*, sept. 1921.
- MILIAN. — Du ralentiss. du pouls radial au cours de la compress. ocul. ds la mal. de Basedow. *So. méd. hôp.*, 25 avril 1913, pp. 878-81.
- MINERBI (C.). — Un nouv. réflexe viscéral : r. oculo-myocarditoniq. *Le malattre del Cuore*, III, n° 8, sept. 1919, p. 261.
- MOUGEOT. — Le R. O.-C. ds l'alternance ventricul. *So. biol.*, 28 mars 1914, p. 541.
- Le R. O.-C. en cliniq. *Arch. de méd. exp.*, oct. 1916, p. 328.
 - Le R. O.-C. ds les brad. avec considérat. sur un syndrome consécutif à la compress. encéphaliqu. *Progrès méd.*, 28 juill. 1917, p. 249, *R. N.*, 1918, p. 127.
 - Le réflexe oculo-cardiaq, recherche, valeur sémiologiq. ; diduct. thérapeutiq. ésérine vaso-excitatrice et atropine vaso-paralytiq. *So. méd. Paris*, 28 mars 1914, pp. 277-287.
 - Obs. du R. O. C. dans l'hérédo-syphilis même compliquée d'aortite. *Ann. de dermat.*, mai 1919, p. 157.
 - Tachycardie paradoxale des hypertendus et réflexe oculo-cardiaq. *Progr. méd.*, 1920, XII, 13.
 - et DUVERGER. — Brad. et R. O.-C. ds les trauma. ocul., craniens encéphaliqu. *P. M.*, 27 déc. 1917, pp. 730-32.
 - et COLOMBE. — Le R. O.-C. dans les pleurésies. *Ann. de méd.*, sept. 1918, p. 345.
- MUNIER (A.). — Accès convulsif à type comitial déclenché par la recherche du R. O.-C. chez un jeune soldat n'ayant jamais eu de crise. *R. méd. de l'Est*, 1^{er} juill. 21.
- De l'importance de la recherche du R. O.-C. chez les aviateurs. *R. méd. de l'Est*, 15 fév. 1922, p. 118-123.
- MURRAY AUER (E.). — Le R. O. C. dans la syphilis du syst. nerv. central. *J. of Amer. med. Ass.*, 24 mars 1917.
- NOCCARATI (S.). — Le R. O.-C., son emploi en méd. et psychoiat. *Arch. Neurol. et psychiat.*, 1921, t. V, pp. 40-57.
- OELSNITZ (M. D') et CORNIL (L.). — Et. des variat. oscillométriq. et oscillographiq. au cours de la compress. ocul. *So. Biol.*, 7 déc. 1918, p. 1131.
- ORLANDI (NOEL). — Sur la valeur clin. du r. O.-C. *Riforma med.*, XXXI, n°s 9, 10 et 11, pp. 232, 260 et 288, 27 févr. 6 et 13 mars 1915, *R. N.*, avril-mai 1917, 184.
- OPPENHEIM. — Le pouls, la T. A. et le R. O.-C. ds les suites éloignées des trauma. crâniens. *Progrès méd.*, 19 fév. 1917, p. 54. *R. N.*, juin 1917, p. 348 et *A. C.*, juin 1917, p. 293.
- PAPILIAN (V.) et CRUCEANU (H.). — Rech. exp. sur le réflexe oculo-respirat. et O.-C. *So. roum. de biol. C. R.*, 1923, n° 12, p. 933.
- PARISOT, RICHARD et SIMONIN. — Le R. O.-C. dans l'hyperthyr. et l'hypothy. exp. chez le lapin. *So. biol. Nancy*, 14 mars 1922. *C. R.*, n° 11, p. 593.
- PETERSEN (V.-C.-E.). — Le R. O.-C. *Hospitalstidende*, 28 fév. 1917, *A. C.*, mars 1918, p. 115.
- PETZETAKIS. — L'épreuve de l'atropine, du nitrite d'amyle et de la compress. ocul. ds les brad. totales. *So. biol.*, 27 déc. 1913, p. 677.
- De l'automatisme ventricul. provoq. par la compress. ocul. et l'atropine ds les brad. totales. *So. biol.*, 10 janv. 1914, p. 15.

- PETZETAKIS — Abolit. du R. O.-C. par l'atropine, son exagérat. par la pilocarpine ; sapersistance pend. l'épreuve du nitrite d'amyle. *So. biol.*, 14 fév. 1914, p. 247.
- L'épreuve de la compress. ocul., du nitrite d'amyle et de l'atropine ds le diagnostic des brad. totales d'orig. nerv. *Pr. méd.*, 28 fév. 1914, p. 161.
- Le R. O.-C. à l'état normal. *So. biol.*, 21 mars 1914.
- R. O.-C. et dissociat. auriculo-ventricul. *So. biol.*, 14 mars 1914, p. 409.
- Le R. O.-C. chez les sujets normaux non bradycardiq. *So. méd. hôp.*, 27 mars 1914, p. 562.
- Automatisation ventricul. intermitt. provoqué à l'état norm. Man. de e mettre en évidence : compress. ocul. et atropine. *So. méd. hôp.*, 24 avril 1914, pp. 727-39.
- Block auriculo-ventr. provoq. par la compr. ocul. *So. méd. hôp.*, 24 avril 1914, pp. 739-45.
- R. O-respirat. et R. O-vaso-moteur à l'état norm. *So. méd. hôp.*, 1^{er} mai 1914, pp. 816-22.
- Dissociat. sino-auriculo-ventr. extra-syst. et fibrillat. auricul. provoq. par la compress. ocul. Act. favorisante de l'atropine. *A. C.*, nov. 1916, pp. 476-87. Bibli.
- Eff. réflexes de la compress. ocul. à l'état norm. R. O.-C. ; O-resp. ; O-vaso-moteur. *J. de physiol. et path. gén.*, déc. 1915, publié en nov. 1916, n° 6.
- Le R. O.-C. ds le S. hypothy. (son exagérat., ses modificat. sous l'influence du tr. thy. Cas d'arrêt syncopal du cœur à la suite de la compress. ocul. *P. M.*, 8 janv. 1917, pp. 12-14.
- Eff. réflexes de la compress. ocul. à l'état N. R. O. C., O. respirat., O. V. M. Dissociat. auriculo.-V. et automatisme ventricul. intermitt. provoqué par la compress. ocul. ou l'atropine. *J. de physiol. et pathogén.*, déc. 1915, pp. 1027-48.
- PICOT. — Le R. O.-C. dans les lés. traumat. incomplètes du pneumogastriq. *P. M.*, 10 avril 1919, pp. 191-92.
- PIMENTO BUENO. — Le r. bregmocardiaq. *Brazil. med.*, 4 fév. 1922.
- PRÉVEL. — Le R. abdomino-cardiaq. (essai sur l'un des facteurs de l'accélérat. cardiaq. orthostat. *Paris méd.*, 17 fév. 1917, p. 138, *A. C.*, juin 1917, p. 294.
- PRENTOUT (R.). — Contribut. à l'ét. du R. O.-C. dans les mal. du syst. nerv. *Th.* 1920, n° 151, 52 p.
- ROGER (H.). — Les réflexes pnéo-pnéiq. et pnéo-cardiaq. *Pr. méd.*, 5 fév. 1917, pp. 73-75.
- ROSSI (DE). — Le signe de Livierato dans l'insuff. myocardiq. (réflexe abdomino-cardiaq.). *Le mal. del cuore*, mars 1917, *A. C.*, août 1918, p. 379.
- ROUBINOVITCH. — Compresseur ocul. pour la recherche du R. O.-C. *Ac. sc.*, 31 juill. 1916, *P. M.*, 10 août 1916, p. 358.
- ROUBINOVITCH (J.). — Présentat. d'un oculo-compresseur manométriq. *So. Biol.*, 25 juin 1920, p. 963.
- et REYNAULD DE LA SOUDIÈRE. — Le R. O.-C. ds les hémiplegies et diplégies cérébr. *So. biol.*, 15 mai 1914, p. 909.
- ROUBINOVITCH, LAUZIER et LAURENT. — Les altérat. du cycle manométriq. du R. O.-C. dans le tabes et le P. G. *Congr. de Strasbourg*, 28 août 1920, *Encéph.*, fév. 1921, pp. 73-77.

- ROUBINOVITCH et TIDERMAND-JOHANESSEN. — Le R. O.-C. et la T. A. dans l'hydrocéphalie. *Ac. de méd.*, 22 mars 1921.
- RUBINO (C.). — Un réflexe vertébro-oculo-cardiaq. *Malattie del cuore*, 28 fév. 1923.
- RUGGERI (E.). — Les modificat. du pouls sous l'influence de l'oculo-convergence prolongée (un nouv. réflexe oculo-cardiaq. *Le Reforma med.*, 6 nov. 1920.
- SABRAZÈS (J.) et MASSIAS. — Ponct. ventricul. ramenant à la normale le R. O.-C. inversé dans 1 cas de pyocéphalie méningococciq. *Gaz. hab. de sc. méd. Bordeaux*, 14 mars 1920.
- SAINTON (P.). — Le R. O.-C. ds le S. de Basedow. *Bull. méd.*, 30 juill. 1913, pp. 701-702. *A. C.*, juill. 1914, p. 474.
- Le R. O.-C. *Paris méd.*, 4 juill. 1914, *A. C.*, mai 1916, p. 210.
- Le R. O.-C. et les tr. subjectifs des trépanés. *Ac. méd.*, 26 déc. 1916, p. 583, an. *R. N.*, juin 1917, p. 347 et *A. C.*, juin 1917, p. 293.
- SAINTON et CLÉMENT HURIEZ. — Le R. O.-C. ds la méningite cérébro-spin. *So. hôp.*, 2 juill. 1915, pp. 561-62.
- SÉZARY (A.). — Ictus bronchiq. et R. O.-C. *So. méd. hôp.*, 13 avril 1923, pp. 531-533.
- SICARD et PARAF. — R. O.-C. après radicotomie gassérienne. *So. méd. hôp.*, 10 déc. 1920, pp. 1506-1507.
- SIREDEY. — C. R. de 1914. *So. méd. hôp.*, déc. 1914, p. 471.
- STOCKER (A.). — Le R. O.-C. dans la pellagre. *Spitalul*, 1919, n° 7.
- THIBIERGE (G.) et BOUTELIER. — Contrib. à l'ét. du R. O.-C. dans la sy. *Congr. XIV^e de méd. Bruxelles*, mai, 20. *C. R.*, t. II, p. 184-185. *P. M.*, 5 juin 1920, p. 366.
- TRUELLE et BOUDERLIQUE (M^{lle}). — Le R. O.-C. ds la D. P. des jeunes gens. *So. méd. psych.*, avril 1916, *ann. méd. psych.*, juill. 1916, pp. 389-98.
- VALOTÈRE (A.). — Le R. O.-C. chez les trépanés. *Th. Montpellier*, 1917, n° 3, *R. N.*, juin 1917, p. 349.
- VERNET et PETZETAKIS. — Le R. O.-C. *Gaz. des hôp.*, 2 mai 1914.
- VILLARET (M.), SAINT-GIRONS (FR.) et GRELLETY BOSVEL. — R. O.-C. et tens. veineuse. *So. de biol.*, 13, mai 1922, p. 1007.
- VOISIN (R.) et BENHAMOU. — De la valeur thérapeutiq. du R. O. C. *Paris méd.*, 8 mars 1919, pp. 210-11.
- WEIL (P.-EMILE). — Nouv. procédé de diag. des souffles cardiaq. fonctionnels. *So. méd. hôp.*, 24 mars 1916, pp. 438-39.
- L'auscultat. du cœur pend. la compress. ocul. *So. méd. hôp.*, 24 nov. 1916, pp. 1953-59.
- et PHILIPPE. — Réflexe vaso-cardiaq. *So. méd. hôp.*, 28 juil. 1916, pp. 1378-81.
- YGEA. — Le R. O.-C. et l'import. de son ét. ds la path. gastriq. *La Clin. castellana*, nov. 1914.

64^e Arythmies.

- ARRILLLAYA, WALDORP et GUGLIEMETTI. — Le sulf. de quinidine dans le Tr. des arythmies. *Prensa med. Argentina* (Buenos-Aires), VIII, 1922.
- AVIRAGNET et LUTEMBACHER. — Le cœur dans la dipht. III. Un cas d'arythmie complexe, extrasystoliq. avec tachycardie paroxystiq. et tr. de conductibilité. *Arch. cœur*, mai 1920, pp. 157-206.

- BARD. — Divers types d'A. cardiaq. observés en cliniq. *S. méd.*, 3 fév. 1909.
- BENJAMIN et KAPFF (V.). — Tr. de l'arythmie perpétuelle par la quinine. *Deut. med. Woch.*, 6 janv. 1921.
- BLACHER (WOLDEMAR). — Bruit de galop et extra systoles au cours de la myocardite diphtériq. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXIX, f. 2, 1914, p. 160, *P. M.*, 18 juill. 1914, p. 55.
- CARA-COSTEA MIRCEA. — Instabilité cardiaque. Ses causes, ses caract., son Pg. et son Tr. *Th. Lyon*.
- CARPENTIER. — Tr. récents sur la fo. paroxystiq. de l'A. complète (fibrillat. auricul. transit). *A. C.*, nov. 1917, pp. 533-50.
- CASTELLINO. — Sur la significat. clin. des A. cardiaq. *Il Tommasi*, 10 nov. 1908, *A. C.*, sept. 1910, p. 526.
- CASTEL (J. DU). — Les arythmies dans la sy. sec. *Ann. des mal. vénériennes*, mai 1919.
- CLERC (A.). — Pathogénie et Tr. de l'arythmie complète d'ap. les données récentes. *La méd.*, mars 1923, pp. 414-416.
- et DESCHAMPS (P.-NOEL). — Tr. de l'arythmie complète par le sulfate de quinidine. *So. méd. hôp.*, 10 mars 1922, pp. 453-59.
- — L'arythmie complète et son Tr. par la quinidine. *Pr. méd.*, 2 sept. 22, p. 753-755.
- DANIELOPOLU (D.). — A. provoquée chez l'h. par l'excitat. manuelle du cœur à travers la paroi abd. chez un sujet à cœur ectopiq. *A. C.*, janv. 1912, p. 16.
- Tr. du rythme cardiaq. Bucarest, 1912, 415 p., *A. C.*, janv. 1914, p. 74.
- A. complète chez l'h., provoquée par la digitale, rôle du syst. modérateur. *So. biol. Bucarest*, 18 nov. 1915. *Bull.*, 1916, n° 2, p. 97.
- et DANULESCU (V.). — Act. de l'adrénaline ds la dissociat. auriculo-ventricul. incomplète. *So. biol. Bucarest*, 2 déc. 1915. *Bull.*, 1916, n° 2, p. 105.
- et DANULESCU (V.). — Rythme alternant provoqué chez l'h. à l'aide de l'adrénaline. *So. biol. Bucarest*, 8 juill. 1915, p. 490.
- et HEITZ (J.). — Sur la présence d'une arythmie sinusale chez qq. hypertendus. *A. C.*, juill. 1914, pp. 448-53.
- DONZELOT (E.). — Les crises d'arythmie complète. *Paris méd.*, 14 juill. 1923, pp. 53-55.
- ERLANGER. — Irrégularités du cœur par trouble de la conductibilité. *Amer. J. of med. Sc.*, juin 1908, *A. C.*, fév. 1909, p. 83.
- FINKELNBURG. — Tr. des A. par l'atropiné. *Deut. med. W.*, 1912, n° 23, p. 1116.
- GALLAVARDIN (C.). — Arythmie complète juvénile. *Paris méd.*, 13 oct. 1918, pp. 301-03.
- Arythmie sinusale asphyxiq., arythmie ondulante et ralentissement post-apnéiq. *Arch. cœur*, fév. 1920, pp. 59-62.
- Arythmie complète lente par block partiel. Fo. brady-arythmiq. et arythmiq. de la mal. de Stokes Adams. *Arch. mal. cœur*, mars 1921, pp. 130-137.
- Contrib. à l'ét. des A. extrasystoliq. bénignes. *Lyon méd.*, 14 janv. 1912, *A. C.*, avril 1912, p. 265.
- GASPERINI. — Les A. Jouve, 1914, *A. C.*, mars 1917, p. 143.
- HERING. — Diagn. des irrégularités cardiaq. sans l'aide de tracés, *A. C.*, 1909, n° 4 p. 235.

- HERING. — Importance, diagn. et tr. des irrégularités cardiaq. *Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung*. X, 1913, n° 8, A. C., juill. 1914, p. 400.
- HEITZ (J.). — Du rythme alternant post-extrasystolique. (alternance du pouls révélée à la suite d'une extra-syst.) sa valeur pronostique. A. C., avril 1912, pp. 232-247.
- La forme paroxystique de l'A. complète : caract. clin. et évolut. *Ann. de méd.*, 15 mai 1914, A. C., juin 1914, p. 440.
- HANNS (A.). — Extra-syst. par tr. fonct. ou lés. du pneumog. Rôle des diff. élém. nerv. du cœur. in : les A. R. méd. de l'Est, 1914, pp. 66-75 ; 132-142 ; 170-173, R. N., janv. 1916, pp. 54.
- JOSUÉ (O.) et CHEVALLIER (P.). — A. complète avec fibrillat. auricul. ; act. de la digitale. *So. biol.* 24 mai 1912, p. 662.
- et HEITZ (J.). — Crises extra-systol. provoquées par les exercices phys. chez un soldat présentant des lés. multiples des N. crâniens. A. C., sept. 1915, pp. 281-95.
- KUTE. — Sur la pathogénie des sources d'excitat. hétérotopes sous l'influence des N. extra-cardiaq. *Zeit. f. exp. Path. in. Therap.*, 3 déc. 1913, A. C., p. 814.
- LAUBRY (CH.). — Instabilité cardiaque et instabilité thermique. *Paris. méd.*, 8 juill. 1919, pp. 4-7.
- LAUBRY (CH.) et DOUMER. — Arythmie complète au cours du rhumat. art. aigu : régularisée par la quinidine. *So. méd. hôp.*, 25 juill. 1922, pp. 1287-92.
- et MOUGEOT. — Pneumographie pratique appliquée à la cardiographie. Les arythmies normales périodiques. *P. M.*, 9 juin 1919, pp. 309-11.
- LECONTE (MARC). — L'extrasystole (valeur sémiologique et pronostique). A. C., juin 1914, pp. 273-97.
- Contrib. à l'ét. des A. L'extrasystole. *Th.*, 1914. 227 p. bibli.
- LEWIS (THOMAS). — Effet de l'excitat. du vague sur le rythme atrio-ventricul. *Heart.*, Vol. III, mai 1914, pp. 247-60, A. C., mai 1915, p. 130.
- LIAN et ROBIN (V.). — Tr. de l'arythmie complète par le sulfate de quinidine. *So. méd. hôp.*, 13 janv. 1922. pp. 23-28.
- LONDE. — Bruit de galop post-traumatique. *A. gén. de méd.*, févr. 1909, R. N., 1910, p. 75.
- LUTEMBERGER (R.). — Les arythmies désordonnées. Diag. de l'arythmie complète. *Paris méd.*, 3 juil. 1920, pp. 85-91.
- MECK et EYSTER. — *Amer. J. of Physiol.* 1^{re} juillet 1914.
- MEYER (J. DE). — Sur un genre nouveau d'arythmie sinusale (l'accélération sinusale intermittente). *Arch. cœur*, mars 1922, pp. 122-150.
- MORROW (WILLIAM). — Arythmies en rapport avec de la viscéroptose. *Canadian Med. Ass. J.*, déc. 1918, pp. 1101-1104.
- NANTA (A.). — Le cœur tabétique. Un cas de delirium cordis. A. C., sept. 1922, pp. 605-611.
- PLETNEW (S.). — Considérations sur la pathogénie de l'A. dans les affect. cérébrales, A. C., 1909 n° 4, p. 232.
- Données exp. concernant l'origine de l'A. extra-syst. A. C., nov. 1917, pp. 513-32.
- PERRIN et RICHARD (G.). — Les arythmies dans la pratique journalière. *Actualités méd.* Baillière, 1920.
- PETZETAKIS. — De la fibrillat. cardiaque d'origine nerveuse. Et. exp. et clin. *Th. Lyon*, 1916, 168 p.

- PETZETAKIS. — L'épreuve de la compress. ocul. et l'épreuve respirat. dans le diag. de la nat. des A. post-extra-syst. *So. biol.*, 6 janv. 1917, p. 2.
- PEZZI et SABRI. — Le cardiogramme N. et pathol. pris systématiquement dans le décubitus laté. d'ap. la méth. du P^r Pachon *A. C.*, oct. 1911, p. 621.
- RITCHIE. — Stimulat. et par. du vague dans le tr. des irrégularités cardiaq. *Trans. of the med. chir. So. of Edinburgh*, XXXI, 1913, *A. C.*, juill. 1914, p. 474.
- ROBINSON. — Fibrillat. auricul. paroxystiq. *Arch. of internal. med.*, fév. 1914, *A. C.*, janv. 1915, p. 32.
- SCHRUMPF (Lausanne). — Act. de la quinine dans la fibrillat. et la tachysystolie auricul. *Pr. méd.*, 31 juil. 1920, pp. 524-6.
- SORNER (DE). — Recherches au sujet des arythmies ; influence du syst. resp. de l'estomac et des N. cardiaq. sur la fréq. du cœur, extra-systoles, tachycardie orthostat. *Vlaamsch Geneeskundig Tydschrift*, 1921, n° 1 et 2.
- STAYITCH (St.). — L'arythmie complète à forme paroxystique. *Th.*, juin 1923.
- STOKE KENNETT. — A. sinusale associée à des crises angineuses du type V.-M. *Heart*, I, n° 4, mars 1910, p. 257-305, *A. C.*, sept. 1910, p. 562.
- VAQUEZ (H.). — Battem. du cœur et A. *S. méd.*, 20 oct. 1909, *A. C.*, avril 1910, p. 259.
- Pronost. et tr. des A. *A. C.*, janv. 1911, p. 3.
- VRIES (H. DE). — A. perpétuelle. *Th. Groningue*, 1908, *A. C.*, mars 1910, p. 182.
- WEILL. — Valeur sémiologiq. de l'A. chez l'enf. *A. C.*, août 1910, p. XI.
- WYBAUM (R.). — L'arythmie complète du cœur (fibrillat. auricul.) et sa disparit. sous l'influence du sulfate de quinidine. *So. des sc. méd. et nat. de Bruxelles*, 8 janvier 1921, p. 19.

65° Angine de poitrine.

- ANGLADA. — S. d'A. de P. chez un artérioscléreux avec névralgie du plex. cardiaq. Préd. du processus artérioscléreux et localisat. des irradiat. douleur à toute la moitié g. du corps. *Montpellier méd.*, 23 avril 1908, *R. N.*, 1909, p. 620.
- ABRAMS (A.). — Le réflexe cardiaq. et le mécanisme de l'A. de P. *Med. Record.*, p. 969, 14 déc. 1907, *P. M.*, 1908, p. 63.
- BENON (R.). — Note cliniq. et critiq. sur l'angine de poitrine. *Pr. méd.* 21 janv. 1920, pp. 56-57.
- BOHAN (P.-T.). — Facteurs extra-circulatoires de l'angine de poitrine. *J. of Missouri state Med. Ass.* oct., 1915, n° 10.
- BORDET (E.). — Contrôle de la radioscopie dans l'angine de poitrine et part. dans l'angine de poitrine d'orig. cardiaq. *A. C.*, sept. 1922, pp. 612-616.
- BYROON BRAMWELL. — Leç. clin. sur la cause de l'A. de P. *Brit med. J.*, 15 janv. 1910, an. *R. N.*, 1910, n° 13, p. 26.
- CASTELLI. — L'A. de P. d'ap. la th. de Mackensie. *Rivist. crit. di clin. med.*, 1911, n° 46, *A. C.*, fév. 1912, p. 128.
- CAWADIAS. — Les S. polyartéritiq. Angine de poitrine et claudicat. intermitt. *Réun. biol. Athènes*, 1^{er} mai 1922, *C. R.*, n° 17, p. 1055.

- CLIFFORD ALLBUTH (Sir). — Sur l'A. de P. *Brit. med. Ass.*, juill. 1919, A. C., fév. 1940, p. 100.
- Diseases of the Arteries, including A. P. Mac Millan. Londres 1915, 2 vol., A. C., fév. 1918, p. 88.
- CURSCHMANN. — A. de P. V.-M. *Deut. Zeits. f. Nervenhe.*, t. XXXVIII, f. 3-4, *J. of J. N. a. M. D.*, janv. 1911, p. 54.
- CVOSTEK (F.). — Asthme cardiaq. et angine de poitrine. *Wien. klin. Woch.*, 1921, n° 43.
- DANIELOPOLU. — L'A. de P. est un phénom. de fatigue myocardiq. Act. favorable de la digitale. *So. biol. Bucarest*, 3 mars 1916, p. 448.
- Rech. sur la sensibilité viscérale. Possibilité d'améliorer l'angine de poitrine par la résect. des rac. post. ou des N. spin. corresp. *So. méd. hóp.*, 11 mai 1922, pp. 778-790.
- et HRISTIDE. — Rech. sur la sensibilité cardiaq. Possibilité d'améliorer l'angine de poitrine par la résect. des rac. post. ou des N. spinaux. *So. roum. de biol.*, nov.-déc. 1922. *C. R.*, 1923, n° 4, p. 271, et *So. méd. hóp.*, 19 janv. 1923, pp. 69-73.
- DAUVERT (L.). — Contrib. à l'ét. des pseudo-A. de P. *Th. Toulouse*, 1912-13.
- ESMEIN. — Doul. de la r. précordiale. *Bull. méd.*, 27 janv. 1912.
- FERRANNINI. — Sur la pathogénie de l'A. de P. *So. Eustachiana di Camerino*, 4 déc. 1909.
- GALLAVARDIN (L.). — Contrib. à l'ét. de l'étiol. de l'angine de poitrine vraie et rôle de la Sy. *So. hóp. Lyon. Lyon méd.*, 10 janv. 1920.
- (L.). — Syndrome angineux dans les cardiopathies valvulaires endocardiques, aortiques et mitrales. *R. méd.*, 28 janv. 1922, pp. 77-79.
- (L.). — Angine de poitrine et cardiopathies valvulaires endocardiq. *Paris méd.*, 7 juill. 1923, pp. 16-20.
- Angine de poitrine et S. de Stokes-Adams. Accès angineux à forme syncopale. *Pr. méd.*, 2 sept. 1922, pp. 756-757.
- GALLI (G.). — Vaso-spasme avec exitus lethal (A. de P. vraie sans lés. coronaire). *Gazz. degli. Osp. e delle Clin.*, 2 fév. 1908, n° 14, p. 133, *R. N.*, 1908, p. 1074.
- GATTI (St.). — Pseudo. A. réflexe angio-neurotiq. dans la tétanie gastriq. *Corriere sanitario*, 1918, n° 36, *R. N.*, 15 juin 1911, p. 697.
- GILBERT et DESCOMPS (P.). — L'érythème critiq. de l'A. de P. *Paris méd.*, 23 mars 1912, A. C., sept., p. 602.
- HAVILLAND HALL. — L'angine de poitrine. *Brit. med. J.*, 18 août 1919, pp. 496-97.
- HOKE (E.). — A. de P. gastralgic. *Wien. klin. W.*, 1912, n° 23, A. C., juill. 1918, p. xxv.
- HOLST. — L'angine de poitrine. *Wien. klin. Woch.*, 1922, n° 2.
- HERRICK et NAZUM. — De l'A. de P. *J. of. the Amer. med. Ass.*, 12 juin 1918, A. C., oct. p. 472.
- JONNESCO (THOMAS). — Angine de poitrine guérie par la résection du symp. cervico-thoraciq. *Ac. de méd.*, 5 août 1920.
- Tr. chirurg. de l'angine de poitrine par la résection du symp. cervico-thoraciq. *Pr. méd.*, 9 mars 1921, pp. 193-194.
- Le tr. chirurgical de l'angine de poitrine. *Ac. méd.*, 19 juill. 1921.
- Tr. chirurg. de l'angine de poitrine par la résect. du symp. cervico-thoraciq. *Ac. méd.*, 25 oct. 1921.
- La résect. du symp. dans l'angine de poitrine. *P. M.*, 9 juin 1923, p. 517.
- JOSUÉ (O.). — De l'A. de P. A. C., oct. 1903.

- JOSUÉ (C.). — Angine de poitrine et syphilis. *Paris méd.* 5 juill. 1919, pp. 1-4.
- KERR (W.). — A. de P. indolore et A. de P. doul. *J. of Amer. med. Ass.*, mai 1909, A. C., févr. 1910, p. 101.
- LANCEREAUX. — De l'altérat. de l'aorte et du plex. cardiaq. dans l'A. de P. *Gaz. hebd.*, 1864.
- LANTMANN (M.). — Des crises cardiaq. dans le tabes dorsalis ; un cas de mort subite. *Med. Record.*, 21 oct. 1916, A. C., mai 1917, p. 230.
- LEVINÉ (S.). — Qq. considérat. clin. sur l'angine de poitrine. *J. Am. med. Ass.*, 16 sept. 1922.
- LIAN (C.). — Remarq. clin. sur les angines de poitrine. *J. de méd. et chir. prat.*, 25 mai 1919.
- LUTEMBACHER (R.). — Valeur pronostiq. d'une chute rapide de la press. artérielle dans l'angine de poitrine. *Pr. méd.* 5 janv. 1921, pp. 16-17.
- MACKENSIE (J.). — Diseases of the Heart. 1909. Londres.
— Un cas d'A. de P. s'accompagnant d'hyperexcitabilité du syst. V.-M. *Heart.*, II, n° 3, pp. 265-72, 1911, A. C., nov. p. 713.
- MABRIEU. — Contrib. à l'ét. de l'A. névrosiq. *Th. Montpellier*, 1911-12.
- MANOUELIAN. — A propos des th. nouvelles sur la pathogénie de l'A. de P. *Ann. I. Pasteur*, juin 1914, p. 582, R. N., janv. 1917 p. 19. et A. C., mai 1917, p. 249.
- MARTINET (A.). — Tr. des angines de poitrine. *P. M.*, 25 fév. 1920, pp. 153-54.
— Syndrome anginiforme chez un pléthor. aérophage (dyspnée paroxystiq. avec constrict. thoraciq., doul. précordiales et angoisse). *Pr. méd.*, 13 août 21, p. 1187.
— Les angines de poitrine. Le S. clin. ; pronost. thérap. *Prat. méd. bibli.*, in-8° de 140 p., 1922.
- MASSARY (E. DE). — A. P. et disten. cardiaq. *Paris méd.*, 5 juill. 1912.
- MAY (OTTO). — Le mécanisme des doul. cardiaq. *Brit. med. J.*, 1^{er} janv. 1910, A. C., nov. 1910, p. 682.
- MERKLEN (PIERRE). — Diagn. de l'A. de P. coronarienne. *P. M.*, 3 août 1900, p. 97.
- MORISON (AL.). — Sur la nat. et le tr. de l'A. de P. *Lancet.*, 8 juin 1910.
- NEUHOF (S.). — Doul. précordiales d'orig. cardio-vascul. et extra-cardiaq. *J. of Amer. med. Ass.*, 4 mars 1916.
- OSLER (W.). — Leç. sur l'A. de P. *Lancet.*, mars-avril 1910, A. C., janv. 1911, p. 49.
- PALMIERI (G.-J.). — Considération sur un cas d'angine de poitrine avec accès en rapp. avec les repas. *Le malattie del Cuore*, IV, 4, 30 avril 1920, p. 111.
- PAULESCO (N.-C.). — Pathogénie du syndrome angine de poitrine. *So. biol. Bucarest.* 18. déc. 1915 et 26 fév. 1920, p. 565.
- PAWINSKI (J.). — L'A. de P. d'ap. W. Heberden. Et. historico-clin. *Zeits. f. klin. med.*, t. LXX, f. 3-4, A. C., août 1911, p. 511.
- PEZZI (C.). — Les angines de poitrine. *La Méd.*, mars 1922, pp. 422-425.
- PULLEY. — Phénom. réflexes ou protecteurs de l'A. de P. *N. Y. med. J.*, 8 nov. 1913.
- ROUTIER (DANIEL). — L'angine de poitrine réflex. sensitivo-moteur d'origine cardio-aortique. *Paris méd.*, 14 mai 1921, pp. 392-95.
- ROWE (H.) JEREMY. — Un cas de pseudo-A. de P. chez un épileptiq. *J. of nerv. Sc.*, janv. 1905, *Arch. Neurol.*, 1907, p. 51.
- RIBIERRE (P.) et LECONTE (M.). — Le pronostic de l'angine de poitrine. *La Méd.*, mars 1923, pp. 424-428.

- SCHIFF (P.) et WERTHEIMER (SUZANNE). — Sur les variat. de la press.-art. au cours du R. O.-C. *Réun. biol. neuro-ps.*, 5 juin 1923. *Encéph.*, n° 7, p. 439.
- SCHOTT (TH.). — A. de P. et mal. de Raynaud. *Deut. med. W.*, 15 juill. 1915, A. C., sept. 1916, p. 398.
- SCHMIDT (R.). — Contribut. à l'ét. des aortalgies (angine de poitrine), le symp. de la douL. à la press. sur le plexus brachial. *Medizinische Klinik.*, 2 janv. 1922.
- STOWER (CH.). — A. de P. douL. *Albany med. Ann.*, août 1911, A. C., juill. 1913, p. 482.
- VAQUEZ. — Tr. des mal. du cœur, Baillière.
- VERDEN (WALTER). — Angina pectoris, Londres, 1921.
- VERDUN. — Comparais. entre les tr. circulat. gastriq. et les attaq. d'A. P. *Lancet.*, 18 juin 1910.
- VARIOT. — A. de P. par compress. du plexus cardiaq. par masse opa. aux R. X. plaquée contre l'oreillette dr. du cœur. *So. méd. hóp.*, 1907, p. 338.
- VULPIAN. — Tabes dorsal. DouL. thoraciq. précordiales à fo. d'A. de P. Crises gastriq. très violentes. *R. de méd.*, 1885.

66° Syncope.

- ABRAMS (A.). — Interprétat. scientifiq. du Kuatsu, méth. japonaise du rappel à la vie. *N. Y. med. J.*, 25 oct. 1910, pp. 850-53, P. M., 22 avril 1911, p. 369.
- BARDIER et STILLMUNKÈS. — De la mort par l'adrénaline au cours de l'anesth. chloroformiq., syncope cardiaq. *So. Biol.*, 1^{er} juill. 1922, p. 321.
- BLANTON (B.) et BLANTON (H.). — Pause du cœur accompagnée de syncope consécutive à la press. sur le pneumogastriq. dr. *J. of the Amer. Ass.*, 30 avril 1921.
- COTTON (TH-F.) et LEWIS (TH.). — Obs. sur les attaq. syncopales dues à des influences inhibitrices sur le cœur, *Heart*. VII, pp. 1-23, 1918, A. C., août 1918, p. 365.
- GAXIN. — De l'inhibit. du cœur dans les vomiss. *Arkansas med. So. Journ.*, janv. 1916, A. C., déc. 1916, p. 548.
- HALLUIN (M. D'). — Essais sur la pathogénie de la syncope mortelle. *Ass. pour l'avancem. des Sc.*, août 1909, A. C., fév. 1910 p. 93.
- LEWIS (TH.). — Obs. sur la syncope cardiaq. *Lectures of the Heart.*, 1915, A. C., mars 1916, p. 126.
- MAVERIK (A.). — Le mal de mer et le pneumog. *Med. Record.*, 25 mai 1912, p. 991, R. N., 30 déc. 1912, p. 710.
- MILLER. — Inhibit. cardiaq. pendant le vomissement produite par excitat. du vague. *Amer. J. of Physiol. Baltimore*, XXXVII, n° 2, mai 1915.
- MILIAN. — La crise nitritoïde. *Ann. des mal. vénériennes*, janv. 1921.
- ROTHBERGER et WINTERBERG. — Sur les relat. qui existent entre les N. du cœur, les manifestat. d'excitat. automat. et la mort subite du cœur. *Arch. f. die ges. Physiol.*, CXII, 1901, ou CXLI.
- SAND. — L'arrêt temporaire de la circulat. gén. de l'h., ses eff. clin. et histol. *Ac. med. Belgiq.*, 25 mars 1911, P. M., 17 mai, p. 404.
- STER (E.). — L'attaq. syncopale. *Deut. med. Woch.*, 8 avril 1920, p. 372.

- TRICOIRE (RAOUL). — Syncope et œdème aigu du poum. d'orig. réflexe, survenus dès le début d'une thoracentèse. *So. méd. hôp.*, 3 mai 1919, pp. 413-17.
- WYDHAM (B.) BLANTON et WALLACE BLANTON. — Arrêt du cœur avec syncope à la suite de la press. sur le N. pneumogastriq. *dr. J. Amer. Med. Ass.*, 30 avril 1921.

VI. — SYNDROMES SYMPATHIQUES RESPIRATOIRES

- AURERTIN (CH.) — Bradypnée et compress. du phrénique dans l'adénopathie trachéo-bronchique. *So. méd. hôp.*, 21 juill. 1911, p. 166.
- AZZI (A.). — Les phénomènes V.-M. des voies respirat. en rapp. avec la V.-dilat. cutanée. *Riforma méd.*, 16 avril 1921.
- BLANLUET. — Mal. atteint de par. laryngée associée d'orig. traumatique. *So. méd. hôp.*, 1908, 17 juill., p. 108.
- BONNIER (P.). — La muq. nasale et les vers intestinaux. *So. biol.*, 10 fév. 1912, p. 207.
- BRUBAKER (A.-P.). — Physiol. de l'éternuement. *J. of the Amer. med. Ass.* (Chicago), t. LXXIII, n° 8, 23 août 1919.
- CHIRAY et LAFOURCADE. — Encéphalite épid. à séquelles combinées, respirat. bradytrophiq. et psych. *So. méd. hôp.*, 16 mars 1922, pp. 406-415.
- CONSTANTIN et SALA. — Sur les variat. respirat. de la T. A. P. M., 11 fév. 1922, p. 124.
- DUPASQUIER (D.). — La dyspnée douloureuse, syndrome de compress. du plexus cardiaque. *Th. Lyon*, 1916.
- EGGER (MAX). — Tr. respirat. dans qq. cas d'affect. du syst. nerv. *J. de physiol. et pathol. gén.* 1899, p. 62.
- FRANKENBERGER. — Névroses nasales d'orig. réflexe. *R. v. neur. psych. fys. a diact. therap.* Prague 1906. Nov. N° 11. pp. 505-511. *P. M.*, 11 mai 1907.
- LANGLOIS et GARRELON. — Centre polypnéique et cocaïne. *So. biol.*, 26 déc. 1908, p. 715.
- — Sur la resp. pend. l'hypertens. due à l'adrénaline. *So. biol.*, 15 juill. 1910, p. 80.
- LEBON et TRIBOUT. — Diminution de la transparence physiol. des sommets pulm. et réflexes d'Abrams. *So. de radiol. méd. de France*, 8 mars 1921.
- MARIE (P.), BINET (TH.) et LÉVY (M^{lle} G.). — Les tr. respirat. de l'encéphalite épid. *So. méd. hôp.*, 7 juill. 1922.
- MEUNIER (H.). — Rôle du syst. nerv. dans l'infect. de l'app. broncho-pulm. *Th.*, 1896-97.
- PACHON. — Recherches exp. et clin. sur la fréq. et le rythme de la respirat. *Th.*, 1892.
- PAISSEAU (G.) et (A.) LAMBLING. — Ictus laryngé par hyper-vagotonie. *So. méd. hôp.*, 23 mars 1923, pp. 507-509.
- PERRIN (M.) et RADMILO YOVANOVITCH. — Tr. du syst. nerv. organo-végétatif et tuberculose pulm. *Paris méd.*, 31 mars 1923, pp. 285-287.
- ROBIN (G.). — Tr. ment. liés à l'encéph. épid. chez les enf. Tr. ment. et tr. respirat. *So. clin. de méd. ment.*, nov. 1922, pp. 218-222.
- ROUBINOVITCH, BARUCK et BARRETY. — Tr. psych. et respirat. consécut. à l'encéphalite épid. *So. clin. de méd. ment.*, nov. 1922, pp. 212-217.

- SUNER. (A. Pl.) — De la sensibilité chimiq. des terminaisons du vague pulmonaire. *J. de phys.*, n° 4 de 1920 (11 pl. hors texte).
- TEDESCHI. — Cas de toux utérine guérie chirurgicalement. *Gazz. degli ospedali*, 28 mai 1912.
- VARET. — Un signe nouv. du tabes. Le s. du diaphragme. Le syndrome radiol. de la mal. de Duchenne. *Arch. d'électricité méd.*, 1910, p. 304. *R. N.*, 1911, fév., p. 187.
- VERNET (M.). — De la classificat. des syndromes de par. laryngées associées. *Marseille méd.*, 1^{er} juin 1917, p. 160-177, *P. M.*, 16 mai 1918, p. 260.
- Les tr. respirat. dans la par. du vague. *So. méd. hôp.*, 21 déc. 1917, pp. 1285-89.
- WALTHER. — Appendicites à manifestat. thoraciq. Présentat. de la m. *So. méd. hôp.*, 9 fév. 1912.
- YOVANOVITCH (R.). — Tr. symp. chez les tuber. pulm, *Th. Nancy*, mars 1922, 256 p.

67° Rythme de Cheyne-Stokes

- HERZEN. — De la durée prolongée de la respirat. due à l'absence des deux nerfs vagues. *Arch. des Sc. phys. et nat. Genève*, 1894.
- HESSE et ROSENBLAUM. — Le rythme de Cheyne-Stokes, la T. A. et les mouv. muscul. *Wien klin. Woch.*, 1922, n° 24, p. 540.
- MOURIQUAND et (J.) BARBIER. — Modificat. de la tension du liq. C.-R. au cours du Cheyne-Stokes. *So. méd. hôp. Lyon*, 6 juin 1922.
- ROBERTS (F.). — Cheyne-Stokes respirat. produit par l'adrénaline. *J. of Physiol.*, 1922, t. LVI, pp. 101-109.
- SABRAZÈS (J.). — Variat. de la T. artérielle dans le type resp. de C.-S. *So. biol.*, 8 nov. 1910, p. 445.
- SÉGALA. — Contribut. au mécanisme du S. de C.-S. *Th.*, déc. 1908.
- VAQUEZ (H.). — Arythmie. resp. et ses formes clin. *So. méd. hôp.*, 3 déc. 1909, p. 733.

68° Asthme.

- ASCOLI (M.) et FOGINOLI. — Effets de la radiothérapie de l'hypophyse dans l'asthme. *Endocrinology*, oct.-déc. 1920.
- AMEUILLE et BORDET (F.). — Asthme. *Tr. de Sergent*, t. III, pp. 1-53.
- BEZANÇON (F.) et JONG (S.-I. DE). — La trachéo-bronchite spasmodiq. équivalent de l'asthme. *Paris méd.*, 21 janv. 1922, pp. 56-58.
- BERNTON (H.-S.). — Tr. de l'asthme des foins et qq. causes possibles de son échec. *J. of Am. med. Ass.*, 5 mai 1923.
- BÉAL. — La période préasthmatiq. *Gaz hôp.*, 4 mai 1911, *Arch. gén. méd.*, août, p. 456.
- BENSAUDE et HALLION. — La méd. adrénalino-hypophysaire de l'A. *P. M.*, 8 avril 1918, pp. 185-86.
- BARTOLOTTI. — Pathogénie et tr. de l'A. essentiel. *Ac. méd. Padoue*, 31 mars 1916, *P. M.*, 22 janv. 1917, p. 56.
- BLUM (P.). — De l'asthme digestif (crises de spasme de l'œsophage avec hypersécrét. salivaire, pharyngée, gastrique et avec éosinophilie du sang et des crachats). *XV^e Congr. de méd. Strasbourg*, oct. 1921.
- BONNIER (P.). — Indépendance du bulbe dr. et du bulbe g. dans les réact. asthmatique. *So. biol.*, 11 mars 1911, p. 356.

- BUFALINI. — La medicazione adrénopofisaria nella cura dell' asma. *Rev. Clin. Med.*, 1918, p. 371.
- CHELMONSKI (A.). — Contrib. à la pathogénie de l'A. bronch. *Deut. Arch. f. klin. med.*, 1912, CV, 5-6. *S. M.*, 4 sept. 1912, p. 426.
- CLAUDE (FR.). — Asthme et anaphylaxie. *Th. Nancy*, 1922, 140 p.
- CREYX, PIÉCHAUD, DARAGNEZ. — Crises d'asthme provoquées. Rôle de l'hérédité et du terrain. *J. de méd. de Bordeaux*, 25 juin 1922, n° 12.
- DANYSZ (J.). — Tr. anti-anaphylact. de l'A. de cert. dermat. et des tr. gastro-intest. *P. M.*, 18 juill. 1918, p. 367.
- DOUGNITCH (M^{lle} M.). — Asthme du nourrisson. *Th.*, juin 1923.
- DRUMMOND (T.). — Asthme et insuffi. rénale. *Brit. med. J.*, 24 févr. 1923.
- ESTRADA (FL.). — Sur la névrose pulm. *Arch. espan de Neurol.* n° 1911, E., fév. 1912, p. 195.
- FRANÇOIS FRANCK. — Dyspnées d'orig. aortiq. *Arch. de physiol.*, 1890.
- FERRAND (R.). — De l'hypertonie du pneumogastriq. dans l'asthme. *Th.* 1921.
- FRANK COKE. — Asthma. Wright. Bristol., 251 p. 1923.
- GALUP. — Asthme et hémoclasie digestive. *Pr. méd.*, 1^{er} févr. 1922, p. 93-94.
— De l'équilibre vago-symp. dans l'asthme, et de son ét. en part. par le R. O. C. Importance de ces rech. en clin. hydro-minérale. *So. d'hydrol. méd. de Paris*, 5 mars 1923.
— Asthme et déséquilibre vago-sympathiq. *P. M.*, 20 juin 1923, pp. 555-559.
- GOUGET. — L'anaphylaxie et l'A. *P. M.*, 6 juillet, 1912, p. 581.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — Des endodermoses, 1879.
- GUTMANN (RENÉ A.). — L'asthme appendiculaire. *P. M.*, 3 nov. 1920, pp. 787-88.
— Les deux voies du tr. de l'asthme à propos de deux nouv. cas d'asthme appendicul. *P. M.*, 24 janv. 23, pp. 72-73.
- HALLION et BENSAUDE. — L'act. de l'adrénaline et de l'extr. hypophysaire dans l'asthme. *So. de thérap.*, 5 juin 1920. *P. M.*, 15 juin, p. 408.
- HIRSCHBERG. — Tr. chirurg. de l'A. *P. M.*, 24 déc. 1910, p. 971.
- HOXIE (G. H.) et MORRIS (H. T.). — Adrénaline dans l'asthme. Un cas d'adrénalisme chronique. *Endocrinology*, janv.-mars 1920. Vol. IV, n° 1, pp. 47-55.
- KLEWITZ (F.). — Tr. radiothérap. de l'asthme. *Münch. med. Woch.*, 3 mars 1922.
- KLINKERT (D.). — La quest. de l'éosinophilie constitutionnelle. Considérat. clin. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 8 déc. 1917. p. 2039. *A. C.*, avril 1918, p. 182.
- LANDOUZY (L.). — L'A. fonct. de la bacillo-tuber. L'attaq. d'A. phéno. anaphylact. chez les neuro-arthritiq. affectés de la bacillo-tuber. fruste. *Congr. méd. Paris*, oct. 1912, pp. 81-85, *P. M.*, 29 oct. pp. 892.
- LIAN (C.). — L'asthme syndrome d'hypertonie pneumogastriq. dont le tr. de choix est la belladone. *Pr. méd.*, 17, XII, 1921, pp. 997-99.
- LEVI (L.) et ROTHSCHILD (H. DE). — A. et tr. opothérapique. *So. méd. Paris*, 13 mai 1910, p. 400.
- LOEPER (M.) et CODET. — L'A. traumat. *Progr. méd.* 1^{er} sept. 1917, p. 287, *P. M.*, 18 mars 1918, p. 152 et 22 oct. 1917, p. 615.
- MAIRA. — Tr. de l'asthme bronch. par l'adrénaline en inject. hypodermiq. et intra-muscul. *Anales F. d. med. Montevideo*, 1919, 4. pp. 515-531.
- MANOÏLOW. — L'A. bronch. en tant que phénom. d'anaphylaxie. *Vratch. gaz.*, 15 août 1912., *S. M.*, 25 sept. 1912, p. 467.

- MARFORI. — Tr. de l'A. nerv. *Medicina Italiana*, 30 juill. 1917, *P. M.*, 5 août 1918, p. 412.
- MARK J. KNAPP. — Une th. de l'asthme confirmée par environ 400 cas traités avec succès. *Med. Record.*, 8 mars 1919.
- MARTINET. — Mécanisme des médicam. anti-A. *P. M.*, 3 avril 1912, p. 271.
- MASSALONGO (R.). — La pathologia dell' asma e la medicazione surreno-ipo-fisaria. *Rev. Clin. Med.*, 1918, p. 468.
- MILLER. — Un cas d'A. avec complic. V.-M. *Lancet*, 27 nov. 1909, p. 1587.
- MONGORGÉ. — L'A. (étiol. pathog. et tr.), Vigot, 1909 et 1912.
- MORA QUIMPER. — Pathogénie de l'asthme bronch. *Cron. med.* (Lima), 1920, 37, pp. 164-170.
- MORTIER (M^{lle}). — Contrib. à l'ét. de l'asthme. *Th.* juill. 1922.
- PAGNIEZ (PH.). — Concept. actuelles sur la nature anaphylactique et le tr. de l'asthme. *P. M.*, 24, janv. 1920, p. 65.
- Nouv. rech. sur l'asthme d'orig. anaphylactiq. *P. M.*, 24 juill. 1923, pp. 643-646.
- PASTEUR VALLERY-RADOT et HAGUENAU (J.). — Asthme d'orig. équine. Essai de désensibilisat. par des cuti-réact. répétées. *So. méd. hôp.*, 29 juill. 1924, pp. 1254-60.
- PERCEPIED. — Sur l'A. utérin. *So. méd. chir. de Liège. P. M.* 1910, 415.
- PESHKIN (M.). — Asthme et hypersensibilité à l'ipéca. *J. of the Amer. Ass. (Chicago)*, 23 oct. 1920.
- RAMIREZ (M.-A.). — Asthme équin consécutif à une transfusion sanguine. *J. of the Amer. med. Ass. (Chicago)*, 20 sept. 1919.
- ROCH et SCHIFF. — Crises asthmat. par idiosyncrasie à l'égard de la pomme de terre. Choc hémoclas. et cuti-réact. *So. méd. hôp.*, 10 juin 1921, pp. 882-886.
- SALÈS. — Un cas d'asthme essentiel chez un enfant non tuberculeux. *So. de pédiatrie*, 15 mars 1921.
- SCHLEMMER (G.). — A. et a. uriq. *P. M.*, 1896, pp. 222-23.
- SCHLIACK. — Prophyl. et tr. de l'asthme essentiel et de l'asthme des foins par le Ca Cl² à hautes doses. *Muench. Med. Woch.*, 30 mars 1923.
- SCHULTZ (W.). — Asthme bronch. et ponct. lo. *Therap. der Gegenwart*, mars 1922.
- SÉGARD (M.). — Asthme et asthmat. thérap. d'après l'étude. *Bull. méd.*, 22 févr. 1922, pp. 160-166.
- La pathogénie de l'asthme. Essai critiq. des diff. concept. et de leur évolut. Qq. théories récentes. *R. de méd.*, sept-oct. 1924, pp. 457-470.
- SÉZARY (A.) et ALIBERT (J.). — Asthme syphilit. *So. méd. hôp.*, 3 févr. 1922, pp. 242-248.
- SERGENT (E.). — Le mécanisme de la crise de l'asthme. *J. de méd. et chir. prat.*, 25 oct. 1922, pp. 735-745.
- SLUDER (G.). — L'asthme, réflexe nasal. *J. of the Amer. med. Ass. (Chicago)*, t. LXXIII, n° 8, 23 août 1919.
- SPOLVERINI. — Sulla eziologia e pathogenesis della neurosi astmatica infantile. *Pediatria*, 1918, p. 569.
- TRABAUD et CHARPENTIER (R.). — Asthme d'orig. ovine. Désensibilisat. par des cuti-réact. répétées. *So. méd. hôp.*, 15 mars 1923, pp. 466-471.
- TRIVINO (G.). — L'adrénaline dans l'asthme. *Revista Ibero americana. Madrid*, 1918, 39, pp. 271-77.
- VEYRIÈRES et JUMON. — L'asthme infantile intriqué de dermatoses prurigineuses. *Paris méd.*, 29 juill. 1922, pp. 97-102.

- WALKER (I.-C.). — Tr. de l'asthme par les vaccins. *Arch. of internal. med.*, fév. 1919.
- WIDAL, LERMOYEZ, ABRAMI, BRISSAUD, JOLTRAIN. — Les phénom. d'ordre anaphylactiq. dans l'A., la crise hémoclasique initiale. *P. M.*, 11 juill. 1914, pp. 525-27.
- ABRAMI (P.) et JOLTRAIN (ED.). — Anaphylaxie à l'ipéca. Un cas d'eczéma par contact avec l'émétine. Un cas d'asthme par inhalat. de poudre d'ipéca. Désensibilisat. par voie sous-cut. *Pr. méd.*, 22 avril 1922, pp. 344-345.
- — DE GENNES. — Colloïdase et gl. endocrines. Asthme et tr. thyro-ovariens. *Pr. méd.*, 6 mai 1922, pp. 385-388.

70° Œdème aigu du poumon et du larynx.

- AMBLARD (L.). — La T. A. dans l'OE. aigu du poum. *P. M.*, 12 août 1914, pp. 657-58.
- Œdème aigu du poum. et T. A. *Paris méd.*, 22 mai 1920, pp. 425-429.
- CAUSSADE et MILHIT. — L'OE. aigu du poum. *R. gen. Paris méd.*, 17 juin 1911.
- CHEMERY. — Contrib. à l'ét. de l'OE. aigu du poum. et de sa pathogénie en part. *Th.*, 1908.
- DESJARDIN. — OE. aigu du poum. *Th.*, juin 1908.
- GENOVESE (P. DEL.). — OE. pulm. aigu d'orig. épileptiq. *Il Policlin. sez. prat.*, 27 sept. 1908, p. 1236. *R. N.*, 1909, p. 319.
- HALLION et NEPPER. — Pathogénie de l'OE. pulm. *So. internat.*, fév. 1911. *P. M.*, n° 17, p. 158.
- — Rech. exp. sur les eff. circulat. et sur les accid. d'œ. aigu produit dans le poum. par l'adrénaline. *J. de physiol. et path. gén.*, 1911, n° 6.
- MOUTIER (FR.). — Hypert. et mort par œ. pulm. aigu chez les blessés crânio-encéphaliqu. (relat. de ces f. aux rech. récentes sur les fonct. des caps. surr.). *P. M.*, 23 fév. 1918, pp. 108-09.
- PETREN (K.) et BERGMARK (G.). — Remarq. sur l'œ. aigu du poumon avec hypert. art. paroxystiq. *A. C.*, fév. 1910, p. 65.
- SALAZAR (CH.) et FROMMEL. — L'œdème aigu du poum. au cours du rétrécissement mitral; sa pathogénie. *A. C.*, août 1923, pp. 576-577.
- SÉZARY (A.). — OE. du poum. et gl. surr. *Gaz. hôp.* 8 avril 1909.
- VIGOUROUX (A.) et PRINCE. — Obs. anat. clin. d'un œ. aigu circonscrit du larynx (mal de Quinke). *So. anat.*, déc. 1911, pp. 127-33.

71° Rhinorrhée; coryza spasmodique et rhume des foins.

- ACHARD et FLANDIN. — Autosérothérapie par voie sous-cut. du R. des foins. *So. méd. hôp.*, 29 juin 1914, p. 122.
- BALZER. — Tr. du rhume des foins. *Ac. méd.*, 5 juin 1922.
- BERNTON (H.-S.). — Tr. of seasonal hayfever and some possible causes of failure. *J. of the Am. Med. Ass.*, 5 mai, p. 23.
- BILLARD. — L'anaphylaxie dans la fièvre des foins, l'urticaire et l'asthme. *Gaz. hôp.*, 2 juin 1910.
- BONNIER (P.). — Le R. des foins et ses project. prurigineuses. *So. biol.*, 16 avril 1911, p. 298.
- Le R. des foins. *Ac. Sc.*, an. *P. M.*, 1903, p. 471.

- CANUYT. — Le S. du gg. sphéno-palatin. *Congr. de laryngol.*, mai 1922, *P. M.*, 2 juin, p. 499.
- CASTEX (M.-R.) (Buenos-Aires). — Hydrorrée nasale paroxystique due à une dysthyroïdie d'originesyphilitique. *Endocrinology.*, janv.-mars 1919.
- CHEINISSE. — L'éthylhydrocupréine dans la tr. de l'asthme des foins. *P. M.*, 23 juin 1923, pp. 567-568.
- CORNET. — Coryza spasmodiq. et auto-intoxicat. *P. M.*, 1903, p. 38.
- DHERS (G.). — La rhinite spasmod. apériodiq. et son tr. par l'auto-sérothérapie désensibilisatrice. *Th.* 1922.
- DUTHEILLET (G). LAMOTHE (DE). — Un cas d'hydrorrée nasale guéri par le tr. anti-anaphylactiq. *Ann. des mal. de l'oreille*, mars 1922.
- FREEMAN (J.). -- Le tr. de la fièvre des foins par les vaccins de pollen. *Lancet*. CLXXXI, n° 594, 16 sept. 1911 p. 814. *P. M.* 21 fév. 1912, p. 160.
- JACOB. — La vaccinothérapie dans le rhume des foins, vaccins polliniques et vaccins microbiens, XXXIII^e Congr. de So. franç. d'oto-rhino-laryngologie, mai 1921.
- Concept. actuelle et tr. moderne du rhume des foins. *La méd.*, janv. 1923, pp. 310-313.
- KLIPELLET LHERMITTE. — Crises nasales du tabes. *S. M.*, 17 févr. 1909, p. 73.
- KRIEGER (M.). — Contrib. à l'ét. de la fièvre des foins. *Th.* 1912, n° 311.
- LANGLOIS. — Les rech. récentes sur la fièvre des foins. *P. M.*, 12 sept. 1906.
- LERMOYEZ (JACQUES). — Coryza spasmodique « à frigore », manifestat. de colloïdoclasie. Crise hémoclasique provoquée par le froid. *So. méd. hôp.*, 22 juill. 1921, p. 1183-1187.
- Recherches exp. de la crise hémoclasique dans le rhume des foins par inhalat. de pollens. La cuti-réact. pollinique : ét. des réact. loc. et gén. *So. méd. hôp.*, 22 juill. 1921, pp. 1187-1191.
- Les phénomènes de choc dans le coryza spasmodique. *Th.* 1923, Plon-Nourrit.
- MAUREL (P.). — L'A. des foins. *P. M.*, 24 mai 1911, p. 427.
- NEAU (H.). — L'hydrorrée en deh. de la grossesse. *Th.* 1919, n° 57, 28 p.
- PORTMANN. — Coryza spasmodique guéri par la method. anti-anaphylactique, *So. de méd. et chir. de Bordeaux*, 19 mai 1922.
- La méthode anaphylactique dans le Tr. du coryza spasmodique. XXXIV^e Cong. d'oto-rhino-lyrangol., juill. 1922.
- REVERCHON et WORMS. — Tr. trophique de la muq. pituitaire consécut. à une blessure de la r. ptérygo-maxill. S. sphéno-palat. *Congr. de laryngol.*, mai 1922. *P. M.*, 2 juin, p. 500.
- ROMME (MADELEINE). — La fièvre des foins ou pollinosis et non tr. *P. M.*, 15 mars 1917, p. 156.
- SCHEPPEGRELL (W.). — Asthme des foins printanier, cause, prophylaxie et tr. *N. Y. med. J.*, 26 avril 1919.
- L'asthme des foins chez les enfants. *Med. Record.*, 19 juill. 1919. *P. M.*, 5 nov. 1919, p. 660.
- Les pollens dans l'asthme des foins. *New-York med. J.*, 31 août 1919.
- SIGARD. — Auto-hémothérapie sous-cut. du R. des foins. *So. méd. hôp.* 17 juill. 1914, pp. 157-58.
- STRAUSS (S.-G.). — Hydrorrée nasale paroxystique greffée sur des troubles hypophysaires. *Med. Record.*, 14 sept. 1919, pp. 463-64.

- VALLERY-RADOT (P.), HAGUENAU (J.) et WATELET. — Orig. anaphylactiq. de cert. crises d'hydrorrée nasale, Tr. anti-anaphylactiq. *Pr. méd.*, 24 sept. 1921, p. 764-65.
- VEER (VAN DER). — Etat actuel du Tr. du rhume des foins et de l'asthme. *Amer. J. of the Med. Sc.* juill. 1922, t. CLXIV, n° 1.
- WEIL (P.-E.), LÉVY-FRANCKEL et JUSTER. — Le r. naso-facial dans les affect. pulm. et les affect. nerv. *So. méd. hôp.*, 1^{er} juin 1923, pp. 824-828.

VII. — SYNDROMES SYMPATHIQUES DIGESTIFS

- ABRIKOSOFF. — Mégacolon dans un cas de spina bifida occulta sacré avec anomalie de développ. de la moelle épin. *R. N.*, 1910, p. 154.
- BINET (LÉON). — Act. de l'adrénaline sur le tube gastro-intest. *P. M.*, 5 août 1918, p. 407-8.
- BLISS (A.). — L'influence de l'esprit sur la digest. *Psychotherapyq. de Parker*, III, 3, pp. 48.
- BOULAY et LEMARCH'ADOUR. — Paresthésies pharyngées. *P. M.*, 1908, n° 41, p. 324.
- BRAUN (W.). — Dilatat. aiguë post-opératoire de l'estomac. *Réun. libre des Chirurg. de Berlin. P. M.*, 1904, p. 568.
- BUCK (DE). — S. solaire dans une tum. de la moelle épin. *J. de Neurol.*, 1904, n° 7.
- CREUZOT (J.). — Les pseudo-perforat. intestinales au cours des infect. à pneumocoq. *Th.* 1920.
- DESCOMPS (P.-P.) et BRONN (P.). — Les p. dou. abd. *Paris méd.*, mai 1913.
- DUBUS (A.). — Et. exp. de qq. réact. motrices du colon. *Th. Lille*, 1911.
- DUCCESCHI (V.). — Sur les effets de la sect. des N. gastriq. *Arch. di Fisiol.*, VII, f. 6, pp. 579-88, sept. 1910, *R. N.*, juin 1911, p. 676.
- DURANTE (L.) (de Gènes). — Contrib. à la physiol. des N. splanchniq. en rapp. avec la pathol. de l'ulcère gastriq. *Arch. ital. de biol.*, LXI, f. 1, pp. 112-20, 30 juin 1914, *R. N.*, juill. 1917, p. 26.
- ENRIQUEZ (E.), GUTMANN (R.-A.) et ROUVIÈRE (E.). — La vagotonie appendiculaire. *So. méd. hôp.*, 16 déc. 1921, pp. 1669-74.
- ETIENNE (G.). — Indolence complète de cholécystite scléro-atrophiq. d'orig. éberthienne non typhoïd. chez un tabétiq. *So. biol.*, 1907, n° 14, p. 747.
- FITTS (J.-B.). — L'express. gastro-intest. de la sympathico et vagotonie. *South M. J.*, 1922, t. XV, pp. 705-708.
- FZEITLINE (A.). — Oscillat. de la dimens. du foie en rapp. avec les modificat. de la circulat. du sang dans cet org. *Th. Moscou*, 1911, *R. N.*, mars 1912, p. 403.
- GAULTIER (R.). — A propos d'un cas d'« épistaxis coliq. », entérorrhagie névropathi. chez un coudé coliq. *Paris méd.*, 27 avril 1917, pp. 329-32.
- Gastrotonométrie clin. *P. M.*, 9 juin 1923, pp. 520-523.
- GY (ABEL). — L'intestin hystériq. *Gaz. des hôp.*, 30 mars 1907, *R. N.*, p. 967.
- GUILLAUME (A.). — Note sur le réflexe abdominal. *So. biol.*, 15 avril 1921, p. 646.
- GUILLAUME (A.). — A propos des réflexes du creux épigastrique. *So. biol.*, 14 mai 1921, p. 850.

- GUILLAUME (A.). — Mouv. rétrogrades du tube digestif. *Pr. méd.*, 13 mai 19, p. 249.
- HERTZ (A.-F.). — La sensibilité du tube digest. à l'état n. et pathol. *Lancet*, 22 et 29 avril et 6 mai 1911, *P. M.*, 30 août, p. 703, et *R. N.*, 30 mars 1912, p. 400.
- HESS et GUNDLACH (R.). — Influence de l'adrénaline sur la secrét. gastriq., *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1920, 185, pp. 122-136.
- HOUSSAY et BERUTI. — Sur l'emploi de la médicat. hypophysaire comme agent entérocinétique. *P. M.*, 26 juill. 1913, p. 613.
- KAPLAN. — Pseudo-tympanite nerv. ou ventre en accordéon. *Gaz. hebdom.*, 1^{er} sept. 1901.
- KAST (L.) et MELTZER (S.-J.). — La sensibilité des org. de l'abd., *Mitteilung aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.* 1909. XIX. N. 4. pp. 586-617. *P. M.*, 1909, n° 13, p. 117.
- LAMY (M.). — Gastro et entéro-radculite à formes continues chez les syphilitiques. *Th. Lyon.*, 1920. *P. M.*, 14 déc. p. 904.
- LANCEREAUX. — Le foie névropathiq. *J. de méd. int.*, 15 avril 1898.
- LATARGET. — Sect. des ram. gastriq. du vague. *So. chir. Lyon*, 12 mai 1921.
- LEBON (H.) et AUBOURG. — Contract. réflexes du gros intest. par excitat. de l'estomac. *P. M.*, 9 juill. 1913, p. 566.
- — Contract. réflexes du gros intest. et réflexothérap. *P. M.*, 23 août 1913, p. 693.
- LECÈNE et PRAT. — Phrénonévrose simulant l'occlus intest. *So. chir.*, 1^{er} déc. 1920.
- LESBRE (F. X.) et MAIGNIN (F.). — Act. excito-sécrétoire de la br. int. du spinal sur l'estomac et le pancréas. *Ac. sc.*, XII, 1907.
- LE NOIR (P.) et GAULTIER (R.). — Et. de gastro-volumétrie et de gastrotonométrie clinique. *So. méd. hôp.*, 7 mars 1919, pp. 216-22.
- LEJARS. — Les p. doul. appendicul. *Sem. méd.*, 1908, n° 11.
- LIGAT (D.). — Significat. et valeur chirurgicale de certains réflexes abd. *Lancet*, 3 mai 1919.
- LILLA. — Sur les conséq. de la lés. exp. de l'innervat. extrinsèque de l'estomac. *Gazz. degli Ospedali*, 7 fév. 1909, *Arch. gén. méd.*, 1909, mai, p. 290.
- LOEPER (M.). — La T. A. pend. la digest. *A. C.*, avril 1912, pp. 225-31.
- Leçons de pathol. digest., 3^e série, 1914.
- Les entéro-névrites. *So. méd. hôp.*, 7 mars 1919, pp. 196-203, 3 fig. p. 203 importante.
- Les entéro-névrites dans les cancers de l'intestin. *So. méd. hôp.*, 7 mars 1919, pp. 203-7, 1 fig.
- Le symp. et le tube digestif. *J. méd. franc.*, juin 1921, pp. 236-242.
- Les entéronévrites. *Progrès méd.*, 5 avril 1919, p. 130.
- Les entéronévrites cancéreuses, *id.*, 12 avril 1919, p. 139.
- et VERPY (G.). — La répercussion glandul. et humorale des commot., *So. méd. hôp.*, 20 oct. 1916, p. 167.
- DEBRAY, FORESTIER. — Les répercuss. nerv. des dyspepsies et le rôle du pneumogastriq. *So. méd. hôp.*, 22 juill. 1921, pp. 1164-1169.
- LORENZI (A.). — Sur la digest. gastriq. dans l'hyperthyr., *Gaz. degli Ospedali e delle clin.*, 17 juill. 1922.
- LYON (G.). — Tr. digest. d'orig. endocrinienne et symp. *Bulletin méd.*, 1921, n° 27.

- LYON (G.). — Tr. digestifs d'orig. endocrinienne et sympathiq. *Bull. méd.*, 1921, n° 20, mai.
- MARKOVICH (P.). — S. médiastinal de l'ulcère gastriq. ou duodénal. *Med. Klin.* (Berl.), 13 mai 1923.
- MARIE (A.) et PIETKIEWICZ (W.-B.). — Essais d'ét. des tr. trophiq. bucco-dentaires. *R. de stomatol.*, fév. 1912. *R. N.*, 30 nov. 1912, p. 570.
- MATHIEU (A.) et ROUX (J.-Ch.). — Pathol. gastro-intest. clin. et therap. Doin, 1909.
- Et. de sémiol. et de therap. intest., *id.*, 1912.
- MATHIEU, SENCERT, TUFFIER, etc. — Tr. méd. chir. des mal. de l'estomac et de l'œsophage, Masson, 1913.
- MATIGNON (J.-J.). — Perturbat. du rythme intest. chez la femme sous l'act. des excitat. génésiq. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, nov. 1912, *P. M.*, 19 avril 1913, p. 322.
- MITCHELL. — Choc péritonitiq. par act. sur les gg. symp. *Brit. med. J.*, mai 1900, p. 570.
- NETTER (A.). — Déterminat. visc. de l'encéphalite léthargiq. *XIV^e Congr. Bruxelles*, mai 1920.
- NICOLAYSEN (K.). — Irritat. du pneumogastriq. et érosions hémorr. de l'estomac. *Arch. of internal. med.*, 15 mars 1920.
- OPPENHEIM (H.). — Sur le S. abd. observé dans les affect. du segm. inf. de la moelle dorsale, de ses racines et de ses N. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenhe.*, XXIV, 5-6, 1903.
- PARHON (C.-G.) et PARHON (CONSTANCE M^{me}). — Le réflexe gastro-sudoral. *So. Neurol.*, 5 fév. 20. *R. N.*, 1920, n° 2, p. 199.
- PIÉRY et MANDOUL. — Contrib. à l'ét. de la tub. inflamm. du gros intest. Côlites et péricôlites tub. *R. de méd.*, mars 1913, pp. 228-43.
- PIRIE. — Et. de l'hyperadrénalisme, son rôle dans la product. de l'hypertrophie congénitale du pylore. *Lancet*, 20 sept. 1919.
- POLLITZER. — Acanthosis nigricans; un sympt. de désordre du symp. abd. *J. of the Amer. med. Ass.*, 23 oct. 1909, p. 1369.
- PRON (L.). — La valeur du chimisme comme élém. diagnostiq. et fondamental. dans les gastropathies. *Paris méd.*, 26 juil. 1919, pp. 70-3.
- RAMOND (F.) et CARRIÉ (P.-A.). — Syndrome sympathique. *Ann. de méd.*, 1919, t. IV, n° 1, mai.
- RAULIN. — Artériosclérose gastro-intest. *Gaz. des sc. méd. Bordeaux*, 1907, *J. de méd. et chir. prat.*, 25 janv. 1908.
- RATHERY (F.) et BORDET (F.). — Les vomiss. incoercibles de la grossesse et leur Tr. par l'adrénaline, *Ann. de méd.*, 1920, n° 2.
- RENARD (J.). — Le s. sympathiq. dans les affect. gastriq. *Th.*, juill. 1921.
- ROGER (H.). — Digest. et nutrit. Masson, 1910, p. 301.
- ROSENBACH. — Sur la pathogénie de l'ulcère gastriq. *Deut. med. Woch.*, 10 nov. 1910, *P. M.*, 14 déc., p. 939.
- RUGGI. — Sympathectomie abd. *Il. Policlin.*, sez. prat. an. XIV, f. 11, p. 333, 17 mars 1907, *R. N.*, 1907, p. 975.
- SAINT GENOIS DE GRAND BRENCQ (DE). — Tabes et chir. abd. *Th.*, juin, 1909.
- SAVIGNAC (R.) et ALUISATOS (A.). — Contrib. à l'ét. de l'ulcus gastriq. à forme tabétique, *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1921, n° 20.
- STEINTHEL (G.). — L'interrupt. des filet du sy. et du pneumogastriq. dans le tr. de l'ulcère gastriq. (d'après Stierlin). *Zentralblatt f. Chir.*, 16 août 1920.
- TALMA. — Zur Kenntniss des Leiden's du symp. abd. *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, t. XLIX, p. 206, 1892.

- TEISSIER (J.). — Aortite sous-diaphragmatique (sympt. et compl.). *Bull. méd.*, 23 nov. 1910.
- TURRO (RAMON.). — Psycho-physiol. de la faim (l'exp. trophiq.). *J. de psychol. n. et path.*, juill.-oct. 1911, *R. N.*, 30 sept. 1912, p. 356.
- ZBINDEN (H.). — Les affect. du syst. digest. en neuropath., Masson, 1908.

72° *Hypersalivation.*

- AIGROT (G.). — De la résect. du N. auriculo-temp. et de ses effets sur la sécrét. parotid. *Lyon chir.*, 18 mars 1914, p. 241, *R. N.*, juill., p. 28.
- BESNARD. — Considérat. sur qq. cas de sialorrhée. *Th.*, mai 1910.
- BOISSARD (A.). — Sialorrhée gravidique. *L'Obstétrique*, janv. 1910.
- BENIGNI. — Le ptyalisme dans les mal. ment. et nerv. *Ri. sper. di freniat.*, 1910, XXXVI, f. 1-2, *Encéph.*, avril 1911, p. 394.
- CHOZEN. — Sur la corrélat. quantitative des réflexes de salivat. conditionnels et non cond., *Th. Pétersbourg*, 1908. *R. N.*, 1909, p. 1372.
- CARNOT (P.). — Sialorrhée. *Tr. Gilbert-Thoinot*, 1908, t. XX, p. 22.
- FAVREAU. — Vomiss. tenaces de la gestat. et ptyalisme traités par l'adrénaline. *So. de méd. de Bordeaux*, 2 juin 1922.
- LECLERC (G.). — Rétent. chron. de salive parot. Parotidite à répétit. Opérat. de Leriche (arrachem. du bout central du N. auriculo-temp.), guéris. persist. *P. M.*, 7 juill. 1923, pp. 595-596.
- LEVEN (G.). — Les « petits signes » de l'aérophagie. *P. M.*, 7 avril 1919, pp. 184-5.
- LERICHE et AIGROT. — Résect. bilat. du N. auriculo-temp. dans 1 cas d'hypersalivat. consécut. à un néo. œsophagien. *So. hôp. Lyon*, 2 mars 1914. *Lyon méd.*, 12 avril, p. 818, *R. N.*, juill. 1914, p. 28.
- LOEPER (M.). — Sialorrhée et ptyalomanie chez les gastropathes. *Progr. méd.*, 27 nov. 1913.
- MERKLEN (PR.) et MILHIT (J.). — Note sur un cas de sialorrhée au cours de la f. typh. Névrose salivaire. *So. méd. hôp.*, 15 fév. 1915, pp. 123-127.
- PRICE. — Un sympt. rare de la chorée, *Philadelph. Neurol. So.* 22 janv. 1907. *R. N.*, 1909, p. 1399.
- TRILLAT (P.). — Un cas de ptyalisme gravidique traité par l'adrénaline. *So. d'obst. et gyn.*, 1919, 4, pp. 85-87.
- VAUTRIN et HEULLY. — Fistules salivaires d'une gl. parotide et de sa gl. accessoire; guéris. par l'arrachem. du N. auriculo-temporal., *R. méd. de l'Est*, 1^{er} fév. 1920.
- YAGITA et HAYAMA. — Les centres sécrétoires de la salive. *Neurol. Centralbl.*, vol. XXVIII, n° 14, *J. of N. a. M.*, 8 déc. 1910, p. 776 et *R. N.*, 1910, p. 421.

79°-80° *Spasmes digestifs et atonie; dilatation aiguë, iléus, météorisme, occlusion.*

- ANGELO CECONI. — De cert. formes de météorisme que l'on observe chez les soldats et de leur importance méd. légale. *La riforma med.*, 23 fév. 1918, pp. 143-47.
- AUDEBERT. — La dilatation aiguë de l'estomac chez les accouchées. *Ann. de gynécol. et d'obst.*, 1912, fév., *S. M.*, juill., p. 339.

- ABRAND (H.). — Note sur l'étiol. des spasmes réputés idiopath. de l'œsophage. *So. méd. hôp.*, 27 déc. 1912, p. 903.
- BÉCLÈRE. — L'explorat. radiol. et l'estomac n. *So. méd. hôp.*, 15 mai 1911, p. 670.
- BRUNING (F.) et GOHRBANDT (E.). — Exp. sur la pathogénie des douls. de la col. intest. *Berl. klin. Woch.*, 5 déc. 1921.
- CASEAUX. — Dilatat. aiguë post-opérat. de l'estomac. *So. méd. chir. d'Indo-Chine*, 11 déc. 1910, an *P. M.*, 1911, n° 42, p. 443.
- DESGUIN (L.). — De la dilat. aiguë de l'estomac (Ét. basée sur une série de 14 cas récents). Bruxelles, 1908, 60 p. Hayez.
- DUBUJADOUX. — Perforat. intest. au 9° j. d'une f. typh. Dilatat. aiguë post-opérat. de l'estomac et de l'intest. Phénom. prolongés d'occlus. et de circulus viciosus, *Arch. de méd. et de pharm. milit.* 1908. avril. N. 4. pp. 324-345. *P. M.*, 1908, p. 479, n° 60.
- DELAGENIÈRE. — Dilatat. aiguë de l'estomac et occlus. aiguë du duodénum ap. les intervent. chir. d'ap. 3 obs. *Gaz. de gynécol.*, 1-15 déc. 1909.
- ENRIQUEZ. — Radiograph. rapide et hyperkinésie gastriq. *So. méd. hôp.*, 23 déc. 1910, p. 767.
- et DURAND (J.). — L'estomac hypertoniq. *P. M.*, 9 oct. 1912, p. 821.
- FISCHER (W.). — Ulcus artério-mésentériq. de l'angle duodéno-jéjunal. *Ann. of Surgery*, déc. 1918, pp. 582-87.
- FLANDIN (Ch.). DEBRAY et FRANÇON. — Syndrome péritonéal et dilatation intestinale dans la pneumococcie aiguë. *So. méd. hôp.*, 7 nov. 1919, pp. 943-48.
- FRUGONI (C.). — Sur un syndrome particulier de pseudo-occlus. constat. au cours de la lithiase urétérale. *Il Policlinico.*, 2 nov. 1919.
- GUILLAUME (A.-C.). — Les occlus. aiguës et subaiguës de l'intestin (clin. exp. therap.). *Th.* 1922.
- GUISEZ. — Ce que doit être actuellem. la concept. des spasmes de l'œsophage. *P. M.*, 18 mars 1911, p. 216.
- HARDÖUIN (P.). — Contrib. à l'ét. de l'occlus. duod. post-opérat. *P. M.*, 20 août 1910, p. 633.
- HARTMANN (H.). — Dilatat. aiguë de l'estomac et occlus. duodénale. *Pr. méd.*, 8 sept. 1920, pp. 625-26.
- HUTINEL. — Spasmes périodiq. du côlon desc. chez l'enf. *P. M.*, 7 fév. 1914, pp. 105-08.
- KRONIG et KLOPSTOCK. — Sur l'exist. d'un météorisme toxiq. dans les mal. infect. et la pn. en part. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 15 juill. 1909, pp. 515-30, *P. M.*, n° 81, p. 712.
- LARDENNOIS. — Dilatat. aiguë post-opérat. de l'estomac et ses rapp. avec l'aérophagie chez les opérés. *Ass. de chir.*, oct. 1910, *P. M.*, p. 876.
- LEVEN. — La chorée de l'est. *P. M.*, 2 juill. 1910.
- LANE (A.). — De la stase intest. chroniq. *Brit. med. J.*, juin 1909, *P. M.*, 7 août, p. 567.
- LE BON et QUINCY. — Spasme pyloriq. d'orig. réflexe. *So. de radiol.*, 10 mars 1923.
- et TRIBOUT. — Contract. réflexe de l'estomac par percuss. de l'ap. épineuse de la 7° vert. cervicale. *So. de radiol. méd.*, 12 avril 1921.
- LENORMAND. — Les occlus. intest. d'orig. appendicul. *P. M.*, 24 juin 1911, p. 534.
- LEJARS. — L'iléus dit paralytiq. se rapporte le plus souv. à des cas de mégacôlon. *So. de chir.*, 1907, *P. M.*, p. 781.

- LE LORIER. — Dilatation aiguë de l'estomac, à la suite d'un accouchem. prématuré; mort le 7^e j. *P. M.*, 1907, p. 751.
- LIGNAC (PIERRE). — Les mouv. rétrogrades du côlon, leur étude radiologiq. *P. M.*, 30 janv. 1919, pp. 52-53.
- LIVET (L.). — L'aérophagie. Notes clin. et étiol. *So. méd. de Paris* 23 nov. 1922, pp. 525-534.
- LOEPER (M.). — Les réact. gastro-côliq. *Paris méd.*, 7 juin 1913.
- LOEPER (M.) et ESMONET. — Les pneumatoses localisées du côlon. *Monde méd.*, 13 avril 1913.
- LYON (G.). — Les entérospasmes permanents. *Cliniq.*, 21 fév. 1913.
- MAUCLAIRE (P.). — S. d'occlus intest. chez un mal. atteint d'encéphalite léthargiq. avec contract. abdomino-diaphragmatiq. tr. répétés. *Ac. de méd.*, 25 janv. 1921, p. 134.
- MESSERLI (M.). — La constipat. thyr. *R. suiss. de méd.*, 29 mars 1922.
- MONPROFIT et HAUTEFEUILLE. — Dilatat. aiguë de l'estomac consécut. à l'évacuat. d'une pleurésie purul. par thoracotomie. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, VIII, n° 12, déc. 1915, pp. 644-48, *P. M.*, 17 août 1916, p. 368.
- MORICHAU-BEAUCHANT. — Dilatation aiguë de l'estomac. *Gaz. hôp.*, 22 août 1907.
- MOURIQUAND. — An. d'aorte abd. avec phéno. d'occlus. intest. *So. hôp. Lyon.* an. *P. M.*, 1905, p. 133.
- NORDMANN. — Iléus spasmodiq., *Réun. libre des chir. de Berlin*. Séance extraord. *P. M.*, 1909, n° 72, p. 640.
- OECONOMOS (SPYRIDION N.). — La dilatat. aiguë post-opérat. de l'estomac. *Progr. méd.*, 28 déc. 1912.
- OTVOS (E.). — Sur la valeur diag. de l'épreuve à l'atropine du pylore. *klin. Woch.*, 18 fév. 1922.
- PAL (J.). — Sur le cardiopasme. *Wien. klin. Woch.*, 16 juin 1921.
— Le cardiopasme. *Wien. med. Woch.*, 4 et 25 fév. 1922.
- PAUCHET (V.). — Pathogénie de la stase intestinale chroniq. (mal d'Arbuthnot Lane). *P. M.*, 24 mars 1919, pp. 151-2.
- PRON (d'Alger). — Analyse du liq. extrait de l'estomac dans 1 cas de dilatat. aiguë post-opérat. *So. méd. Paris*, 1910, p. 36, *P. M.*, 1910, p. 54.
— Le bord inf. d'estomac ap. la palpat. directe. *So. méd. Paris*, 7 avril 1911, pp. 245-50.
- PSALTOFF. — Un cas de dilatat. post-opérat. suraiguë de l'estomac. *P. M.*, 1907, p. 695.
- RAMOND (F.). — Le spasme du pylore (pylorospasme). *Pr. méd.*, 5 mai 1920, pp. 273-75.
— JACQUELIN et BORRIEN. — Les spasmes gastriq. *Pr. méd.*, 20 juil. 1921, pp. 574-75.
- RENON et MONCANY. — Sur un pseudo-tympanisme par refoulem. *So. méd. hôp.*, 18 déc. 1908, p. 851.
- REYNIER (P.). — Par. aiguë post-opérat. de l'estomac. *So. chir.*, 10 fév. 1909, *P. M.*, p. 127.
- ROMITI. — Contrib. à l'ét. de la dilatat. aiguë de l'estomac, et de l'ileus artério-mésentériq. *Bull. delle Sc. mediche* (Bologne). Série 9. Vol. IX, 1921.
- ROMME (M.). — Occlus. du duodénum. *P. M.*, 1909, n° 7, p. 61.
- ROUSSEAU (PIERRE). — La dilatat. aiguë de l'estomac post-opérat. *Th. Bordeaux*. 1906-07, 189 p.

- RUFF. — Météorisme et pn. intest. dans la septicémie d'orig. extra-abd. *Wien. klin. Woch.*, 10 oct. 1907, *Arch. gén. méd.*, 1907, n° 12, p. 843.
- SALOZ (CH.) et MOPPERT (G.). — Le spasme pyloriqu ; son importance dans la symptomatologie et l'évolut. de l'ulcus. *Arch. mal. digest.*, 1923, n° 2.
- SCHILLER. — Météorisme dans par. *Amer. med. J.*, 10 août 1904.
- SCHLESINGER (A.). — Dilatat. aiguë de l'estomac. *So. de méd. berlin.*, 22 fév. 1911, *S. M.*, 1^{er} mars, p. 107.
- SCHÜTZ. — Sur le spasme du pylore. *Arch. f. Verdaunungskrankh.*, XV, déc. 1909, pp. 714-25, *P. M.*, 1910, n° 33, p. 311.
- SMITH HORNER. — Dilatat. aiguë post-opérat. de l'estomac, an. *R. méd. et therap.*, 1909, p. 934.
- SMITH (R.-E.). — Les accid. abd. dans la grippe. *Lancet*, 15 mars 1910.
- TORBERT. — Dilatat. post-opérat. aiguë de l'estomac, an. *R. de méd. et therap.*, 1909, p. 757.
- TYRREL GRAY. — Remarq. sur les coliq. intest. obscures. *Brit. med. J.*, 18 fév. 1922.
- VOORDT (VAN DER). — A propos d'un cas de dilatat. aiguë post-opérat. de l'estomac, 4 janv. 1912. *J. méd. de Bruxelles.*

88° Dyspepsies.

- ALQUIER (L.) et HUMBERT (R.). — La dyspepsie capricieuse par dérèglem. de l'innervat. végétative. *So. Neur.*, 5 nov. 1920. *R. N.*, n° 11, pp. 1094-96.
- BENON. — Enervem., anxiété périodiq. et névroses de l'estomac. *Gaz. hôp.*, 21 janv. 1913.
- CERF (L.). — Contribut. à l'ét. des effets phys. et therap. des inject. sous-cut. de sulf. d'atropine à doses progressive au cours des états d'hypersthénie gastrique. *Th.*, 1919.
- COLANERI (L.). — La ptose de l'estomac et du duodénum. *Th.*, 1918-19.
- DEMADIÈRES (FANNY). — Valeur sémiologiq. de l'explorat. de la région épigastriq. prof. chez les dyspeptiq. *Th.* 1920.
- DUPASQUIER. — Les D. doull., S. de compress. du plexus cardiaq. *Th. Lyon.*, 1916.
- FAROY. — Les faux gastriq. d'orig. intest. Contrib. à l'ét. pathogén. de cert. D. sensitivo-motrices. *P. M.*, 30 mai 1918, pp. 271-74.
- FINOCCHIARO (F.). — Lésions sous-diaphragmatiq. du vague et leurs rapp. avec l'ulcère gastriq., *Riformamed.* 13 juin 1908. n° 24. *R. N.*, 1909, n° 2, p. 66.
- FLORESCO. — Act. du NaCl sur les tr. de la digest. stomacale. *P. M.*, 1909, n° 7, p. 60.
- GIOVANNI (DE A.). — La doull. coeliaq. *Gazz. degli Osp.*, 3 avril 1910.
- HUMBERT (R.). — La dyspepsie capricieuse par dérèglem. de l'innervat. végétative. *Th.*, juill. 1922.
- KOUCHEFF. — Vomiss. hivernaux, *Praktitshevsky Wratch.* 11 janv. 1909. *P. M.*, 1909, n° 19, p. 168.
- LAFFORGUE. — L'épigastralgie sériq. *Progr. méd.*, 16 mars 1912.
- LEVEN (G.). — A propos du diagn. clin. de la dilatat. de l'estomac. *So. méd. hôp.*, 12 déc. 1913, pp. 813-14.
- LOEPER (M.). — La dyspepsie surr. *Progrès méd.*, 1917, n° 29.

- LOEPER (M.), BAUMANN et DEBRAY (M.). — Les variat. de la pepsinémie dans les affect. de l'estomac. *So. biol.*, 1^{er} avril 1922, p. 731.
- et BECHAMP (G.). — L'oxalémie. *So. méd. hôp.*, juill. 1911, pp. 154-163.
- BENZARD, WAGNER. — La dyspepsie surrénale. *So. méd. hôp.*, 20 juil. 1917, pp. 903-07.
- et OPPENHEIM (R.). — La D. tabétiq. *S. M.*, 4 fév. 1914, pp. 49-52, *R. N.*, oct. 1915, p. 834.
- MATHIEU et ROUX (J.-Ch.). — Tiraillem. du symp. par ptose, *J. de méd. et chir. prat.*, 10 mai 1909, p. 344.
- MILLER (F.-R.). — Sur la sensibilité gastriq. *J. of Physiol.*, 1911, pp. 409-15, *R. N.*, 15 mars 1912, p. 339.
- MILLON. — Résultats de l'exam. de la sensibilité gastriq. et épigastriq. dans les D. *Th.*, 1902.
- RAMOND (F.). — Les douls. chez les D. *Paris méd.*, 31 août 1918, pp. 171-74.
- CARRIÉ et PETIT (A.). — Tr. symp. et états D. *So. méd. hôp.*, 11 janv. 1918, pp. 27-31.
- ROUX (J.-Ch.). — L'exam. objectif de la sensibilité gastriq. et sa valeur sémiologiq. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, 1908, pp. 523-36.
- RUILLIER. — Des tr. de la sensibilité de la r. épigastriq. chez les D. *Th.*, 1900.
- SALIGNAT. — Tr. de l'hypersthénie gastriq. *So. méd. Paris*, 10 avril 1914, pp. 326-35.
- SELLIER et DUBOURDIEU. — La sensibilité épigastriq. chez les D. *Gaz. des sc. méd. Bordeaux*, n° 37.

74° Crises gastriques.

- AUDIBERT (P.). — L'élongat. du plex. solaire comme tr. des crises gastriq. du tabes. *Th. Lyon*, 1912, *R. N.*, 30 mars 1913, p. 370.
- BABINSKI, CHAUVET (S.) et DURAND (G.). — Un cas de crises g. tabétiformes liées à l'existence d'un petit ulcus juxta-pyloriq. *So. Neurol.*, 6 mars 1913, *R. N.*, 30 mars, p. 436.
- BARATON. — Contrib. à l'ét. des crises gastriq. dans la néphoptose. *Th.* 1894.
- BARIÉ et COLOMBE. — Deux cas d'aortite chroniq. abd. avec crises g. symptomatiq. *So. méd. hôp.*, 31 janv. 1913, pp. 295-306.
- BANCROFT (FR.). — Sect. des rac. post de la V^e à la X^e paire thoraciq. pour le soulagement de crises g. sévères dans le tabes. *Med. Record.*, 23 oct. 15, p. 696, *R. N.*, juill. 1917, p. 32.
- BAUER et GY. — Crises g. saturnines. *Progr. méd.*, 1909, 20 fév., *R. N.* 1910, p. 165.
- BELIN (J.), MAUCLAIRE et AMAUDRUT. — Crises g. tabétiq. datant de 15 ans. Opérat. de Franke. Guéris. parf. au bout de 9 mois et demi. *So. méd. hôp.*, 30 mai 1913, pp. 1115-19.
- BOUCHUT (L.) et LAMY (M.). — Les gastro et entéro-radiculites et leurs formes continues. *Arch. mal. app. digest.*, n° 1. 1921.
- BOURGUIGNON. Des crises g. *Th.*, 1895.
- BRUNS et SAUERBRUCK. — Tr. chir. des crises g. des tabétiq. (opérat. de Foerster). *P. M.*, 1909, 18 déc., p. 395.
- BICKEL. — Pathogénie des tr. nerv. secrét. de l'estomac. *Deut. med. Woch.*, 22 avril 1909.
- BARKER (L.-F.). — Spasme artériel paroxystiq. avec hypertens. accompagnant

- des crises g. du tabes. *John's Hopkins med. So.*, oct. 1909. *Amer. J. of the med. Sc.*, v. CXXXIX, n° 5, A. C., juin 1910, p. 390 et E., n° 71, p. 69.
- BECKER (J.). — Opérat. de Foerster dans les crises g. tabétiq. *Med. Klin.*, t. VII, n° 20, 14 mai 1911, pp. 775-76.
- CADE et LERICHE. — L'opérat. de Franke dans 1 cas de crise g. rebelle au cours du tabes. *P. M.*, 27 mars 1912, p. 250.
- et — Les suites d'une opérat. de Franke pour crises g. du tabes. *So. hôp. Lyon*, 7 mai 1912. *Lyon méd.*, 19 mai, R. N., 30 mars 1913, p. 369.
- CAMUS (P.) et BAUFLE (P.). — Crises g. et zona. *Paris méd.*, 8 juin 1912.
- CARNOT (P.) et CAMBESSÈDES. — L'anesth. des N. dorsaux et splanchniq. dans les crises gastriq. du tabès. *Paris méd.*, 6 nov. 1920, pp. 349-351.
- CARRIÈRE (G.). — Gastropath. d'orig. cardiaq. *Gaz. hôp.*, 16 juin 1900.
- CASTELLI et TINEL. — Pathogénie des crises g. du tabes. *Med. Record.*, 3 mai 1913, R. N., 15 sept. 1913, p. 282.
- CHALIER (J.) et NOVÉ-JOSSERAND (L.). — De la conservat. et du retour des r. rotul. dans le tabes dorsalis à propos d'un malade atteint de crises g. tabétiq. *Nouv. Icon. de la Salp.*, janv. 1912, pp. 72-100.
- CHARBONNEL. — A propos d'un cas d'opérat. de Foerster pour crises g. tabétiq. recherches techniq. sur les op. de Foerster, Franke, Kœnig. *So. méd. et chir. Bordeaux*, nov. 1912. *Gaz. hebdom. des sc. méd. Bordeaux*, 24 nov., P. M., 15 fév. 1913, p. 135.
- CHEINISSE. — Gastro-myxorrhée. *S. M.*, 1907, 5 juin.
- CHENEY (W. F.). — Tr. gastriq. dans le tabes. *Amer. J. of the Med. Sc.*, mars 1913, pp. 328-35, R. N., 15 juin, p. 760.
- CLAUDE et COTONI (L.). — Tabes fruste avec crises g. liées aux variétés de la T. A. *So. Neur. R. N.*, 30 déc. 1911, p. 728.
- COTTE. — Tr. des crises gastriq. tabétiq. par la sect. des rameaux gastriq. du vague. *So. de chir. de Lyon*, 2 juin 1921.
- et LATARGET. — Tr. des crises gastriq. tabétiq. par la section des rameaux gastriq. du N. vague ou gastro-entérostomie complémentaire. *So. méd. hôp. Lyon*, 14. déc. 1920.
- DANIELOPOLU (D.). — Le gastrogramme et le R. O. gastriq. au cours des crises gastriq. du tabes. *So. méd. hôp.*, 13 juill. 1923, pp. 1102-1107.
- DAUWE (F.). — L'hypersécrét. dans les crises g. du tabes. *Congr. intern. Gand.*, 1913, E., oct., p. 405 et R. N., 16 déc., p. 687.
- DAVIDENKOFF (S.). — Les S. abd. sup. et leur localisat. spinale. *Gaz. (russe) psychiatriq.*, 1916, n° 18, an. R. N., déc., p. 379.
- DEJERINE, TINEL et ANGHÉLOFF. — Sur l'état de la moelle épini. dans 3 cas de crises g. tabétiq. *So. Neur.*, fév. 1913. R. N., mars, p. 348.
- DELBET et MOCQUOT. — Trois intervent. pour crises g. du tabes. *So. chir.*, 21 mai 1913, R. N., 16 sept. 1913, p. 282.
- DUCHENNE. — Rech. clin. sur l'état path. du gr. symp. dans l'ataxie loco. progr. *Gaz. hebdom.*, 1864.
- DUFOUR (H.). — Le S. crise g. est-il touj. sous la dépend. d'une P. G. ou d'un tabes ? *So. Neur.*, déc. 1912. R. N., p. 744.
- DUHOT et LEROY. — Crises g. tabétiformes au cours d'un ulcéro-cancer de la petite courb. *So. méd. du départ. du Nord.*, 23 avril 1913. *Echo méd. du N.*, p. 252, 25 mai 1913, R. N., 28 fév. 1914, p. 242.

- DURAND (G.) et CHAUVET (S.). — Crises gastriq. tabétiformes dans les gastro-pathies organiq. *L'Hôpital*, 13 déc. 1913.
- EDHEM. — Fièvre syphilitiq. tertiaire dans un cas de tabes gastriq. *So. méd. hóp.*, 25 juill. 1921, pp. 1231-34.
- ENRIQUEZ, BINET, DURAND (GASTON). — Les crises gastro-vésiculaires. *Pr. méd.*, 9 juill. 1921, pp. 541-42.
- FAURE (M.). — Pathogénie et thérap. des crises g. des tabétiq. *Congr. des alién. Le Puy, R. N.*, 30 août 1913, p. 237.
- FOERSTER (Breslau). — Résect. des rac. spin. post. dans le tr. des crises g. et de la par. spasmodiq. *Proceedings of the Royal So. of the Med. London*, IV, n° 9, Surg. Sect., 15 juin 1911, pp. 226-54.
- Les indicat. et résultats de la résect. des rac. post. *Lyon chir.*, fév. 1913, pp. 97-109, *P. M.*, 8 mars, p. 194.
- FERRY (M.). — L'op. de Foerster. Résect. des rac. rachid. post. *La cliniq.*, 3 fév. 1911, p. 65, *R. N.*, 15 juin, p. 712.
- FRAZIER (CH. H.). — La guériss. des crises g. dans le tabes par la résect. des racines. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, janv. 1913, pp. 116-23, *R. N.*, 15 mai, p. 602.
- FROMENT et TOLOT. — Cont. à l'ét. de l'état anat. de l'estomac dans les crises g. *Lyon Méd.*, 21 fév. 1909.
- GAZTELU (TH.). — Crises g. du tabes. *Arch. Españ. de Neur. Psi. y Fisiot.*, janv. 1910. t. I, pp. 34-40, *E.*, 15 mars 1911, p. 306.
- GROVES (E. W. H.). — Sur la résect. des rac. spin. post. : 1° pour faire disparaître les douls. ; 2° contre les crises visc. ; 3° contre la spasmodicité. *Proceed. of Royal So. of Med. London*, IV, n° 9. Surg. Sect., pp. 199-225, 13 juin 1911.
- GOLDSTEIN. — Sur un cas de crise viscérale mortelle chez un tabétiq. *J. de Neurol.*, 1910, n° 14, *E.*, janvier 1911, p. 109 et *R. N.*, 15 juin, p. 689.
- GULEK. — Sur l'opérat. de Foerster. *XLI^e Congr. de So. allem. de chir.*, 1912, *P. M.*, 4 mai, p. 399.
- HOVELACQUE (A.). — Anat. descript. et topogr. des rac. rachid. post. Les divers procédés de radicotomie post. (op. de Foerster, v. Gehuchten, Gulek). *Th.*, 1912, n° 295.
- HAUTEFEUILLE (H.). — Crises g. et zona. *So. méd. Amiens*, 2 juill. 1913, *R. N.*, janv. 1914, p. 107, et *Prov. méd.*, 1^{er} nov., p. 894.
- HINDS HOWELL (C. M.). — Cas de crises g. tabétiq. résect. des rac. post. *Proceed. of the Royal So. of Med. London*. IV, n° 8. Neurol. sect., p. 48, 4 mai 1911, *R. N.*, 30 nov. 1911, p. 623.
- HAGELSTEIN (K.). — Crises g. accompagnées d'élévat. de la Tens. et d'accès syn-cop. comme signe initial de tabes. *Finska Läkarsallskap's Handlin-ger*, t. LII, p. 398, *R. N.*, 15 sept. 1911, p. 345.
- HEITZ (J.) et NORÉRO (M.). — De la press. art. chez les tabétiq. Et. des modifi-cations qu'elle subit sous l'influence des crises g. et des douls. fulgur., *A. C.* sept. 1908. pp. 505-531. *R. N.*, 1909, n° 7, p. 407.
- INGELBRANS. — L'op. de Franke dans les crises du tabes *Echo méd. du N.*, 3 nov. 1912, n° 825, p. 525, *R. N.*, 15 juin 1913, p. 761.
- JABOULAY. — Crises g. du tabes. Elongat. du plex. sol. gastro-entérostomie. *So. de méd. de Lyon*, 17 juin 1912. *Lyon méd.*, 1^{er} sept., *R. N.*, 30 mars 1913, p. 370.
- JEAN. — Essai sur la chirurg. des crises gastriq. du tabes. *Lyon chirurg.* n° 3, 1921.

- KELLING. — Un cas d'op. de Franke pour crises g. tabétiq. *So. des sc. nat. et méd. Dresde*, 22 avril 1912, *P. M.*, p. 699.
- KLIPPEL (M.) et WEIL (M.-P.). — Crises tabétiq. de l'ulcus gastriq. et fausses hématoméses tabétiq. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, 1921, n° 4.
- KOLLARITS. — Hématémèses dans les crises g. tabétiq. ; autopsie. *Neurol. Centralbl.*, 1909, vol. XXVIII, n° 1, *E.*, n° 7, p. 116 et *R. N.*, 1910, p. 356.
- KÜTTNER. — Résect. de la racine du vague au niv. d. la moelle allongée. *So. chir. Breslau*, 21 juillet 1913, *P. M.*, 24 sept., p. 784.
- LABBÉ (M.) et SÉBILEAU. — Crises gastriq. et sympathicotomie. *So. méd. hôp.*, 13 juill. 1923.
- LAMBRET. — Un cas de résect. des rac. post. de la moelle pour crises g. du tabes. *Ass. de chir.*, oct. 1910. *Echo méd. du N.*, 4 déc., *P. M.*, 876 et *R. N.*, 15 mai 1911, p. 572.
- LEHMANN (P.). — Les hématoméses et les crises g. du tabes. *Th.*, 1911, n° 28, *R. N.*, 30 mai 1912, p. 690.
- LERICHE (R.). — 3 radicotomies pour crises g. du tabes. *So. chir. Lyon*, 28 nov. 1912. *Lyon méd.*, 16 fév. 1913, p. 363, *R. N.*, 15 déc. 1913, p. 687.
- Nouv. cas d'op. de Franke pour crises g. du tabes. *Lyon méd.*, 2 mars 1913, *P. M.*, 23 avril 1913, p. 333.
- Des crises g. en dehors du tabes et de leur tr. chir. *Lyon chir.*, 1^{er} fév. 1914, *R. N.*, avril-mai 1917, p. 191.
- et COTTE. — Un cas d'opérat. de Foerster, radicotomie post. dorsale pour crises g. du tabes. *So. méd. hôp. Lyon*, 20 déc. 1910, *R. N.*, 30 nov. 1911, p. 623.
- — L'op. de Franke (arrachem. des 7^e, 8^e et 9^e. N. in tercost. dans les crises g. du tabes. *So. méd. Lyon*, 10 janv. 1911, *P. M.*, 3 juin 1911, p. 463.
- et DUFOURT (P.). — 4 obs. d'élongat. duplex. sol. pour crises g. du tabes. *Lyon chir.*, 1^{er} sept. 1913, p. 256, *R. N.*, mars 1915, p. 169.
- LÉPER et BINET. — Crises g. des oxaluriq. *So. méd. hôp.*, 22 avril 1910, p. 449.
- MAIRE (L.) et PARTURIER (G.). — Tr. chir. des crises g. du tabes. *P. M.*, 10 juill. 1912, pp. 585-87.
- MARÉCHAL (H.). — Crises doull. du tabes et cacodylate de soude. *Gaz. hôp.*, 19 fév. 1921.
- MATHIEU (A.). — Sur un cas de crises g. tabétiq. combinées à des crises de réact. coliq. *Ac. méd.*, 9 janv. 1912.
- MAUCLAIRE. — Sur le tr. des crises g. du tabes par l'opé. de Franke. *So. chir.*, 15 oct. 1913, *P. M.*, 22 oct., p. 864 et *R. N.*, fév. 1914, p. 242.
- MAZADE (J.). — Contrib. à l'ét. du tr. chir. des crises g. du tabes. *Th. Lyon*, 1912, *R. N.*, 30 mars 1913, p. 370.
- MOURIQUAND. et COTTE. — Op. de Franke pour crises g. du tabes. *So. méd. hôp. Lyon*, 7 mai 1912. *Lyon méd.*, 19 mai, *P. M.*, 28 août, p. 718 et *R. N.*, 30 mars 1913, p. 370.
- — Tr. des crises g. du tabes par l'arrachem. des N. intercost. (op. de Franke). *P. M.*, 14 sept. 1912, pp. 758-61.
- — Résultats éloignés de l'op. de Franke. *So. méd. hôp. Lyon*, 18 fév. 1913, *P. M.*, 23 avril 1913, p. 332.
- NIGAY. — Crises viscérales du tabes et op. de Franke. *So. méd. Paris*, 27 avril 1912, p. 379.
- NOEL (A.). — Les hématoméses chez les névropathes. *Th.*, 1905.
- OSTANKOW (P.-A.). — Crises g. du tabes comme résultat de la morphine. *Neur. Centralbl.*, V. 28, n° 1, *R. N.*, 1910, p. 357.

- PROUT et TAYLOR. — Neurectomie intrasp. pour gastralgie tabétiq. rebelle. *J. of nerv. and ment. D.*, juill. 1910, p. 445.
- RAFINESQUE (M.). — Le S. « crise g. », sa valeur clin. et étiol. *Th.*, 1912, 156 p. *P. M.*, 14 sept. 1912, p. 763.
- REBATTU, GRIVET et GARDÈRE. — Crises gastriq. et intest. du tabes avec lés. de l'estomac et de l'intestin. *So. méd. hôp.*, 12 déc. 1922.
- ROGER (H.) et BAUMEL. — Crises g. tabétiq. traitées par les inject. sous-archnoïdiennes de novocaïne et de sulfate de magnésie. *Montpellier méd.*, 1912, p. 561, *P. M.*, 7 août 1912, pp. 618-9. *R. N.*, 28 fév. 1913, p. 218.
- RAUZIER (G.). — Hématémèses des tabétiq. *Prov. méd.*, 16 mars 1912, *R. N.*, 15 déc. 1912, p. 658.
- et ROGER (H.). — Crises g. subintrantes av. hématémèses au cours d'un tabes fruste d'orig. spécif. *So. des sc. méd. Montpellier méd.*, 8 oct. 1911, *R. N.*, 29 fév. 1912, p. 261.
- ROUSSELIER. — L'hématémèses au cours des crises g. du tabes. *Th. Montpellier*, 1910-1911. n° 69, *R. N.*, 15 janv. 1912, p. 45.
- SAUVÉ (L.). — Les intervent. chir. dans les crises g. du tabes. *Progr. méd.*, 2 mai 1914, n° 18, p. 205, *R. N.*, fév. 1916, p. 227.
- et TINEL. — L'opérat. de Franke dans les crises gastriq. du tabes, *J. de Chirurgie*, fév. 1913.
- SCHLESINGER (A.). — L'op. de Foerster. *Neur. Centr.*, 16 sept. 1910, pp. 970-79, *R. N.*, 30 avril 1911, p. 501.
- SICARD (J.-A.) et LEBLANC (A.). — Remarq. anat. et clin. sur l'op. de Franke dans les lés. gastriq. du tabes et les algies post-zostériennes. *So. Neur.*, juin 1912. *R. N.*, 15 juill., p. 40 et 15 août, pp. 157-161.
- et PARAF. — Tr. de la crise gastriq. tabétiq. grave par la gastro-entérostomie. *So. Neur.*, 2 déc. 1920. *R. N.*, n° 12, p. 1215.
- SINDING (A.). — Tabes dorsalis chez une femme de 62 ans avec hématémèses, herpès zoster atypiq. et secrét. lactée, an. *R. de méd. int.*, 236.
- SPILLMANN et HANNS. — Le S. abdominal du purpura rhumatoïde. *Prov. méd.*, 2 juill. 1910.
- THOMAS (ANDRÉ) et ROUX (J. CH.). — Sur les modif. du pouls. radial consécut. aux excitat. du sympt. abd. (plex. solaire et ramificat. term.), réflexe cœliaque hypotenseur. *So. de biol.*, 23 mars 1914, p. 857.
- THOMAS et HALL (E.). — Relat. d'un cas de résect. des rac. dorsales des N. spin. pour crises gastriq. tabétiq. *J. of Neur. and. ment. Disease*, oct. 1910, pp. 593-605, *R. N.*, sept. 1911, p. 387.
- TINEL. — Origine radicul. des crises gastriq. du tabes. *Titres scientif.*, p. 69.
- TRIA et LANDOLFI. — Les crises gastriq. et l'estomac des tabétiq. (Contrib. à l'ét. du chimisme gastriq. des tabétiq. et à la pathogénie des crises g.). *Riforma med.*, XXV, n° 25, p. 673, 24 juin 1909, *R. N.*, 1910, 1. p. 429.
- URECHIA et PAULIAN. — Tabes infantile; crises gastriq. atrophies muscul. *Spi-talul.*, 1919, n° 8.
- et RUSDEA (DE CLUJ.). — Crises gastriq. durant dep. 12 ans chez un individu ne présentant aucun s. de tabes. *So. méd. hôp.*, 28 avril 1922, pp. 655-657.
- VASCONCELLOS (MANUEL DE). — Tabes fruste et crises viscérales. *Med. compo-ranea* 5 oct. 1913, *R. N.*, oct. 1915, p. 835.
- VEDEL, BAUMEL et GIRAUD. — *So. des sc. méd. de Montpellier*, 1^{er} juil. 1924.
- — — Tabes gastriq. et S. de Reichmann. *R. N.*, oct. 1922, p. 1295.

- VERHOOGEN (J.). — Op. de Foerster dans un cas de tabes. *So. belge de chir.*, 25 avril 1914, *P. M.*, 25 juill., p. 574.
- VULLIET (H.). — Les indicat. opérat. en pathol. gastriq. et les pseudo-névroses stomacales. *S. M.*, 28 sept. 1910, pp. 457-60.
- WINSLOW (R.). — Sect. des rac. spin. pour la suppress. des crises gast. et celle des mouv. athétosiq. et choréiformes. Relat. de 2 cas *J. of the Amer. med. Ass.*, 27 janv. 1912, *R. N.*, 15 sept. 1912, p. 316.
- ZIMM. — L'op. de Foerster dans les crises g. du tabes. *Berlin. klin. Woch.*, 11 sept. 1911.

75°-76° *Coliques de plomb ; crises entéralgiques.*

- BOULAY. — Et. des crises intestinales chez les tabétiq. *Th.* juil. 1922.
- DESBOUIS (G.). — Crises entéralgiq. au cours de la mal. de Basedow. *So. méd. des hôp.*, déc. 1915.
- GELMA (E.). — Péritonisme, pseudo-réact. périt. avec fièvre dite hystériq. et cœnestopathie. *Paris méd.*, 19 août 1922, pp. 161-169.
- JAQUET (Bâle). — Fo. clin. de l'artériosclérose ; col. abd. d'orig. vascul. *Congr. méd. Genève*, 1908. Rapp. *P. M.*, 1908, p. 575.
- JOSUÉ (O.). — Tr. de de l'artériosclérose. *J. de méd. et chir. prat.*, 25 avril 1909, p. 310.
- LOEPER (M.). — Les crises entéralgiq. du tabes. *S. M.*, 7 avril 1909, p. 157, *R. N.*, 1910, 1, p. 291.
- Les crises intest. des aortiq. *Progr. méd.*, 10 déc. 1910.
- Les crises abdominales des gouteux et des oxalémiq. *Congr. méd. Lyon*, oct. 1911, Rapp.
- MATHIEU (A.) et MILLON. — Et sur qq. formes clin. de réact. coliq. *Arch. des mal. de l'app. digit.* 15 nov. 1909, p. 637, *P. M.*, 1910, n° 33, p. 310.
- MATIGNON (J.-J.). — Les algies à distance des entéropathes (les fx hépatiq., les fx pleurétiq., les fx rhumatisants). *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1921, n° 27.
- MOSNY, DUPUY-DUTEMPS et SAINT-GIRONS. — Amaurose saturnine suivie d'hémi-anopsie passagère d'orig. corticale dans le décours d'une crise aiguë récente précoce de coliq. de plomb. *So. méd. hôp.*, 12 mai 1911, p. 621.
- MOISAN (A.). — Et clin. des crises entéralgiq. du tabes. *Th.* 1911, n° 53, p. 115, *R. N.*, 1912, mai, p. 690.
- PAL (J.). — Crises abd. vascul. dans le tabes. et de leurs rapp. avec l'aortite abd. *Mediz. Klin.*, 22 nov. 1908.
- SIMEAO DOS SANTOS BOMFIM. — Crises entéralgiq. du tabes *Th. Sao Paulo*, 1919.
- SNAPPER. — Coliq. abd. avec porphyrinurie. *Klin. Woch.*, 15 mars 1922. *P. M.*, 24 juin, p. 549.
- TANQUEREL DE PLANCHES. — Tr. des mal. de plomb ou saturnines. Paris, 1839.

92°-94° *Entéro-côlite muco-membraneuse ; constipation, diarrhée nerveuse ; syncopes d'origine colique.*

- AUDRY. — Manifestat. cut. dans l'entéro-c.m-m. *J. des mal. cutan. et syph.*, 1909, f. 8, *P. M.*, p. 879.

- APOSTOLIDÈS. — Le S. de l'entéro-c. m.-m. Sa pathogénie, son tr. *Th.*, janv. 1910.
- BARTY KING. — Contrib. à la pathol. et la thérap. de la colite m.-m. *Arch. f. Verdan. Krank.*, 15 juin 1909.
- BAUMAN (J.) et MATIGNON (J.-J.). — Contribut. à l'ét. du petit entérocolisme. L'intestin réveille-matin. *Paris méd.*, 1^{er} avril 1922, pp. 279-284.
- BLONDEL. — Etiol. et tr. de l'entéro-c. m.-m. *P. M.*, 1909, n° 74, p. 652.
- BERNARD (F.). — Goitre exoph. et entéro-c. m.-m. Contrib. à leur pathogénie. *P. M.*, 1903, 17 juin.
- BONNIER. L'entérite et la muq. nasale. *Arch. gén. de méd.*, 1908, n° 5, p. 276.
— Les épistaxies bulbaires d'orig. nasale. *Ac. Sc.*, 25 juin 1908, *P. M.*, n° 55, p. 439.
- BOUBÉE (P.). — Influence psychiq. de l'entérite m.-m. *Th.*, 1910, n° 41, *R. N.*, janv. 1911, p. 599.
- CHAVERON. — Tr. de l'entéro-c. m.-m. par la voltaïsation interne. *Th. Lille*, mars 1910.
- CHEINISSE (L.). — L'entéro-myxorrhée nerv. *S. M.*, 1908, p. 385.
- COLANÉRI. — Le syndrome coliq. angul. *Strasbourg méd.*, mars 1923.
- CONTO (MIGUEL). — Les névralgies parasthésiq. de la colite m.-m. *So. méd. hôp.* 7 fév. 1913, pp. 342-53, *R. N.*, nov. 1913, p. 554.
- DELHERM. — Tr. de la constip. habituelle et de la colite m.-m. par l'électricité. Ses résultats éloignés. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, sept. 1907.
- DESBOUIS (G.). — Crises entéralgiques au cours d'une mal. de Basedow. *So. méd. hôp.*, 1^{er} mai 1914, pp. 811-13.
- DESPLATS (RENÉ). — Les tr. électriq. de l'entérite m.-m. *III^e Congr. de physiothérap.*, *P. M.*, 26 avril 1911, p. 337.
- FAROY (G.) et BAUMANN. — Les manifestat. colitiques du colon transverse. *P. M.*, 13 juin 1923, pp. 529-532.
- FEARNSIDES (E.-G.). — Blessure par projectile du rachis lombaire. Lés. de la queue de cheval. Destruct. des N. autonomiq. pelviens. Paral. du gros intest. et du rectum. Attaq. récurr. d'obstruct. intest. *Proceed. of the Roy. Soc. of Med.*, IX, 2, Neur. Sect., 25 nov. 1915, pp. 32-38. *R. N.*, mai 1916, p. 639.
- GALLAVARDIN et BERTOZE. — Fo. diarrhéique de l'anévrysme de l'aorte abd. inf. *So. méd. hôp. Lyon*, 16 nov. 1920. *A. C.*, fév. 1922, p. 107.
- GOLDSCHMIDT (W.) et MUELLEDER (A.). — Qq. cas de colite ulcéreuse dans les blessures de la colonne vertébrale. *Wien. klin. Woch.*, 8 juin 1922.
- GUILLOIRE. — Fo. angiospasmotique de l'entéro-c. m.-m. *Th.*, mai 1908.
- HERTZ (A.-F.). — La constip. et les tr. intest. qui s'y rattachent, trad. Reboul. Masson, 1912.
- KOLBÉ. — L'ABC de l'exaïn. fonctionnel de l'intest. dans la pratiqu. journalière. *P. M.*, 1909, n° 64, p. 570.
— Exam. fonctionnel de l'intest. ap. le régime d'épreuve. *So. méd. Paris*, 11 fév. 1910, p. 116.
- LANGENHAGEN (M. DE). — Sur l'évolut. de la pathogénie et du tr. de l'entéro-c. m.-m. *P. M.*, 2 avril 1910, p. 240.
- LE NOIR, RICHET (CH. fils), RENARD et BARREAU. — Orig. anaphylactique de cert. cas d'entérocolite. *So. méd. hôp.*, 19 janv. 1923.
- LYON. — Tr. de l'entéro-névrose m.-m. *Bullet. méd.*, 1921, n° 11, mars.
- MATHIEU (A.). — Entérite m.-m. et rein flottant. *So. de thérap.*, 12 mai 1897.

- MATHIEU (A.) et MILLON. — Réact. cœliq. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, 1909, t. III, n° 11.
- et ROUX (J.-CH.). — Pathol. gastro-intest., 3^e série, 1911, Doin.
- MATIGNON. — Les petits signes de l'entérocolisme. *Gaz. hebd. des sc. méd. Bordeaux*, avril 1909, *R. de méd. et therap.*, 1909, p. 312.
- Sur une forme de diarrhée post-prandiale provoquée par le café. *Paris méd.*, 24 avril 1920, pp. 342-45.
- A propos du « petit entérocolisme », la pseudo-gastralgie post-prandiale d'orig. cœliq. *J. des praticiens*, 8 avril 1922.
- MIRALLIÉ (CH.). — Dél. de possess. par les reptiles et entéroco. m.-m. *Congr. Neurol. Pau*, août 1904, et *Gaz. méd. Nantes*, 26 nov. 1904.
- MILLON et MARRE. — Les pertes de conn. dans les réact. d'orig. cœliq. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, nov. 1910.
- NEPPER. — Entéroco. m.-m. Pathogénie. *Gaz. hóp.*, 20 juin 1907.
- Etiol. et mécanisme de l'entéroco. m.-m. et de la constip. *Th.*, 1909.
- PRON. — Entéroco. estomac et syst. nerv. Rousset, 1910.
- Entéroco. infect. et entéronévrose. *J. de méd. de Paris*, 2 sept. 1911.
- ROUX (J.-CH.). — La colite m.-m. *Consult. méd. franç.*, 1911, Poinat.
- ROMME. — Le petit entérocolisme. *P. M.*, 26 mars 1910, p. 216.
- ROGER (H.). — Digest. et nutrit., 1910, Masson.
- SOUPAULT et JOUAUST. — Et. sur la pathogénie de la côlo-succhorée (entérite m.-m.) et enpart. de son orig. réflexe. *So. méd. hóp.*, 10 mars 1904, p. 231.
- VITRY (G.). — Pathogénie et tr. de l'entéroco. m.-m. *Congr. Avancem. des Sc.*, 1912. *Rapp. P. M.*, 17 août, p. 688.

81°-95° Crises rectales ; coliques hépatiques.

- COLLIER (G.) et MUMMERY. — Un cas de tabes avec crises rectales précoces. *Proceed. of the Roy. So. of Med. Londres*, avril 1911. *Clin. sect.*, 10 mars, p. 117, *R. N.*, 15 sept., p. 345.
- DRITZAKI (I.). — Un cas de névralgie prim. du rectum. *Roussk. Vrach.*, 18 août 1912, *S. M.*, 25 sept. 1912, p. 466.
- PARMENTIER et FOUCAUD. — La névralgie dite prim. du rectum. *P. M.*, 6 juill. 1910, p. 513.

74°-90° Syndromes solaires.

- AUDISTÈRE. — Thèse, 1903, obs. IV.
- BISMUTH (A.). — Aortite abd. à Fo. gastralgic. *Th.*, juill. 1923.
- BOUCHUT. — Gastro-radicalite et ulcère de l'estomac. *So. chir. de Lyon*, 27 oct. 1921.
- BREITMANN (M.-J.). — De la symptomatol. et du tr. de l'angina abdominis. *Zentralblatt f. innere Méd.*, 14 nov. 1914, *A. C.*, sept. 1915, p. 313.
- BRUNTUN (Sir L.) et WILLIAMS. — Un cas d'angor abdominis, 6 avril 1912.
- BUSSY (L.). — Appendicite saturnine et appendicite (diagn. avec la coliq. de Pb.). *Th.*, 1912.
- BUTIN. — L'aortite abd. *Th.*, 1913.
- BYLOFF. — Anévrysme de l'aorte abd. *Wien.klin. W.*, 10 avril 1913, p. 575, *A. C.*, janv. 1914, p. 69.
- CASSAËT et DUPÉRIÉ. — De la simulat. de la perforat. par la par. de l'intest. dans la fièvre typhoïde. *So. méd. hóp.*, 28 oct. 1910, p. 303.

- CASTAIGNE et GOURAUD. — L'aortite abd. *J. méd. franç.*, 15 fév. 1912, A. C., oct. 1912, p. 679.
- CECIKAS (J.). — Considérat. étiol. et thérap. sur les algies abd. *R. de méd.*, janv. 1912, pp. 40-60.
- CHAUFFARD (A.). — Cancer du corps du pancréas. *Ac. méd.*, 20 oct. 1908.
- CHENÉ (H.). — Thrombose mésentériq. avec symptomatol. d'occlus. intest. *So. chir.*, 1909.
- CHRISTIANI. — L'acétonurie, la glycosurie et l'albuminurie dans la diarrhée par dégénérat. du plex. sol. chez les aliénés. *Ann. de psychol.*, 1893.
- CLAUDE (H.). — Interprétat. du réflexe du plexus solaire. *So. Biol.*, 30 avril 1921 p. 777.
- COLOMBE. — L'aortite abd. *Gaz. hôp.*, 3 et 10 mai 1913.
- CONTY. — *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1876, p. 563.
- CRESPIN. — Aorte abd. et insuff. surr. *Prov. méd.*, 15 avril 1913.
- DAVID. — Un cas de péritonisme au cours du purpura rhumat. chez un syphilitiq. *Tribune méd.*, 15 nov. 1904.
- DEGLOS. — S. abd. dou. ds l'entérite chroniq. des amibiens. Et. clin. et radioscopiq. *Paris méd.*, 13 juill. 1918, pp. 33-37.
- DÉLÉON. — Ménigisme et péritonisme simultanés d'orig. vermineuse. *Dauphiné méd.*, juin 1909, *R. N.*, 1910, p. 297.
- DELHERM. — Act. analgésiante du cour. continu... dans les algies sympathiq. abd. *So. franç. d'électrothérap.*, 1902.
- DEMADIÈRE (FANNY). — Valeur sémiologiq. de l'explorat. de la r. épigastriq. prof. (plx. cœliaq. aorte abd.) chez les dyspepsi. *Th.*, 1920. n° 276, 34 p.
- DRÉKOLIAS (G.). — Syndrome du plexus solaire ; opérat. guéris. *Grèce méd.*, fév.-mars 1919, n° 34.
- ESCHBACH et BAUR (J.). — Cancer du pancréas. *So. anat.*, 21 juill. 1911, p. 509.
- FAISANS. — Du purpura myélopathiq. *Th.*, 1882.
- FLEURY (M. DE). — Contrib. à l'ét. de l'hystérie sénile. *Th. Bordeaux*, 1890.
- FULL (H.) et FRIEDRICH (L.V.). — Ulcère gastrique et tabes. *Münch. med. Woch.*, 25 août 1922.
- GALLOTTI (A.). — Le syndrome solaire dans la tub. pulm. *Il Morgagni*, 1920, 62. pp. 81-96.
- GALDI. — La névrose cœliaq. et ses rapp. avec la névrose gén. du symp. *Il Tommasi*, 1909, n°s 16, 17 et 18.
- GORNOIN (V.). — Note sur la résect. du symp. abd. *So. biol. Bucarest*, 2 déc. 1915. *Bull.* 1916, n° 2, p. 111.
- GOODMAN (H.). — Angina abdominis. *Amer. J. of méd. Sc.*, avril 1918.
- GUIBÉ. — Mécanisme de la mort dans l'occlus. intest. *P. M.*, 1909, n° 27 p. 233.
- HOLLER (G.). — Une lés. organiq. du vague est-elle la cause de l'ulcère chroniq. de l'estomac chez l'h. ? Les bases d'une nouvelle thérap. de l'ulcère de l'estomac et du duodéum. *Weiner klin. Woch.*, 12 mai 1921.
- JOLLY. — Crises hépatiq. et tabes. *Th.*, 1905-06.
- JOSUÉ (O.) et VELTER. — S. abd. suraigu au cours d'une endocardite infect. latente avec abcès du pancréas. *So. méd. hôp.*, 21 janv. 1910, p. 13.
- KRENFUCHS. — Angina abdominis. *Deut. med. W.*, 17 fév. 1910, A. C., déc., p. XVII.

- LABBÉ (M.) et GENDRON. — Cancer du corps du pancréas avec sacrodynie et crises apoplectiformes. *So. méd. hôp.*, 22 nov. 1912, pp. 596-601.
- LAGANE (L.). — Le S. artérioscléreux de l'intestin. *P. M.*, 13 déc. 1911, pp. 1025-27.
- LAIGNEL-LAVASTINE (M.). — S. solaires exp. *J. de Neurol.*, 1904, n° 8.
- LAING GORDON. — Une fo. rare de purpura. *Lancet*, 1903, p. 433.
- LASINSKI. — La névrose (névralgie) du plex. coeliaq. *Med. Klinick*, 1907, 9 juin, pp. 674-75, n° 99, *P. M.*, p. 804.
- LAUBRY et CLARAC. — Anévrysme de l'aorte abd. *So. méd. hôp.*, 24 avril 1914.
- LEBESCONTE (M.). — L'ileus fonctionnel. *Th.*, 1913, n° 304.
- LECLERCQ (J.) et LEROY (H.). — Pathogénie des douls. abd. *Echo méd. du Nord*, 20 avril 1913, pp. 185-96, *R. N.*, 28 fév. 1914, p. 234.
- LÉGER (P.). — Crises douls. survivant à l'appendicectomie. *Ann. méd. Caen*, n° 2.
- LEMANDER. — Sur les douls. abd. et en part. sur celles de l'occlus. intest. *Hygiea*, juill. 1907, *Arch. gén. méd.*, oct. 1907, p. 728.
- LEMERRE (A.). — Vertige stomacal et extra-systoles. *Gaz. hôp.*, 13 déc. 1921.
- LEVEN (G.). — Diagn. d'appendicite et « douleur signal ». *P. M.*, 21 juin 1911, p. 519. et *So. méd. hôp.*, 13 oct. 1912, p. 228.
- LEVIN et TRAUTER. — Infarctus cardiaq. simulant un S. abd. aigu. *Amer. J. of the Med. Sc.*, janv. 1918, *P. M.*, 7 oct. 1918, p. 524.
- LOEPER (M.). — Les crises abd. des goutteux et des oxalémiq. *Congr. méd. Lyon*, 1911, pp. 404-10.
- Lec. de pathol. digest., 5^e série, 1922.
- LEREBoullet (P.). — Epigastralgie, s. précurseur du coma diabétiq. *Prog. méd.*, n° 48.
- MALBOT (H.). — Contrib. à l'ét. des cancers douls. du corps du pancréas. *So. méd. hôp.*, 15 fév. 1909, p. 305.
- MALLIEN. — Contrib. à l'ét. du p. épigastriq. dans les cardiopathies. *Th. Montpellier*, 1908-09, *R. N.*, 1910, n° 13, p. 26.
- MATHIEU (A.). — Côlites hémorr. *Arch. d'app. digest.*, nov. 1910, p. 632.
- MENDEZ (J.). — Les côlites. Leur pathogénie, leur tr. *So. méd. hôp.*, 22 janv. 1909, p. 85.
- MEYNERT (E.). — Etiol. de chlorose. *Modern med. and bacteriological Review*. Battle Creek. Michigan, oct. 1894.
- MILLON et MARRE (L.). — Les pertes de conn. dans les réact. d'orig. coliq. *Arch. d'app. digest.*, nov. 1910, p. 644.
- MONNIER (Zurich). — La pancréatite aiguë hémorr. *Korrespondenz blatt f. Schweizer Aertze*, 1^{er} mars 1911, p. 225.
- MOUTIER (F.). — Essai cliniq. et thérapeutiq. sur les crises solaires, leur traitement par l'ésérine. *Arch. mal. digest.*, 1920, n° 8.
- Essai cliniq. et therap. sur les crises solaires, leur tr. par l'ésérine. *Arch. mal. app. digest.*, 1920, n° 8.
- NAAMÉ. — Pathogénie et tr. du mal de mer. *So. de therap.*, 28 fév. 1912, *P. M.*, 6 mars, p. 199.
- PAL (J.). — Des crises abd. des tabétiq. et de leur relat. avec l' « aortite abd. ». *Med. Klinik*, 1908, n° 47, *A. C.*, juill. 1909, p. 436.
- PERRIN (M.). — Erythème polymorphe avec phénom. abd. chez un adulte, *So. méd. Nancy*, 6 mai 1908. *R. méd. de l'Est*, pp. 542-45, *R. N.*, 1909, p. 622.
- PERUTZ. — De l'artériosclérose abd. (angine d'abd.) et les états voisins. *Münch. med. W.*, 1907, nos 22 et 23, *Arch. gén. méd.*, oct., p. 718.

- RIBEROLLES (H.). — Episodes aigus et réact. gén. des colites chez l'enf. *Th.*, 1913, n° 312.
- REBOUL-LACHAUX (J.). — Le réflexe solaire. *Th.*, 1923, 101 p.
- RIZZARDO. — S. abd. aortiq. *Gazz. internaz. di med.*, 22 juin 1911.
- ROSIN. — Qq. données sur la sensat. de constrict. épigastriq. *Med. W.*, 29 juill. 1907, *Arch. gén. méd.*, p. 726.
- ROSSBACH. — Contrib. à l'ét. de la sclérose des vaiss. abd., an. *S. M.*, 1909, p. 462.
- ROUX (J.-Ch.). — Valeur sémiol. de la sensibilité à la press. du plex. sol. *La Cliniq.*, 17 nov. 1911, n° 47, p. 721, *R. N.*, 15 nov. 1912, p. 497.
- SECCHI. — S. abd. aortiq. *Gazz. internaz. di med.*, 29 juin 1911.
- SERGENT. — S. solaire. *So. méd. hóp.*, 1908, 3 juill, p. 46.
— Tuberculose et syndrome solaire. *J. des praticiens*, 8 juin 1912.
- TRIANAPHYLLIDÈS. — De qq. névroses du syst. sol. *Arch. gén. de méd.*, sept. 1907, pp. 623-37. *La Grèce méd.* Syra (Grèce), oct.-nov. 1907, *R. N.*, 1908, p. 214.
- TEISSIER. — Sympt. et complic. de l'aortite sous-diaphragmatiq. Angorabdominalis. Œdème intestinal aigu, *Bull. méd.*, 23 nov. 1910.
- VIELLIARD (E.). — Et. des crises dou. abd. en rapp. avec le purpura. *Th.*, 1907.
- UDAONDO (C. B.) et CARULLO (J. E.). — Crises dou. cœliaq. par sclérose pancréatiq. *Prensa Medica Argentina* (Buenos-Aires). t., VI., n° 1, 10, juin 1919.
- WILMS. — La sensat. de dou. dans la cavité abd. *Med. Klinik*, 1911, n° 1, *Arch. gén. méd.*, avril 1911, p. 203.
- ZAGARI (G.). — Aortite abd. *Riforma med.*, 12-15 oct. 1908, *A. C.*, sept. 1910, p. 531.

73°, 90° Anesthésies et paresthésies digestives.

- LEWIS et CONNER (A.). — Les anesth. visc. du tabes dans leurs rapp. avec le diagn. des états inflamm. de l'abd. *J. of the Amer. Med. Ass.*, 22 oct. 1910. *R. N.*, 15 fév. 1911, p. 187.
- MIGNARD. — Id. dél. hypocondriac. relatives au t. digest. chez un mal. en état d'involut. intellect. atteint d'un cancer d'estomac. *Ann. méd. psychol.*, 1908, n° 3, p. 440.
- PICQUÉ (L.). — Psychopathies et chirurgie. I. Doctrines et faits, un vol., Masson, 1912.
- SOURDAT (P.). — L'anesth. régionale en chir. gastriq., infiltrat. des N. splanchniq. *P. M.*, 10 avril 1919, pp. 193-94.

VIII. — SYNDROMES SYMPATHIQUES URINAIRES.

- BARTRINA (J.-M.). — Les réflexes de l'app. génito-urinaire. *Pr. méd.*, 13 avril 1921, pp. 293-94.
- BATTY et BOULET. — Act. de l'extr. de prostate hum. sur la vessie et la T. A. *So. biol.*, 4 janv. 1913, p. 8.
- BECHTÉREFF. — Des crises obsédantes vésicales et intest. et de la significat. de ces cas du Tr. par la suggest. R. (russe) *de Psych. Neur. et de Psych. exp.*, 1907, n° 1, p. 10, *R. N.*, 1908, p. 43.

- BELL (J.-J.). — La néphroptose ; causes, sympt. et tr. radical. *Brit. med. J.*, 26 mai 1923.
- BUSQUET. — Act. V.-C. du nucléinate de soude sur le rein. *Ac. sc.*, 29 janv. 1917. *P. M.*, 13 fév., p. 95.
- CAMUS (P.). — Médicat. des S. génit. et urin. d'orig. nerv. et psychiq. 4 vol., 50 p. *Bibl. de thérap. Gilbert-Carnot*, 1914, *R. N.*, 15 juill., p. 40.
- CARNOT, RATHERY, GÉRARD. — Influence du syt. ner. sur le rendem. urinaire, *So. biol.*, 28 mai 1921, p. 361.
- COURTADE (D.). — Electrothérapie appliquée à l'urologie, 244, p. Le François, 1921.
- FRANKL-HOCHWART (VON) et ZUCKERKANDL (O.). — Affect. nerv. de la vessie. Vienne, 1 vol., 1907.
- HAMONIC. — La lombalgie des rétrécis. urétraux. *Caducée*, 15 déc. 1920.
- HENDERSON (Y.). — Le mécanisme réno-hypertens. *Proceed. of the Amer. Physiol. Ass.*, 29 sess., déc. 1916, *A. C.*, déc. 1917, p. 604.
- LEGUEU (F.) et FLANDRIN (P.). — Énervat. du rein. *P. M.*, 29 août 1923 pp. 741-742.
- PICO OCTAVE (M.). — Réflexe vésico-rénal. *So. biol. Buenos-Aires*, 2 sept. C. R., n° 34, p. 1499.
- PRON (L.). — Les troubles génito-urinaires réflexes et nerv. *Concours méd.*, 1921, n° 29.
- ROCHET (V.) et LATARJET. — Et. sur les voies d'abord chirurg. du plex. hypogastriq. et de son gangl. *Lyon chirurg.*, 1^{er} nov. 1913.
- SOLIS COHEN. — Les angionévroses vésicales. *N.-Y. méd. J.*, 9 fév. 1910.

97°-98° Anurie et polyurie.

- BABONNEIX (L.) et ROUSTAN. — Contrib. a l'ét. de la polyurie essentielle chez l'enf. *R. franç. méd. et chir.* 1908, n° 5, pp. 69-72.
- BAILEY et BREMER. — Diabète insipide exp. *Arch. af internat. med.*, 15 déc. 1921.
- BIFFIS (P.). — Et. sur le diabète insipide. *Policlin. sez. med. t. XXIX*, n° 5, pp. 286-306, mai 1922.
- BONNIER (P.). — La soif et les centres hygrostat. *So. biol.*, 14 fév. 1914, p. 240.
- CAMUS (J.) et ROUSSY (G.). — Polyurie et polydipsie par lés. nerv. exp. régulat. de la teneur en eau de l'organisme. *So. biol.*, 24 janv. 1914, p. 121.
- — Localisat. à la base du cerveau des lésions qui provoq. la polyur. chez le chien. *So. biol.*, 30 mai 1914, p. 877.
- — Polyurie exp. permanente. *So. biol.*, 29 mai 1920, p. 764.
- — Diabète insipide exp. et opothérapie hypophysaire. *So. biol.*, 18 déc. 1920, p. 1578.
- — Les fonct. attribuées à l'hypophyse. *J. de physiol. et de pathol. gén.*, 1922, 2 mém.
- et GOURNAY. — La polyurie tubérienne ap. énervat. des reins. *So. biol.*, 17 mars 1923, p. 694.
- ROUSSY (G.) et LEGRAND (A.). — Un cas de diabète insipide par lés. de l'infundibulum. *So. Biol.*, 1^{er} avril 1922, p. 719.
- CAMUS (J.), GOURNAY et FITTER. — Sur le mécanisme du diabète insipide. *Ac. sc.*, 23 juill. 1923.

- CHRISTIE (C.-D.) et STEWART (G.-N.). — Et. d'un cas de diabète insipide au p. de vue part. du mécanisme de la diurèse et de l'act. de l'extr. pituitaire. *Arch. of Internat. méd.*, juill. 1917.
- CROSS. E.-S. — Et. clin. de diabète insipide avec métastase de cancer mammaire à la base du cerveau. *Endocrin.*, mai 1922, pp. 387-92.
- CROUZON et BOUTTIER. — Syndrome pluriglandul. avec diabète insipide : efficacité de l'opothérapie hypophysaire sur la polyurie. *So. méd. hôp.*, 30 juil. 1920, pp. 1114-21.
- DEL BET (PIERRE) et LÉRI (A.). — Incontinence d'urine dite essentielle (spina bifida occulta) ; intervent., guéris. *Ac. méd.*, 9 janv. 1923.
- DOMAGK (G.). — Tum. hypophysaire et diabète insipide. *Berlin. klin. Woch.*, 15 janv. 1923. *P. M.*, 24 fév. 1923, p. 189.
- ELIOT. — De l'A. calculeuse réflexe. *Ann. des mal. génit. ur.*, janv. 1911, p. 107, *Arch. gén. méd.*, avril, p. 239.
- ESCAT. — Anurie réflexe par étrangl. des voies d'excret. d'un rein paraissant sain. *XXI^e Congr. d'associat. franç. d'urologie*, Strasbourg, oct. 1921.
- FLANDIN, HUBER, DEBRAY. — Act. favorable de l'opothérapie hypophysaire dans un cas d'obésité et de diabète insipide. *So. méd. hôp.* 16 avril 1920, pp. 487-90.
- FLEUROT (P.). — Relat. entre le diabète insipide et l'hypophyse. *Th.* 1914, n° 316, p. 123, bibli.
- FOIX, ALAJOUANINE et DAUPTAIN. — Diabète insipide syphil. avec hémianopsie bitemporale et crise de narcolepsie. Rétrocess. des symp. associés par le Tr. spécif. Persistance de la polyurie insipide. *Réun. neurol.*, juin 1922. *R. N.*, juin, pp. 763-66.
- FRANÇOIS et MAGNOL. — S. de Parinaud avec polyurie. *So. neurol.*, 1^{er} mars 1923. *R. N.*, pp. 242-244.
- GALAN (J.-C.). — Polyurie cérébrale chez le lapin. *So. de biol. Buenos-Aires*, 22 juil. 1920, p. 1357.
- GAUJOUX. — Les polyur. *Arch. gén. méd.*, 1907, n° 12, p. 815.
- GILBERT, VILLARET (M.) et SAINT-GIRONS (FR.). — Diabète insipide et opoth. hypophys. *Réun. neurol.*, juin 1922. *R. N.*, juin, pp. 772-78.
- HOUSSAY (B.-A.) CARULLA et ROMANA (L.). — Polyurie par piqure cérébrale chez le chien n. et chez le chien privé d'hypophyse. *So. biol. Buenos-Aires*, 10 juin. *C. R.*, n° 27, p. 1250.
- HOKE (EDM.). — Apparit. de la polyurie (diabète insipide) au cours d'une encéphalite épidémique. *Wien. klin. Woch.*, 24 juin 1920, p. 562.
- JANET (J.). — Les anur. nerv. *J. de Psychol. n. et pathol.*, nov.-déc. 1908, pp. 488-91, *R. N.*, 1909, p. 1397.
- KUMMEL. — De l'A. *P. M.*, 1909, n° 79, p. 695.
- LABBÉ (M.). — Diabète insipide guéri par le norvarsénobenzol. *So. méd. hôp.*, 23 juil. 1922, pp. 1230-32.
- LEDoux (E.). — Syndrome de compress. du sinus caverneux ou diabète insipide et Basedowificat. d'un goître. *So. méd. hôp.*, 3 juin 1921, p. 82 et 30.
- LEREBoullet (P.). — Opothérapie hypophysaire et diabète insipide. *Paris méd.*, 1^{er} nov. 1919, pp. 353-57.
- LEREBoullet et BOULANGER-PILET. — Diabète insipide chez un enf. de 6 ans. *So. pédiatrie*, 11 juil. 1923.
- LHERMITTE (J.). — La polyurie infundibulaire, le diabète insipide syphilitiq. *Ann. de méd.*, 1922, n° 2.

- LHERMITTE (J.). — Le diabète insipide d'orig. infundibulaire, et anat. clin. *So. biol.*, 18 mars 1922, p. 579.
- De l'influence dissociée de la ponct. lom. et de l'inject. de rétropituitrine sur la polyurie brightiq. *Réun. neurol.*, juin 1922. *R. N.*, juin pp. 761-63.
- et FUMET (C.). — Influence frénatrice de la ponct. lo. sur la polyurie et laglycosurie du diabète sucré. *So. méd. hôp.* 17 févr. 1922, pp. 322-28.
- LISI (L. DE) et COLOMBINO (S.). — Les tr. de la fonct. vésicale dans les blessures de la moelle et de la queue de cheval, 1 vol. 222 p. Turin, 1920.
- LORTAT-JACOB et TURPIN. — La polyurie essentielle ou diabète insipide vrai. *Ann. de méd.*, 1922, n° 6.
- LUZZATTO (A.-M.). — Diabète insipide par hémorr. ds la neuro-hypophyse et ds le pédoncule hypophysaire. *Lo Seprimentale*, 12 fév. 1918, pp. 405-21.
- Diabète insipide comme syndrome hypopituitaire. *Endocrinology*, mars 1921, pp. 159-173.
- MARAÑON (G.). — Nouvelles orientat. sur le diabète insipide. Madrid. *S. Coleja*, 1920, 172 p.
- MARAÑON (G.) et PINTOS (G.). — Lés. traumat. pure de l'hypophyse. S. adiposogénit. et diabète insipide. *N. Icon. Salp.*, 1917, n° 4, pp. 185-95.
- Le diabète insipide. Nuevas orientaciones sobre le diabetes insipida, 1920, 170 p., Madrid.
- MARAÑON et ROSIQUE. — Contribución clinica y experimental al estudio de la acción de la hipófisis sobre de diuresis. *So. Biol. Barcelone*, 1917, 19, p. 126.
- MINET (J.) et INGELRANS. — Diabète insipide d'orig. hypophysaire. *Réun. méd. chir. des hôp. de Lille*, 20 févr. 1922. *P. M.* 4 mars.
- MINKOWSKI. — Sur les tr. fonct. de la vessie d'orig. cérébrale. *Deut. Zeitschr. f. Nervenh.*, XXXIII, 1907, pp. 127-159. *R. N.*, 1908, p. 422.
- MOUZON. — Les s. du groupe infundibulo-hypophysaire de l'encéphalite épid. *P. M.*, 3 févr. 1923, pp. 113-115.
- PAGNIEZ (Ph.). — Le diabète insipide et son origine hypophysaire. *P. M.*, 6, déc. 1915, p. 746.
- PERCIVAL BAILEY et BREMER. (Fr.). — Recherche exp. sur le diabète insipide et le syndrome adiposo-génital. *So. biol.*, 6 mai 1922, p. 925.
- — — Diabète insipide et atrophie génit. expériment. *Endocrinology*, nov. 1921, pp. 761-62.
- RATHERY (F.). — Diabète insipide datant de l'enfance. *La Cliniq.*, 27 févr. 1884, pp. 130-133.
- ROSENBLUM (JACOB). — Suppress. de la polyurie dans un cas de diabète insipide par l'emploi d'extrait d'hypophyse. *J. of the Amer. med. Ass.*, 4 mai 1918, p. 1293.
- ROUSSY (G.). — Sur l'orig. cérébrale de la polyurie. *R. N.*, 1920, n° 12. p. 1199.
- S. polyuriq. traités par l'opothérapie hypophysaire. *Réun. neurol.*, juin, pp. 770-72.
- SCHULMANN (E.) et DESOUTTER. — La polyurie hypophysaire. *R. de méd.* sept. 1920, pp. 441-446.
- SOUQUES, ALAJOUANINE et LHERMOYEZ (J.). — Sur un cas de diabète insipide et sur les act. des extr. du lobe post. d'hypophyse. *Réun. neurol.* juin 1922. *R. N.*, juin, pp. 766-770.

- STEIGER (O.). — Sur un cas de diabète insipide et ses rapp. avec la secrét. int. et le syst. du N. vague. *Deut. Med. Woch.*, 3 oct. 1912, *S. M.*, 15 janv. 1913, p. 27.
- THOR STENSTROM. — Diabète insipide, sa pathogénie et sa therap. *Endocr.*, mai 1922, pp. 365-82.
- TOWNE (E.-B.). — Polyurie permanente du diabète insipide exp. *Proc. So. exp. biol. et med.* (n° 9) 1922. t. XIX, pp. 306-308.
- TUCKER (J.). — Guéris. immédiate par la ponct. lo. d'un diabète insipide d'appar. récente. *Amer J. of the med. sc.*, mai 1922, n° 602.
- URECHIA (C.-I.) et ALEXANDRESCU-DERSCA. — Diabète insipide traité par la pituitrine et le pituglandol. *So. méd. hôp.*, 27 janv. 1922, pp. 191-195.
- et RUSDEA. — Diabète insipide et troubles du caract. dans un cas d'encéphalite épidémiq. *So. méd. hôp.*, 10 nov. 1923, pp. 1492-1496.
- VEIL. — Relat. entre la polyurie exp. après « piqure » et le diabète insipide. *Deut. med. Woch.*, 1920, 46, pp. 558-59.
- WEISS (R.-F.). — Diabète insipide au cours de l'acromégalie. *Deut. med. Woch.*, 4 mai 1923.

99° Albuminurie.

- AMBLARD. — A. clinostatiq. nocturne. *Gaz. hôp.*, 11 avril 1911.
- AUBERTIN (C.). — La constante uréo-sécrétoire dans l'albuminurie orthostatiq. *So. méd. hôp.*, 13 avr. 1923, pp. 549-556.
- GUEDENEY. — A. et cyanose orthostatiq. *Th.*, 1910.
- HANNS (A.). — Vol. acidité et NaCl urin. dans l'albuminurie orthostatiq. Fo. frustes. *R. de méd.*, mai 1923, pp. 279-293, juin, pp. 362-384.
- LINOSSIER. — A propos des talons hauts. A. orthostatiq. par exagérat. de lordose. *Ac. méd.*, 4 déc. 1917.
- et LEMOINE. — Mécanisme de l'albuminurie et de l'oligurie orthostatiq. *Am. med. Ass.*, 31 mars 1923.
- QUINAN (C.). — L'albuminurie orthostatiq. est-elle un trouble unilat. ? *J. of the Amer. med. Ass.*, 31 mars 1923.
- RIST (E.). — *So. méd. hôp.*, 29 mars 1912, p. 449.
- SABRAZÈS (J.) et MASSIAS (Ch.). — L'albuminurie massive par hémorr. cérébrale. *So. biol. Bordeaux*, 9 janv. 1923, *C. R.* n° 2, p. 115.
- SÉRANE. — A. intermitt. *Gaz. hôp.*, 6 juill. 1907.
- SPRINGER (M.). — A. physiol. et orthostatiq. *P. M.*, 29 juill. 1911, p. 621.
- TEISSIER. — A. orthostatiq. et tuberc. *So. méd. hôp.*, 21 juill. 1911, p. 140.

106° Coliques néphrétiques.

- ROSENBERG (E.). — C. N. zone de Head et herpès zoster. *Deut. med. W.*, 1911, XXXVII, n° 1, 27 avril, pp. 788-89, *P. M.*, 30 août 1911, p. 703.

101°-105° Rétention d'urine, pollakiurie, incontinence.

- BLANC (J.). — Contrib. à l'ét. des tr. vésicaux de l'ataxie locomotrice. *Th. Montpellier*, 1908, n° 53, *R. N.*, 1909, n° 4, p. 190.

- BONNIER (P.). — La sollicitat. naso-bulbaire et l'incontinence d'urine. *So. biol.*, 1^{er} mars 1913, p. 433.
- COURTADE (D.). — Des spasmes de l'urètre. Pathogénie et tr. électriq. *So. méd. Paris*, 23 mai 1914, pp. 476-77.
- DELBET (PIERRE) et LÉRI (A.). — Incontinence « essentielle » d'urine, spina bifida occulta, guéris. par intervent. *So. méd. hôp.*, 12 janv. 1923, pp. 105-106.
- FRANKL-HOCHWART (VON). — De la rétent. sans obstacle loc. spécialement. de la rétent. dans les mal. nerv. *Rapp. I^{er} Congr. de la So. internat. d'Urologie, Paris*, sept. 1908. *P. M.*, p. 655 et 661.
- LÉRI (A.) et LAGANE (F.). — Incontinence dite « essentielle » d'urine, infantillisme et spina bifida occulta sacré. *So. méd., hôp.* 28 juill. 1922, pp. 1236-1300.
- LOUSTE. — Incontinence d'urine. *Tr. Sergent*, t. XIII, pp. 442-45.
- MORICHAU-BEAUCHANT. — La fausse incontinence des sphincters chez l'enf. (contrib. à l'ét. de l'auto-érotisme paragénital)., *Paris méd.* 22 juill. 1922, pp. 83-89.
- THOMSON WALKER (J.-W.). — Atonie de la vessie sans obstruct. et sans sympt. de mal. nerv. organiq. *Ann. of Surgery*, nov. 1910.
- UTEAU. — Les rétent. atoniq. *Paris méd.*, 23 avr. 1919, pp. 150-152.

IX. — SYNDROMES SYMPATHIQUES GÉNITAUX

- POTTS (C.-S.). — Kyste méningé spin. intra-dural guéri par opérat. Remarq. sur la loc. du centre spin. de la sensibilité testicul. *J. of nerv. a. ment. D.*, oct. 1910, p. 621.
- UGOLINI. — Altérat. du testicule ap. sect. de ses N. *Bull. delle Sc. med.*, sept. 1910.
- WALTHARD. — Influence du syst. nerv. sur les fonct. génit. féminines. *Prakt. Ergebn. d. Geburstsh. u. Gynäk.*, 2 fév. 1910.

A) Syndromes masculins.

108°-110° Impuissance, priapisme, crises génitales.

- ALBANO (J.). — Analyse constitut. et du syst. endocrino-sympt. dans un cas d'hypermasculinisme par triorchidisme. *Endocrinologia*, vol. I, 1922, pp. 41-52.
- ANFIMOFF (W.-J.) et SVETLOW. — P. nocturne chroniq. chez trois personnes d'une seule famille. *R. (russe) de Psych., Neur. et Psy. exp.*, janv. 1914 *R. N.*, juil 1917, p. 27.
- GATTANÉOS (C.). — Le priapisme essent. *Giornale ital. della malat. veneree e della pelle*, 31 août 1922.
- CRAWFORD (A.-C.), et GEORGE. — Réact. V.-M. du pénis. *J. urol. (Baltimore)*, 1921, t. V, pp. 89-118.
- LOUSTE. — Priapisme. *Tr. Sergent*, t. XIII, pp. 556-57.
- Impuissance virile. *Tr. Sergent*, t. XIII, pp. 559-60.
- MARCONI (P.). — Atrophie testicul. par lés. nerv. *So. biol. Buenos-Aires*, oct. 1922. *C. R.*, 1923, n° 5, p. 356.

STEKEL (W.). — L'impuissance de l'h. Berlin, 1920.

THÉOBALD (J.-W.). — Le priapisme, complicat. et parf. symp. révélateur de la leucémie myéloïde. *Lancet*, 2 sept. 1922.

B) Syndromes féminins.

ALLEN (E.). — Tabes et grossesse. *J. of the Amer med. Ass.*, 22 sep. 1917, p. 979.

BARTRINA (J.-M.). — Sur les phén. dits réflexes de l'app. génito-urinaire. *J. d'urol.*, 1922, n° 5.

BERNHEIM. — Sur un cas de régularisat. de la menstruat. par suggest. *Arch. de Neurol.*, 1887, p. 891.

CULBERSTON (C.). — Et. de la ménopause et part. des tr. V.-M. qui s'y rattachent. *Surg. Gynecol. a. Obstetrig.*, déc. 1916, A. C., déc. 1917, p. 604.

KREIS (J.). — Rech. clin. sur les tonus du symp. et du parasymp. en relat. avec les tr. de la menstruat. en part. de l'aménorrhée. *Gynécol. et obstétrig.*, 1922, n° 6.

MAHU. — Relat. entre les muq. du nez et l'app. génit. de la femme. *P. M.*, 1910, p. 185.

ROSTHORN (VON). — Les org. génit. de la femme et les mal. int. XXV^e Congr. all., avril 1908, *S. M.*, p. 181.

STANITCH (S.). — Tr. menstruels chez les tuberculeuses pulm. *Th. Nancy*, 1922, 88 p.

111°-119° Algies pelviennes, vaginisme, crises clitoridiennes, dysménorrhée. accouchement indolore.

CHATELIN (M^{me} L.). — A propos d'un cas d'accouchem. indolore. *Th.*, juin 1921.

CHEINISSE (L.). — La dysménorrhée et son tr. symp. *P. M.*, 10 mars 1923, pp. 232-33.

COUZEN (F.). — Crises utérines dans le tabes. *Neur. Centralbl.*, XXVIII, n° 1, R. N., 1910, I, p. 357.

FRUHHINSHOLZ (A.) et RÉMY (A.). — Tabes et puerpéralité, accouchem. indolore. *R. méd. de l'Est*, 1^{er} avril 1912, pp. 193-204, R. N., 30 janv. 1913, p. 88.

KOBYLINSKY. — Dysménorrh. guérie par suggest. *Wracht*, 1887, n° 45.

KEHRER (E.). — Rech. exp. sur les r. nerv. partis des divers org. ou des N. périph. et agissant sur l'utérus. *Arch. f. Gynäk.*, S. M., 1^{er} juin 1910, p. 255.

LANGENHAGEN (R. DE). — Du S. abdomino-pelvien en gynécol. *J. de méd. Paris*, 28 sept. 1912, p. 742.

MENDEL (K.) et TOBIAS (E.). — Le tabes des femmes, 1 vol. Berlin, Karger, 1912.

MICHON et WERTHEIMER. — Vaginisme, névrotomie unilat. du N. honteux int. ; guéris. *So. de méd. et des sc. méd. Lyon*, 14 mars 1923.

PITRES. — Des crises clitoridiennes au début ou dans le cours de l'ataxie. *Progrès méd.*, 13 sept. 1884.

REBLAUD. — Sur une cause de névralgie pelvienne. *So. des chirurg. Paris*, *P. M.*, 1910, p. 414.

SÉRIEUX (P.). — Contrib. à l'ét. des crises clitor. *R. de l'hypnotisme*, mai 1891.

SCHLESINGER. — A propos d'accouchem. au cours d'une syringomyélie. *So. des méd. de Vienne*, 15 janv. 1909, *P. M.*, n° 16, p. 140.

120° *Kraurosis vulvæ*.

BROcq. — Contribut. à l'ét. du K. v. *Ann. de dermat.*, 1915, p. 578.

BLAMONTIER (P.). — Goitre exophtalmiq. et K. v. survenant après la ménopause. Et. pathogénique et therap. *Paris méd.*, 14 oct. 1922, pp. 334-338.

DALCHÉ. — Lec. clin. et therap. sur les mal. des femmes, 1921, p. 211.

— Dystrophie ovarienne. S. basedowiforme. *So. méd. hóp.*, 15 nov. 1905, p. 1158.

HALKIN (H.). — Contribut. à l'ét. du kraurosis vulvæ. *Ann. de dermat.*, févr. 1923.

JAYLE. — Le K. v. *P. M.*, 1906, p. 600.

— *R. de gynécol.*, 1906, p. 633.

LERICHE. — Essai de tr. du K. v. par la sympathectomie de l'art. hypogastriq. *So. de chir.*, 1921, p. 1150.

— Id. Résultat au bout d'un an. *So. de chir. Lyon*, 19 oct. 1922.

TILMANT. — Relat. du g. exophtalmiq. avec l'insuff. ovarienne. *P. M.*, 27 mars 1919, p. 164.

VINAY. — La ménopause chez les thy. *Bull. méd.*, 1907, p. 757.

X. — SYNDROMES SYMPATHIQUES ENDOCRINIENS

BERTELLI. — Le syst. nerv. végétatif et l'app. hématopoiétiq. ap. l'extirp. de la thy. *Gazz. degli Ospedali e delle Clinich.*, XXXV, p. 131, 29 janv. 1914, *R. N.*, août 1915, p. 683.

BLOCH (J.). — Epreuve de Goetsch. *Th.*, 1921, Vigot.

BRÖSAMLEN. — Sur l'hyperglycémie adrénalinique. *Münch. med. Woch.*, 1921, 68, p. 964.

CASTELLINO. — Insuff. surr. et syst. symp. *Il Tommasi*, 1907, n° 20.

COTTENOT. — Act. des r. X sur les gl. surr. Rech. clin. et exp. *Th.* 1913, n° 153.

CRILE. — Tr. de cert. états dits d'hyperthy. par la digitale et la réhydrat. *New-York med. J.*, 5 avril 1922.

CYON (E. DE). — Les gl. vascul. comme org. protecteurs, régulateurs du syst. nerv. central. Berlin, Springer, 1910.

DUPONT. — Séquelles pulm. des gazés : altérat. du syst. nerv. organo-végétatif, tr. endocriniens; eff. du tr. hydrominéral du Mont-Dore. *Soc. d'hydrol.*, 19 mars 1923.

FANO (GIULIO). — Coordinat. humorale. *R. gén. des sc.*, 30 mai 1911, pp. 395, 404.

FRANK, HARTMANN, LOIS MAC PHEDRAN. — Nouv. obs. sur l'act. différentielle de l'adrénaline. *Amer. J. of Physiol.*, XLIII, pp. 311-27, 1917, *A. C.*, mai 1918, p. 233.

GHEDINI et OLLINO. — Les activités V.-M. du sang veineux, surr., pancréatique, thy. et testicul. *So. biol.*, 27 juin 1914, p. 217.

- GUILLAUME. — Symp. et gl. endocrines. *Ann. de méd.*, mars 1921, p. 28.
- HOSKINS (R.-J.) et HORNER-WHEELON. — Déficit. surr. et syst. nerv. symp.: *Amer. J. of Physiol.*, 1914, XXXIV, pp. 172-86, *A. C.*, déc. 1915, p. 476.
- HOUSSAY (B.-A.). — Act. antagoniste de l'adrénaline et des extr. hypophysaires sur les bronches. *P. M.*, 7 oct 1918, pp. 513-14.
- HURST (A.-F.). — Obs. sur l'étiol. et le tr. des névroses de guerre. *Brit. med. J.*, 29 sept. 1917, pp. 409-14, *R. N.*, oct.-déc. 1917, p. 224.
- IYO GEIKIE COBB. — The organs of internal secret, their diseases, and therapeutic applicat., 3^e éd. New-York, 352 p.
- JELLIFFE. — Hypothyroïdisme et tabes dorsalis, note préliminaire. *New-York med. J.*, 1921, 113 pp. 383-86.
- LABBÉ (M.), NEPVEUX et LAMBRU. — L'épreuve à l'adrénaline de Goetsch chez les sujets normaux. *So. biol.*, 5 mai 1923, p. 1134.
- LANZILLOTTA (R.). — Les fonct. de la gl. intercarotid. *Archiv. di Fisiol.* (Florence), XI, n° 6, 1^{er} sept. 1913.
- LEHMANN (G.). — Changem. de T. A. après inject. d'adrénaline comme méthode de déterminat. du tonus du syst. végétatif. *Deut. med. Woch.*, 1921, 47, pp. 41-42.
- LÉPINE. — Les secrét. int. pourraient-elles pénétrer dans l'organisme par voie nerv. ? *P. M.*, 1908, p. 775.
- LÉOPOLD LÉVI. — Neuro-arthritis à flux multiples par instabilité thy. *P. M.*, 11 avril 1918, pp. 191-92.
- Anaphylaxie, colloïdo clasie., corps thyroïde. *So. de biol.*, 20 mai 1922, p. 1083.
- LE FORT (R.). — Sympathicectomy surr. *So. chir.*, 27 fév. 1917.
- LÉVY (ROBERT). — Et. sur les cond. d'activité des gl. endocrines ; l'effet de la secrét. thy. sur l'act. hypertensive des surr. *Amer. J. of Physiol.*, oct. 1916, *A. C.*, déc. 1917, p. 606.
- LOEPER (M.). — Réact. surr. et vaccinat. antityphiq. *P. M.*, 19 oct. 1916, pp. 463-64.
- LUCIEN et PARISOT. — Gl. surr. et org. chromaffines, 1 vol., 1913.
- MARAÑON (G.). — L'âge critique (étude biologiq. et cliniq.). Madrid, Ruiz Hermanos, 1919.
- MARCHAND (L.). — Gl. endocrines et épilepsie. *R. N.*, déc. 1922, pp. 1435-1466.
- MAROTTA (A.). — Altérat. de la gl. thy. consécut. aux lés. du grand symp. *Giornale internaz. delle Sc. med.*, 30 avril 1912, pp. 337-51, *R. N.*, 15 janv. 1913, p. 34.
- MODINOS (P.). — Une nouv. th. sur l'étiol. de la pellagr. et son tr. *So. méd. hóp.*, 24 mars 1916, pp. 440-43.
- MULON (P.). — Les paraganglions ou gl. hypertensives. *Paris méd.*, 19 juillet 1913, pp. 157-66, *R. N.*, janv. 1916, p. 82.
- PARISOT et RICHARD. — Le signe de la thy. chez les insuf. thy. *So. méd. de Nancy*, 26 avril 22.
- PARISOT (J.) et RICHARD (G.). — Les gl. endocrines : leur valeur fonctionnelle : méth. d'explorat. et de diagn. Doin, 1923, 2^e éd.
- PENDE (N.). — Tr. d'endocrinologie. Villardi, Milan.
- Sur l'exist. d'une nouv. gl. à secrét. int. *Riforma med.*, 31 mai 1913, n° 22, pp. 589-91, *P. M.*, 12 juill. 1913, p. 582. et *R. N.*, 15 mars 1914, p. 366.

- PORAK (R.). — L'épreuve de l'hypophyse dans les mal. des gl. à secrét. int. *Th.* 1914.
- Les gl. surr. et l'hypophyse. Doin, 1922.
- RÉNON. — Les pr. gén. de l'opothérapie. *J. des Praticiens*, 30 mai 1908.
- RICE RICH (A.). — Et. des relat. des gl. surr. avec l'hypotens. produite expérimentalement (état de shock); note sur l'effet protecteur de l'anesth. préliminaire. *Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, mars 1922, n° 373.
- ROUSSY (G.). — A propos de la discuss. anatomo-cliniqu. des S. hypophysaires. *III^e Réun. neurol. annuelle*, juin 1922. *P. M.*, 15 juill., p. 607.
- SAINTON et SCHULMANN. — Sur la valeur du test de Bram à la quinine comme moyen de diagnostic du goitre exophtalmiq. *So. méd. hôp.*, 25 juill. 1921, pp. 1304-1306.
- SAJOUS (C. DE). — Insuffisance adrénalinique du point de vue cliniq. *Endocrinology*, mars 1922.
- STEWART (G.-N.) et ROGOFF. — Du soi-disant épuisem. de la réserve d'adrénaline dans les surr. par les émot. *Proceed. So. for exp. biol. and med.*, 1916, p. 184.
- — De l'influence de qq. causes sur la vitesse de mise en liberté de l'adrénaline dans le sang, *id.*, 1917, p. 77.
- STRANSKY. — Folie maniaq. dépressive, in *Manuel de Psychiatrie d'Aschaffenburg*, Leipzig, 1912.
- TOURNADE (A.) et CHABROL (M.). — L'adrénalinémie. *R. de méd.*, 1923, pp. 222-245.
- VERCELLINI (G.). — Gl. endocrines et symp. *Minnes. ta Med.* (Saint-Paul), 1922, t. V, pp. 211-116. *Endc.* 1922, p. 692.

121° Syndrome de Basedow.

- ALAMARTINE (H.). — Goitre exophtalmiq. d'orig. tub. *Bull. méd.*, 1909, n° 69.
- ALQUIER (L.). — Trente cas de basedowisme fruste ou névrose vaso-motrice. *R. N.*, 30 juin 1913, p. 795.
- Basedowisme ou névrose vaso-motrice (tr. V.M-. avec cœur instable et facilem. excitable, dyspepsie nerv., tremblem., tr. psychiq.), *R. N.*, 30 mars 1914, pp. 393-401.
- ALSHECK (E.). — La radioth. dans la mal. de Basedow et des autres formes d'hyperthyr. *Th.* 1920, n° 251, 55 p.
- ANGIOLELLA. — Contrib. allo studio del morbo di Basedow. *Manicomio*, IX, p. 187, 1893.
- AOZAGI (T.). — Et. sur les lés. du sympt. (en part. des neurofibrilles) dans la mal. de B. *Deut. Zeit. f. Nervenh.*, t. XLII, pp. 178-185, 1911, *R. N.*, 30 avril 1912, p. 564.
- ARSIMOLES et LEGRAND. — Tr. ment. et mal. de B. *Ann. méd. psych.*, fév. 1916, pp. 154-168. *R. N.*, juill. 1916, p. 43.
- ASCHNER. — Névrose cardiaq. et basedowofide; l'act. de l'adrénaline. *Zeit. f. Klin. Med.*, 1910, f. 5-6, p. 458.
- ASCHOT-TER-POGHOSSIAN. — Les tr. cardiaq. des B. *Th. Bâle*, 1910, A. C., juin 1910, p. 386.
- BABONNEIX (L.) et CÉLOS. — Deux cas de goitre exoph. survenus à la suite d'une commot. nerv. *So. méd. hôp.*, 1^{er} juin 1917, pp. 738-39.
- BAGGIO (C.). — Influence de la thyroïde sur la formule leucocytaire dans la mal. de Basedow. *Arch. per. l. sc. méd.*, 1920, t. XLIII, pp. 93-127.

- BANG (S.). — Diag. et Tr. de la mal. de Basedow. *So. méd. danoise*, 1921, t. LXIV, p. 572.
- BARKAN HANS. — Sur la concomit. de la mal. de B. et du tabes. Relat. réciproq. entre les deux affect. *Boston Med. and Surg. J.*, CLXX, n° 25, p. 937, 18 juin 1914, *R. N.*, oct. 1916, p. 284.
- BARUCH (MAX) (Breslau). — Product. exp. de la mal. de B. *Zentralbl. f. Chir.*, 9 mars 1912, *P. M.*, 3 août 1912, p. 656.
- BÉCLÈRE. — La radioth. dans la mal. de Basedow. *J. méd. franç.*, 1920, t. IX, pp. 302-305.
- BÉRARD (L.). — La mal. de B. et la guerre. *Ac. de méd.*, 28 nov. 1916, *P. M.* 30 nov., p. 544.
- BICKEL (G.). — La mort subite par arrêt prim. du cœur ds la mal. de Basedow. *Ann. de méd.*, 1922, n° 6.
- BIRCHER (E.). — Product. exp. du goitre exopht. *Zentralbl. f. Chir.*, 3 fév. 1912, pp. 138-40, *P. M.*, 21 fév. 1912, p. 159.
— Goitre exophtalmiq. et adénome hyperthyroïtoxiq. sont deux affect. indépendantes. *Schweiz. med. Woch.*, 1924, t. LII, p. 347.
- BONNAIRE. — Mal. de B. et grossesse. *P. M.*, 7 avril 1910, p. 249.
- BOISROUX. — Contrib. à l'ét. des rapp. réciproq. du goitre exophtalmiq. et de l'état puerpéral. *Th.*, 1913-14, n° 127.
- BOOTHBY (W.-M.) et SANDIFORD. — Métabolisme total dans la mal. de Basedow. *J. biol. chim.*, 1920, t. L.
- BRAM (I.). — La quinine comme moyen de diagnostic du goitre exophtalmiq. *Med. Record.*, 27 nov. 1920.
— Goitre exophtalmiq. et chir. *N.-York med. J.*, 1921, 113 pp. 266-73 et 330-32.
— Prevent. of Exophtalmie goitre. *Endc.*, mai 1923, pp. 415-430.
- BRELET. — Le goitre ophtalmiq., *Gaz. hôp.*, 8-10 mars 1921.
- BRUCE NIMIAN. — Myxœdème consécut. à la mal. de B.; tr. psych.; mort par syncope cardiaq.; hémorr. dans les noyaux des deux vagues. *Review of Neurol. and Psych.*, avril 1912, pp. 173-76, *R. N.*, 15 janv. 1913, p. 36, et *A. C.*, juin 1913, p. XIX.
- CACCIAPNOTI (J.-B.). — Sur une associat. morbide rare. Mal. de Parkinson chez un basedowien ancien. *Ann. de Neurologia*, XXXI, f. 1, pp. 81-101, 1913, *R. N.*, oct. 1916, p. 283.
- CASTEL (J. DU). — Complic. cutanée de la mal. de Basedow. *Paris méd.*, 10 mai 19, pp. 382-85.
— Le basedowisme et la dermatose bénigne aux armées. *So. de dermat.*, 13 mars 1919.
- CÉCIKAS (I.). — Sur la pathogénie de la mal. de Basedow. *Wien. med. Woch.*, 1912, n° 35.
- CHALIER (A.). — Le tr. de la mal. de B. par les opérat. dirigées sur le symp. cerv. *Lyon chir.*, 1^{er} juill. 1911, et Masson. 1912.
— Résultats des intervent. dirigées sur le sympt. cerv. dans la mal. de B. selon la méth. de Jaboulay. *Prov. méd.*, 4 janv. 1913, *R. N.*, sept. 13, p. 290.
— Mal. de B. et sympathectomie. *So. des Sc. méd. Lyon*, an. *A. C.*, déc. 1915, p. 485.
- CHAUFFARD et P. MONNOT. — Mal. de B. avec hypertrophie des paup. et des joues. *So. méd. hôp.*, 2 et 16 mars 1917, pp. 421-423 et 482-84.
- CHERECHESKY (N.-A.). — Obs. clin. sur la vagotonie. *Th. Moscou*, 1914, *R. N.*, 30 juill. 1914, p. 86.

- CHEEVER (D.). — Y a-t-il un critère d'indicat. opérat. dans le goitre exophtalmiq. ? *Arch. Surg.* (Chicago), 1921, t. II, pp. 21-36.
- CLARK (O.). — Goitre exoph. comme manifestat. de syphil. héréd. *J. of the Amer. med. Ass.*, 25 nov. 1914, p. 1951, *R. N.*, fév.-mars 1917, p. 115.
- COTTENOT (P.). — Radioth. de la mal. de Basedow. *La méd.*, 1920, pp. 542-45.
- CRILE (G.-W.). — Les th. kinétiq. de la mal. de B. *Amer. J. of the Med. Sc.*, janv. 1913, pp. 28-41, *R. N.*, 15 mai 1913, p. 613.
- Relation de la thy. avec la mal. de Graves. *Canada med. Ass.*, 1907, 7, pp. 727-31. *J. Med. So. N. Jersey*, 1907, 14, 180-82.
- Tr. chirurgical du goitre exophtalmiq., *Proc. Clin. Congress Am. Col-surg.*, 1919. *J. Amer. M. Ass. Chicago*, 1919, 73, p. 1633. Discuss. Lewis-Mayo.
- CROOKSHANK. — Goitre exoph., sa pathogénie et son tr. *Monthly Cyclopedica and med. Bull.*, VII, n° 8, pp. 449-58, août 1914, *R. N.*, oct. 1916, p. 284.
- CURSCHMANN (H.). — Influence de l'alimentat. de guerre sur la mal. de Basedow. *Riforma med.*, 1922, n° 38, pp. 273-275.
- DANIELOPOLU (D.). — Vagotonie paroxystiq. *So. biol. Bucarest*, 20 mai 1915, p. 458.
- DELHERM. — L'électrothérap. dans le goitre exophtalmiq. *So. d'électrothérap.*, 28 nov. 1922.
- A propos de la mal. de Graves. *So. franç. d'électrothérap.*, 27 fév. 1923.
- DELORE et ALAMARTINE. — Cancer massif du co. thy. avec basedowisme : hémithyroïdectomie de décompress. ; myxœdème post-opérat. *Lyon méd.*, juill. 1910, pp. 141-149, *Cancer*, 1911, n°s 2-3, p. 164.
- et LENORMANT. — Goitre exopht. ; tr. chir. *Congr. de Chir.*, oct. 1910, *P. M.*, 8 oct., p. 751.
- DELORME. — Rapp. sur le tr. de Leniez : orig. traumat. de cert. goitres exoph. *So. de chir.*, 13 juill. 1910.
- DELESTRE (MARCEL). — Goitre exophtalmiq., et lés. utéro-annexielles. *Th.*, avril 1921.
- DOUGLAS SYMMERS. — Rapp. entre la cardiopathie dite idiopathiq. et le goitre exophtalmiq. *Arch. of internat. med.*, mars 1918, p. 337.
- DROUET (P.-H.-L.). — Contribut. à l'ét. de l'épreuve de l'adrénaline et de l'hypophyse dans les S. endocriniens et en part. dans les S. basedowiens. *Th. Nancy*, 1920.
- DUPLANT. — G. exopht. développé à la suite d'un violent trauma de l'épaule. *Réun. méd. de 1^{re} armée*, an. *P. M.*, 27 juill. 1916, p. 333.
- ELLIOTT (C.-A.). — Clinic. typs of goitre and their management. *Med. Clin. of North Amer.*, mai 1922, pp. 1623-1644.
- EPPINGER et HESS. — De la mal. de Basedow. *So. des méd. de Vienne*, mai 1909.
- ETIENNE (G.). — Mal. de B. et addisonisme total, syndrome polyglandul. par dysthyr. et dyssurrénalie. *So. méd. hôp.*, 24 juin 1910, p. 824.
- Nouv. cas de mal. de B. et addisonisme, s. polygland., *id.*, 9 juin 1916, pp. 927-30.
- FAROEY (G.). — S. basedowien passager à la suite d'une f. typhoïde. *So. méd. hôp.*, 24 mai 1918, pp. 499-502.
- FAURE-BEAULIEU. — Les hyperthyroïdies discrètes révélées par la mesure du métabolisme basal et refrénées par la radiothérapie. *La Méd.*, juill. 1923, pp. 760-766.
- FAYOLLE (P.). — Les pigmentat. cut. dans le S. de B. *Th.* 1914, *R. N.*, oct. 1916, p. 284.

- FINOCHIETTO (R.). — Tr. chirurgical du goitre exophtalmiq. *Revista de la Asociacion med Argentina* (Buenos-Ayres), oct. 1919.
- FISCHER (J.-F.). — Tr. par les ray. de Rœentgen de la mal. de Basedow. *Acta Radiol.*, 1921, I. p. 197.
- FOLLET. — La crosse de l'aorte dans le goitre exoph. *Ac. sc.*, 18 fév. 1918, et 11 fév. 1918, *P. M.*, 4 mars, p. 124, et 21 fév., p. 104.
— et LEPRAT. — Le sang dans le g. exoph., *id.*, 24 juin 1918, *P. M.*, 27 juin, p. 336.
- FOLLEY (E.). — Le médiastin et son contenu au début de la mal. de Basedow. *Th.* 1916, n° 110, 38 p.
- FOUBERT (F.). — La galvanisat. abdomino-thyroïdienne dans le Tr. des S. d'hyperthyr. *Th.* 1921.
- FRANKEL. — Sur la teneur du sang en adrénaline dans la néphrite chroniq. et le g. exoph. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1909, LX, 6, *S. M.*, 5 janv. 1910.
- FRIEDMAN. — Discuss. sur le rôle du thymus dans la mal. de Basedow et le myxœdème. *Med. Record*, 5 nov. 1921.
- FRITZ (P.-CH.). — Contrib. à l'ét. pathogén. de la mal. de Basedow. Le goitre exophtalmiq. conjugal. *Th.* 1917, n° 72, 56 p.
- FROMENT (J.). — Cardiopath. valvulaires compliquées de B. *Th. Lyon*, 1906.
- FROSSARD (H.). — Le chant dans le tr. des déséquilibres du symp. et du pneumogastriq. *Ac. sc.*, 4 juill. 1921.
- FUNKE (RUDOLF VON). — Goitre exophtalmiq. aigu. *Zentralblatt für innere medicin.*, 12 juil. 1913, pp. 705-13.
- GALLOTTI (A.). — L'importance du S. de Basedow dans la dégénérescence précoce et le tr. de la pth. pulm., *Riforma med.*, 24 janv. 1920.
- GARNIER (M.) et LEVI-FRANKEL. — Mod. du R. O.-C. sous l'influence de la gestat. Le S. sympathicotoniq. de la grossesse. *So. méd. hóp.*, 24 juill. 1914, pp. 252-59.
- GASTAUD (P.). — Le diabète dans le S. de Basedow. *Th.* 1913, n° 401.
- GLEYS. — *R. gén. des sc.*, oct. 1901.
— Exoph. consécut. à la thyroïdect. *So. biol.*, mai 1910, p. 858.
— et CLÉRET. — Recherch. sur la pathogénie du goit. exoph. *J. de physiol. et path. gén.*, nov. 1911, pp. 955-70, *P. M.*, mars 1912, p. 267.
- GERHARDT. — Les tr. cardiaq. chez les B. *So. suisse de Neurol. Informat. des alién.*, janv. 1910, p. 22.
- GOTTLIEB. — Un cas de Fo. fruste de Basedow et un cas de goitre prémens-truel. *Wien. klin. Woch.*, 1922, t. XXXV, p. 402.
- GOUGET. — Pleurésie et goitre exophtalmiq. *Pr. méd.*, 18 fév. 1911, p. 125.
- GRENET. — Tachyc. paroxystiq. et mal. de B. fruste. *Réun. méd. de la II^e armée*, nov.-déc. 1915, *P. M.*, 14 fév. 1916, p. 71.
- GRIEDENBERG (V.-C.). — La mal. de Basedow et l'épilepsie. *Neurol. Journal mensuel de la So. de Neuro-pathol. et de Psych. de Kharkov.*, 1919.
- GRUNENBERG (K.). — Irritabilité du syst. nerv. circulatoire dans la mal. de Grave et hyperthyroïdisme et ses altérat. après traitem. chir. *Deut. med. W.*, 1921, 47, pp. 648-49.
- GUINARD. — Compl. d'un kyste thy. ; apparit. rapide de S. de B ; opérat. ; guéris. *Loire méd.*, 15 nov. 1911, *R. N.*, 30 sept. 1912, p. 353.
- HABERER (H. VON). — Significat. clin. du thymus (mal de B. et état thymiq.). *Med. Klin.*, X. n° 26, 28 juin 1914, pp. 1087-93, *P. M.*, 25 juill. 1914, p. 58.

- HARLOW BROOKS. — Hyperthyroïdisme chez les recrues. *Amer. J. of the med. Sc.*, nov. 1918, pp. 726-33.
- HARRIS. — T. A. et goitre exophtalm. *Brit. méd. J.*, 14 avril 1923.
- HARVIER (P.). — Mal. de Basedow familiale et héréditaire chez les enf. *Paris méd.*, 6 déc. 1919, pp. 457-459.
- HARTMANN. — L'état de la pupille dans le S. de B. *Th.*, 1908-09.
- HEITZ (J.) et STÉVENIN. — Mesure du métabolisme basal chez les basedowiens soumis à la balnéat. carbo-gazeuse. *So. d'hydrol.*, 19 fév. 1923.
- HERNAMAN JOHNSON (F.). — Les rayons X et l'électricité dans le tr. du goitre exophtalmiq. *Arch. rad. et élect.*, 1918, 23, pp. 91-99.
- HERTZLER (A.-E.). — Les relat. des mal. des org. du petit bassin avec le goitre exopht. *J. of the Amer. med. Ass.*, 23 déc. 1911, R. N., 15 sept. 1912, p. 309.
- HEUER (G.). — Cerebral nerve disturbance in exophtalmic goiter *Am. J. Med. Sc. (Phil.)*, 1916, 151, pp. 339-51.
- HOLMGREN (J.). — Diag., pronost. et Tr. de la mal. de Basedow. *Wien. klin. Woch.*, 1922, t. XXXV, p. 47.
- HORNER WHEELON. — Goitre exopht. suite de varicelle et de mastoïdite chez un enf. à état thymolymphatique. *Endocrino*, mai 1923, pp. 437-443.
- HOPPE (H.-H.). — Tr. méd. de la mal. de Grave, particulièrement par l'extr. de co. jaune. *J. of Nerv. and ment. D.*, 1918, 47, pp. 254-261.
- HORAND (RENÉ). — Lésions du symp. cervical dans le goitre exophtalmiq. *R. N.*, 15 oct. 1910, p. 344.
- Lés. du sympt. cervical dans le goitre exopht. Exam. histol. de 2 nouv. cas. *R. N.*, 15 juin 1911, pp. 669-74.
- ISCOVESCO (H.). — Le lipide exophtalmisant de la thy. *So. biol.*, 12 nov. 1910, p. 391.
- JABOULAY. — Intervent. sur le sympa. cerv. et sur le co. thy. ds la mal. de B. *Lyon chir.*, sept. 1910.
- JANOWSKI (W.). — Thyro-tuberculose ou tub. pulm. pseudo-basedowiq. *Ann. de méd.*, 1921, p. 6.
- JOCQS. — Un cas de mal. de B. au début. Exopht. unilat. *La clin. ophtal.*, 1910, p. 19, *R. N.*, août 1910, p. 185.
- JOHNSON (C.-C.). — Classificat. clin. de l'hyperthyr. Goitre exophtalmiq. *Nebraska M. J. (Omaha)*, 1921, t. VI, pp. 70-72. *Endc.*, 1923, p. 207.
- JUDD (E.). — Résultat d'opérat. d'adénome avec hyperthyr et goitre exophtalmiq. *Ann. Surg.*, 1920, 72, pp. 145-54.
- KHOURY (A.). — Contrib. à l'ét. de la pathogén. hyperthyr. du goitre exopht. à propos d'un cas de S. de B. thérapeut. et d'un cas de goitre basedowifié. Essai de tr. antithyr. et hypophys. *So. méd. hôp.*, 18 oct. 1912, pp. 335-352.
- KOCHER. — Etiol. et tr. de la mal. de B. *XL^e congr. de So. all. de Chir. Berlin*, avril 1911, *P. M.*, 6 mai, p. 367.
- B'sche Krank. u. Thymus. *Arch. f. Klin. Chir.*, oct. 1914.
- KOOPMAN. — Techniq. de la fixat. du complément dans la mal. de Basedow. *N.-York Path. So.*, 1921, t. XXI, pp. 56-57.
- KOSLOWSKY. — Diarrhée dans la mal. de Graves. *Deut. med. Woch.*, 1919, 45, p. 1219.
- KRAUS. — L'adrénalinémie ds le goitre exopht. *S. M.*, 1908, n° 34, p. 371.
- KROGH (M.). — Déterminat. du métabolism. respirat. spécialement dans les affect. thy. *So. méd. danoise*, 1921, t. LXIV, pp. 3-7.

- LABBÉ (M.). — Diabète et goitre exophtalmiq. *So. méd. hôp.*, 14 nov. 1919, pp. 955-62.
- STÉVENIN et NEPVEUX (FL.). — Importance de la mesure du métabolisme basal et de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée pour le dg. de la mal. de Basedow. *So. méd. hôp.*, 9 juin 1922, pp. 902-911.
- LABBÉ (M.), LAMBRU (A.) et NEPVEUX (F.). — L'épreuve de l'inject. d'adrénaline ds la mal. de Basedow. *So. biol.*, 7 juill. 1923, p. 403.
- LAQUERRIÈRE (A.). — Utilité du tr. électriq. dans les inégalités thy. ou les S. basedowiens frustes. *Arch. d'élec. méd.*, sept. 1911, 3 p.
- LAUBRY, MOUGEOT, GIROUX. — Vitesse de propagat. de l'onde pulsatile. *Arch. mal. cœur*, mars 1921, p. 118.
- LEDOUX (PHILIPPE). — Tuberc. et goitre exopht. *Th.*, 1914, 61 p., R. N., oct. 1916, p. 283.
- LEDOUX (E.). — Le basedowisme iodiq. *J. de méd. de Lyon*, 3 sept. 1920.
- LENIEZ. — Orig. traumat. de cert. goitres exopht. *Congr. internat. Budapest*, 1909. *Sect. Méd. int.*, P. M., 1909, p. 683.
- Sur le goitre exopht. traumat. *Progr. méd.*, 20 nov. 1916, P. M., 8 mars 1917, p. 151.
- LENORMANT. — Sang des hyperthyr. P. M., 1910, n° 59, p. 572.
- LEREDDE et DROUET. — Mal. de Basedow syphilitiq. et familiale. *So. de dermat.*, 10 mars 1921.
- LEROUX (L.). — *J. de méd. de Lyon*, 5 sept. 1920.
- LESCHKE (E.). — Les interrelat. des org. endocrines dans la mal. de Basedow, le diabète et le problème du rajeunisse. *Wien. med. Woch.*, 1921, t. LXXI, pp. 27-33.
- LÉVY-FRANCKEL. — Syphilis et mal. de Basedow. *La méd.*, nov. 1919.
- LIAN (C.). — Le signe de l'hyperesthésie de la r. thyroïdienne et le basedowisme fruste dans les troubles cardiaq. des soldats. *So. méd. hôp.*, 15 nov. 1918, pp. 1041-47.
- Les petits basedowiens (le S. de l'hyperesthésie de la r. thy. et le dia. du basedowisme fruste. P. M., 26, déc. 1918, pp. 665-7.
- Le signe de l'hyperesthésie de la r. thy. dans les S. basedowiens. *So. méd. hôp.*, 15 déc. 1922.
- Le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne. *So. méd. hôp.*, 12 janv. 1923, pp. 36-42.
- LIEB, HYMAN et KESSEL. — Et. du goitre exophtalmiq. et du syst. nerv. invol. Et. clin. et de labo. du syst. nerv. invol. *J. Am. M. Ass. (Chicago)*, 1922, t. LXXIX, pp. 1099-1101.
- LIEB et HYMAN. — Etudes sur le S. de Graves et le syst. nerv. involont. *Am. J. Physiol.*, 1922, t. LXIII, pp. 60-93. *Endc.*, mai 1923, p. 457.
- LIEK. — Mal. de Graves. *Deut. med. Woch.*, 1920, 46, pp. 445-46.
- LISSNER (H.). — Hyperthyr. a new. clinical sign. *Endc.*, mai 1923, pp. 431-436.
- MAC LEAN. — Tr. chirurg. du goitre exophtalmiq. et thyrotoxiq. avec spéciale référence de la résection bilat. *Surg. Gyn. et obst.*, 1919, 29, pp. 475-80.
- MACHADO (V.). — Le goitre exopht. considéré comme mal. et comme S. *Congr. internat.* 1906. *Lisbonne.*, S. M., 1906, pp. 206.
- MALAISÉ (E. DE). — Tabes et pseudo-B. *Monats. f. Psych.*, XXIII, 2, 1908, *Enceph.*, nov. 1908, p. 545.
- MANTOUX et GONTIER DE LA ROCHE. — B. fruste chez une tuberc. Epreuve thérap. de l'hémato-éthyr. *So. méd. hôp.*, 26 oct. 1906.

- MARAÑON (G.). — Le facteur émotionnel dans la pathogénie des états hyperthy. *Ann. de méd.*, fév. 1924, pp. 81-83.
- La réact. d'Ehrmann du sérum des B. sympathico et vagot. t. *Boletín de la So. Española de Biol.*, mars-avril 1913, *R. N.*, sept. 1913, p. 288.
- Le facteur émotionnel dans la pathogénie des états hyperthy. *Ann. de méd.*, 1924, n° 2.
- Obs. exp. sobre el exoftalmos hipertiroideo. *Congr. As. Esp. para el Prog. de las Ciencias.*, oct. 1919, 1915.
- MARANON et CARRASCO. — Sur la valeur clin. de la déterminat. du métabolisme basal. *Ann. de méd.*, févr. 1923, pp. 124-146.
- MARIANI (C.). — Résect. du grand symp. cerv. pour goitre exopht. (1 cas) et pour épilep. essent. *La clin. chirurg.*, 1900, p. 115, *P. M.*, 19 mai 1900, p. 252.
- MARINESCO et MINEA. — Symbiose névro-thyr. *So. biol.*, 1909, n° 17, p. 790.
- MASSAROTTI (VITO). — Vues anciennes et nouv. sur la mal. de B. *Rivista Ospedaliera*, 15 juill. 1914, p. 622, *R. N.*, oct. 1916, p. 283.
- Les tr. ment. de la mal. de B. Rome, 1 vol. in-8°, 1914, *R. N.*, juill. 1916, p. 43.
- MASSON (GUY). — Le goitre exophtalmiq. sa pathogénie, son tr. *Th. Genève*. 1918.
- MAURICE. — Pathogénie de l'exophtalmie dans la mal. de B. *Lyon méd.*, 20 oct. 1912, p. 638.
- MEANS (J.-H.) et HOLMES (G.-W.). — Nouv. obs. sur le tr. des goitres toxiq. par les r. X. *Arch. of intern. méd.*, 15 févr. 1923.
- MELCHIOR (E.). — Etat actuel du problème du goitre exophtalmiq. en théorie et en pratiq. *Berl. klin. Woch.*, 12 déc. 1921.
- MÉNARD (M.) et FOUBERT. — La galvanisat. abdomino-thyr. dans le Tr. des S. basedowiens et basedowiformes. *J. de radiol.*, 1922, n° 4.
- MERKLEN (P.). — A propos du goitre exopht. des combattants. *So. méd. hôp.*, 20 juill. 1907, pp. 894-95.
- MERLE. — Thèse 1910 sur les épendymites, p. 154. B. en relat. avec pseudotum. inflamm.
- MONIER-VINARD. — S. basedowien à la suite de commot. due à des éclatém. du projectile. *So. des Sc. méd. de l'armée d'Orient*, 12 nov. 1917.
- MONTGOMERY, SICARD et MEARA (Fr.). — Sur 3 cas de cœur soumis à l'influence vagotoniq. *Amer. J. of the med. Sc.*, déc. 1915, *A. C.*, mai 1916, p. 215.
- MOORE (W.). — Quelques remarq. sur la nat. et le tr. de la gl. thy. pulsatile avec exopht. *Dubl. Quartl. J. of med. sc.*, 1865.
- MORAT. — Le grand symp. et le co. thy. *P. M.*, 1897, n° 107.
- MOURIQUAND et MAZEL. — Sur la valeur sémiologiq. du signe de Jellinek. *So. méd. hôp. Lyon*, 20 déc. 1921.
- — Mal. de Basedow avec S. de Jellinek et pigmentat. du type addison., opérat. disparit. progres. des signes de pigmentat. *So. méd. hôp. Lyon*, 5 déc. 1922.
- MOUSSU. — *Th.* 1897.
- MURRAY (G.-R.). — Rapp. entre la mal. de B. et le diabète. *Clin. J.*, 28 juill. 1909, *R. N.*, 1910, p. 593.
- Sur le goitre exophtalmique. *Brit. med. J.*, 11 nov. 1922.
- MUSSIO FOURNIER. — Forma congestiva del hipothyroidismo. *Prensa med. argentina*, avril 1918.

- NELSON W. JANSEY. — Sur la pathogénie des thyrotoxicoses. *Endocrin.*, n° 5, sept. 1922, pp. 633-651.
- NOUVIALE (L.). — Contrib. à l'ét. de la mal. de Basedow dans l'enf. *Th.*, 25 mars 1923.
- NEVINS HYDE. — Lés. télangiectasiq. de la peau survenant chez des sujets atteints de mal. de Graves. *Brit. J. of Dermat. fr.*, 1908, R. N., p. 427.
- NOUET (H.). — Assoc. du tabes, de la P. G. et de la mal. de B. *Encéph.*, déc. 1912, p. 444.
- ODDO (G.). — Le cœur des basedowiens. *Sud méd.*, 15 juin 1921.
- OSTI (G.). — Ralentissement du pouls chez les basedowiens pendant le sommeil. *La malattia del cuore e vasi*, 1^{er} nov. 1919., P. M., 17 avril 1920.
- PANTELY (G.). — Les th. de l'hyperthyroïdisat. du goitre exopht. et son tr. *Revista steintelor med.*, nos 10-11, 1907, R. N., 1908, p. 485.
- PARHON (C.-J.) et ALIN SHAKER. — S. de Basedow et trophœdème. R. N., 1920, n° 10, oct. pp. 1020-1031.
- PERDREAU (J.-R.). — Pigm. constaté dans les noyaux dentelés du cervelet et dans 4 cas chroniq. de mal. de Graves associé à la sclérodermie et à l'aliénat. ment. *J. of ment. Sc.*, juin 1914, n° 250, p. 497, R. N., sept. 1916, p. 195.
- PARISOT (J.) et RICHARD. — Le signe de la thyroïde chez les basedowiens et l'hyperthyr. *So. méd. de Nancy*, 26 avril 1922.
- — Réact. organiq. aux extr. thy. dans les tr. de la fonct. thy. « le S. de la thy. ». *So. méd. hôp.*, 19 mai 1922, pp. 806-09.
- PARHON (C.-J.) et GOLDSTEIN. — Sur un nouv. cas de S. de Basedow avec trophœdème chroniq. *So. Neur.*, 7 juill. 1921, R. N., 117-8, pp. 848-50.
- PENNISI (A.). — Fo. fruste de M. de Basedow avec s. V.-M. marqués. *Riv. osp.* (Rome), 1917, t. VI, p. 712.
- PÉTROVITCH (M^{lle}). — Le métabolisme de la mal. de Basedow. *Th.*, juin 1923.
- PETER. — Notes pour servir à l'hist. du goitre exopht. *Gaz. hebd.*, 1864.
- PEUGNIEZ. — Goitre exopht. résultant de la résect. double du grand sympt. cerv. *Gaz. méd. de Picardie*, nov. 1898, R. N., 1899, p. 551.
- PFEIFFER (TH.). — G. exophtalmiq. d'orig. émotive et syphil. *Progr. méd.*, 24 avril 1901, pp. 187-188.
- PIC et BONNAMOUR. — Le goitre exopht. chez l'h. *R. de méd.*, juin 1911.
- PINON (M.). — Contr. à l'ét. du goitre exophtalmiq. dans ses rapp. avec l'adénopath. bronch. *Th.* 1913, n° 415.
- POLLAND. — Rôle étiol. du centre V. M. dans les névroses cardiaq., la mal. de B. et les angionévroses cut. *Centralbl. f. innere Med.*, 1907, n° 2, *Arch. gén. méd.*, p. 412.
- PORTRET. — Tr. électriq. du S. de Basedow après échec de la radiothérapie. *So. d'électrothérap.*, 24 oct. 1922.
- PUIFFERRAT (A.). — Le signe de Jellinek dans le S. de B. *Th.*, 1911.
- PULAY (E.). — Thyroïdisme et mal. de Graves comme forme de névrose traumatiq. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1919, pp. 87, 88.
- RAILLIET (G.). — Goitre exopht. chez une fillette de 7 ans; hérédité similaire. *So. méd. hôp.*, 24 avril 1914, p. 708.
- Basedowisme post-émotionnel et hypertrophie des parotides. *So. méd. hôp.*, 6, XII, 1918, pp. 1151-54.
- RAYMOND. — B. dans tum. cérébr. *P. M.*, 1910, p. 170.

- RAYNAUD (G.). — La pathogénie du goitre exopht. (S. de B.); son tr. *Th. Montpellier*, n° 37, 1910-11, an. *R. N.*, 1912, n° 3, p. 179.
- HIRAM REEDE. — Concept. actuelle du goitre exophtalmiq. *Med. Record.*, 17 mars 1917, pp. 450-455.
- ROUSSY et CORNIL (L.). — La mal. de Basedow et la guerre. Critiq. de l'orig. émotive du goitre exophtalmiq. *P. M.*, 23 oct. 1920, pp. 733-55.
- REGNAULT (FÉLIX). — Fréquence des S. de Basedow dans le Vivarais. *Ac. de méd.*, 8 fév. 1921.
- REITH. — Exopht. Enlargem. of Thy. gl. Affect. of cerv. sympt. *Med. Tun. et Gaz. e Giorn. med. di Roma*, 1865.
- RENNIE (G.-E.). — Myasthénie grave avec goitre exopht. *R. of Neurol and Psych.*, XI, n° 9, pp. 475-78, sept. 1913, *R. N.*, mars 1916, p. 371.
- RENNIE (G.-E.). — Goitre exophtalmiq. associé à une myasthésie bulbaire. *The med. Journ. of. Australia* (Sidney), 15 nov. 1919.
- RIESMAN (DAVID). — Bruit stéthoscopiq. entendu au-dessus du globe ocul. dans le goitre exophtalmiq. *J. of the Amer. med. Ass.*, 25 avril 1916, p. 1384.
- ROASENDA. — S. tabétiq. basedowien. *Arch. di Psich. Neurol.*, ét., 1904, f. 1-2, *R. N.*, p. 684.
- ROGERS. — Physiol. pathol. de la gl. thy. *So. de méd. de New-York*, 1^{er} déc. 1910, *P. M.*, 25 janv. 1911, p. 59.
- ROTHACKER (A.). — Q. q. cas d'hyperthyroïdisme, dont trois cas de S. de Basedow aigu, chez des soldats. *Münch. med. Woch.*, 1916, 63, p. 99.
- ROSE (FÉLIX). — Quelle est la significat. nosologiq. des formes frustes de la mal. de B. ? 5 oct. 1910.
- RUCKS (W.). — Diagnostic de l'hyperthyroïdisme par le test. de Goetsch et la tolérance au glucose. *J. Oklahoma M. Ass.*, 1921, t. XIV, p. 93. *Endc.*, 1922, p. 947.
- SAHLI. — Tr. cardiaq. chez les B. *So. suisse de Neurol.*, 7 nov. 1909, *P. M.*, 9 mars 1910, p. 173.
- SABOURIN (CH.). — Le petit basedowisme chez les tuberculeux. *Arch. de méd.*, janvier 1914.
- SAINTON (P.). — Le signe de Jellinek dans le S. de B. *R. N.*, 1909, p. 1066.
- SAINTON. — Signes nouv. et petits S. du goitre exophtalmiq. *J. méd. franç.*, n° 7, 1920.
- Les formes clin. du S. de B. *J. méd. français*, 15 mai 1913, *R. N.*, 15 sept. 1913, p. 287.
- et FAYOLLE (P.). — La pigmentat. cut. et l'addisonisme dans le S. de B. *Bull. méd.*, 1^{er} juill. 1914, pp. 667-69, *R. N.*, juill. 1916, p. 43.
- et ROULLIN (P.). — Hémorr. cérébell. et S. basedowi, forme aiguë au cours d'une méningite cérébro-spin. *So. méd. hôp.*, 12 mai 1916, pp. 711-14.
- et SCHULMAN. — La resp. des basedowiens (étudiée à l'aide des méth. actuelles, masq. de Pech, spirométrie, radioscopie). *Ann. de méd.*, sept. 1922.
- SATTLER. — Mal. de B. *Graefe Saemisch Handbuch der Gesamt. Augenheilk.* (2^e part., p. IX, f. 196-197, Leipzig, Engelmann, *R. N.*, fév. 1911, p. 237.
- Die B'sche Krankheit. Engelmann, 1912.
- SANFORD (A.-H.) et BLACKFORD (J.-M.). — Et. comparée sur les effets des extr. de goitre exopht. et du sérum de B. ainsi q. d'autres subst.

- sur la press. du sang. *J. of the Amer. med.*, LXII, n° 2, pp. 117-122, 10 janv. 1914, *R. N.*, sept. 1915, p. 684.
- SAJOUS (E. DE M.). — Tr. causal. du goitre exophtalmiq. opposé au tr. symptomatiq. *Med. Record*, 24 sept. 1919.
- SCHIASSI (B.). — La critiq. clin. de la mal. de Basedow, 1920, t. XXVII, *Il Policlin. sez. chir.*, pp. 126-145.
- SCHMIDT (O.). — Sur la mal. de Basedow. *Mitt. a. d. Grenz geb. med. u. Chir.*, 1921, 33 pp. 512-532.
- Origin. de la mal. de Basedow. *Mitteilung aus den Grenzgebieten der. Med. u Chir.* V° XXXIII, n° 4.
- SCHOESZMANN. — Tr. de la mal. de Basedow. *Deut. med. Woch.*, 1922, t. XLVIII, p. 244.
- SCHOENBORN. — Act. cardio-vascul. des thy. de B. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1909, A. C., sept. 1912, p. xxv.
- SCHULMANN (E.). — Le goitre exophtalmiq. syphilitiq. *Th.* 1918, n° 46, 117 p. bibli.
- SEITZ (E.). — Que vaut la théorie sympathiq. de la mal. de Basedow ? *Zentralblatt für Innere medizin.*, 29 oct. 1921.
- SOELLING (A.-A.). — Tr. chirurg. de la mal. de Basedow. — *So. méd. danoise*, 1921, t. LXIV, pp. 7-20.
- SIMONS. — Trauma. et mal. de Graves. *Tijdsch. v. Ongevallen Geneeskunde. Amsterdam*, 1919, 4, p. 247.
- SIREDEY (A.) et JONG (M^{lle} DE). — Goitre exopht. avec pigmentat. gén. *So. méd. hôp.*, 18 oct. 1912, pp. 821-24.
- SHAPIRO et MARINE (D.). — Obs. cliniq. d'un cas de mal. de Grave avec rapide améliorat. après ingest. de surrénale fraîche de bœuf. *Endocrinology*, nov. 1921, pp. 699-707.
- STECK (H.). — Recherches exp. sur les relat. hypothétiq. entre la mal. de Basedow et la tuberculose. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* (Bâle), 9 juin 1921.
- SOUQUES (A.). — Nat. de la mal. de B. *Ac. méd.*, 25 nov. 1913, pp. 473-76, *R. N.*, juill. 1914, p. 33.
- Ophthalmoplégie ext. et goitre exophtalmiq. *So. Neur.*, 9 janv. 1919, *R. N.*, 19, n° 1, pp. 47-8.
- et LERMOYEZ (J.). — Goitre exophtalmiq. héréditaire et familial. *So. Neur.*, 7 nov. 1918. *R. N.*, n° 1, pp. 20-25.
- STRICKLAND GOODALL et ROGERS. — Et. sur le T. A. au cours de la mal. de Basedow. *Brit. med. J.*, 16 oct. 1920.
- SUKER (G.-F.). — Un nouv. sympt. muscul. ocul. dans le goitre exophtalmiq. *Am. Med. Ass.*, 1917, 68, p. 1255.
- SWIECICKI (H.). — La mal. de Basedow et les caps. surr. *Pr. méd.*, 20 août 1921, p. 664-65.
- TEDESCHI (E.). — Influence de la fatigue muscul. sur la façon de se comporter du syst. nerv. végétatif chez les individus normaux et dans le S. de B. *Il Policlin.*, XXI, f. II, pp. 49-71, fév. 1914, *R. N.*, sept. 1915, p. 686.
- TILMANT (A.). — Des relat. du goitre exophtalmiq. avec l'insuff. ovarienne, *P. M.*, 27 mars 1919, p. 164.
- TIXIER (L.) et DUVAL (H.). — S. de Basedow incomplet chez une malade ayant une petite tumeur thyroïdienne avec métastases osseuses *So. méd. hôp.*, 10 juin 1921, pp. 874-71.
- TREROTOLI. — Sympath. et co. thy. *Arch. gén. de méd.*, mars 1909, p. 166.

- TROSTLER. — Tr. par les rayons X dans la mal. de Basedow. *Am. Physicien* (Rahway, n° 9), 1921, t. XXVI, pp. 289-291.
- TUFFIER. — Goitre exopht. hémithyroïdect. apparit. brusque post-opérat. du S. de Jellinek. *So. chir.*, 24 mai 1911, *P. M.*, n° 43, p. 452.
- TYRREL. — Polycythémie vraie compliquée d'hyperthyroïdisme. *Brit. med. J.*, 8 nov. 1919.
- VAQUEZ (H.) et DIMITRACOFF. — L'épreuve de l'adrénaline ou épreuve de Goëtsch ds les affect. du Co. thy. *A. C.*, juin 1923, pp. 414-427.
- VERMELIN (H.). — S. de Basedow apparu ds les suites de couches. *So. d'obst. et de gyn.*, 1921, t. XX, pp. 159-161.
- WIDEHEN. — Du goitre exopht. Son tr. chir. *Th.* avril 1910.
- WALRON (A.-J.). — Série de 50 cas de goitre exophtalmiq. traités par l'opérat. *Practitioner*, 1917, t. XCIX, pp. 309-338.
- WATRIN ETIENNE, et RICHARD. — Mal. de Basedow hyperparasymph. grave familiale; tr. par l'extr. thy. *R. méd. de l'Est*, 15 mai 1922.
- WILLIAMS (L.). — Discuss. sur le tr. méd. ou chir. de la mal. de Basedow. *Proceed. of Royal. So. Londres*, 1921, t. XIV. *Clin. sect.*, 54.
- WOODBURY (S.) MALCOM. — S. psycho-neurotiq. de l'hyperthyroïdisme, *J. of N. th.*, 6 juin 18.
- WILLIAMS (L.). — Chirurgie du goitre exophtalmiq. *Lancet*, 1917, ii, p. 950.
- WILLIAMSON. — Relat. de la mal. de Basedow avec la diabète et le glycosurie. *Lancet*, 6 sept. 1919.
- WILKS. — Exopht. goitre. *Guy's Hosp. Report.*, XV.
- WILSON (L.). — Notes sur la pathol. du goitre simple et du g. exopht. *Med. Record.*, 1913, 30 avril, pp. 373-78, *P. M.*, 17 janv. 1914, p. 4.
- WILSON (L.) et DURANTE. — Des altérat. constatées dans les gangl. symp. cerv. enlevés au cours d'opérat. sur le g. exopht. *Collect. Papers of the Mayo Clin.*, VIII, 1916, *A. C.*, juin 1918, p. 281.
- WILSON (L.) et YOUNG (TH.) — *Id.*
- ZONDEK (H.). — Adiposité locale dans la mal. de Basedow. *Berlin, klin. Wochensch.* 1922, I, p. 444.

122° Syndrome d'Addison.

- ALEZAIS (H.) et ARNAUD. — Et. sur la tuberc. des caps. surr. et ses rapp. avec la mal. d'A. *R. de méd.*, 1891, p. 283.
- ASCHANINE (L.). — P. G. et mal. d'Ad. *Ass. seq. des méd. de l'Asile psychiatriq. de Saint Nicolas pour les aliénés de Pétersbourg*, 29 janv. 1914, *R. N.*, 15 mai, p. 651.
- AUSTONI. — La polycythémie rouge de la mal. d'Ad. *Ac. méd. Padoue*, 27 janv. 1911, *P. M.*, 6 mai 1911, p. 369.
- BAUER. — Adynamie paroxystiq. par insuff. surr. *Münch. med. Woch.*, 1922, t. LXIX, p. 797.
- BERNARD (L.). — Relat. entre les S. surr. et les tr. des fonct. surr. *P. M.*, 4 oct. 1913, pp. 807-810, et *Congr. internat. Londres*, sect. méd., sept. 1913.
- BETCHOV (N.) et DEMOLE (V.). — Et. anat. clin. de 2 cas d'insuff. surr. *R. méd. de la Suisse romane*, 1918, 38, pp. 379-86.
- BITTDORF (A.). — De la format. du pigm. dans la mal. d'Addison. *Münch. med. Woch.*, 23 févr. 1923.
- BLOCH (R.). — Tr. et arrêt de développ. des surr. dans la mal. d'Addison. *Beitr. z. path. Anat. u. Z. all. Path.*, 1920, t. LXVII, pp. 71-113.

- BONNET. — Volum. cap. surr. caséuses chez un A. *So. méd. Lyon*, 7 déc. 1908, *P. M.*, 1908, p. 844.
- BONILLA. — Cas d'Addison post-grippal. *Med. Ibero* (Madrid), 1921, n° 214, pp. 456-458.
- BONARDI (E.). — Un cas de S. d'A. avec lés. grave spin. *Gazz. degli Osped.*, 1892, n° 115.
- A propos d'un cas tr. intéres. de S. d'A. Cancer associé à la tub. des surr., intégrité du symp. et lés. spin. pseudo-syst. *R. N.*, 1897, pp. 430-34.
- BOUCHUT, GENSOLLEN et MORÉNAS. — Tub. caséuse lobul. dessurr. avec syndr. d'insuff. surr. à marche rapide sans pigmentat. *So. méd. hôp. Lyon*, 5 déc. 1922.
- BRAILLON (A.). — Syphil. cérébr. chez un A. *So. méd. Amiens*, 2 juill. 1913, *P. M.*, 1^{er} nov., p. 894.
- BRAULT et PERRUCHET. — Mal. d'A. sans lés. apparente des surr., tub. accolé au gangl. semi-lun. dr. *S. M.*, 1892.
- BURRÊSI. — Mal. d'Ad. Conf. clin. *Lo Sperimentale*, an. 22, t. XXV, f. 6, 1870.
- CADE et BARBIER. — Insuff. capsul. à termin. rapide; absence de mélanodermie; lés. caséuses massives des surr. *So. méd. hôp. Lyon*, 5 déc. 1922.
- CASTELLINO. — Insuffi. surr. et syst. symp. *Il Tommasi*, 1907, n° 20, *R. N.*, 1908, p. 127.
- CAUSSADE et BLANCHIER. — Mal. d'A. à forme récidivante et galopante; nigratie totale de la bouche; pigm. de la peau sous forme de macules disséminées. *So. méd. hôp.*, 26 juill. 1912, p. 241.
- CHAMEROT. — Mal. d'A. av. s. abd. prédominants. *Arch. de méd. et pharm. milit.*, nov. 1911.
- CHALIER (J.) et BARRET. — Tuberc. bilat. des surr. *So. de méd. Lyon*, 20 août 1921.
- CHAUFFARD, HUBER et CLÉMENT (R.). — Paludisme chroniq. compliqué d'addisonisme, d'atrophie papillaire unilat. et de polynévrite périphérique. *So. méd. des hôp.*, 20 janv. 1922, pp. 117-125.
- et BRODIN. — Mal. de Recklinghausen. avec syndrome fruste d'insuff. urr. *So. méd. hôp.*, 6 fév. 1910, pp. 166-69.
- CHAVIGNY. — Mal. d'Add. avec tr. sympt. *So. méd. hôp. Lyon*, 11 avril 1912, pp. 164-165.
- COMBY (J.). — Mal. d'A. chez une fille de 13 ans, mort, autopsie. *Arch. méd. enf.*, janv. 1917, p. 29.
- COURMONT (J.), LESIEUR et THEVENOT. — Un cas de mal. d'Add. avec tr. symp. *So. méd. hôp. Lyon*, 11 avril 1912, pp. 161-163.
- COUREAUD. — Mal. d'A. *Th. Bordeaux*, 1911.
- CREYX et RAGOT. — Mort subite et tuberculose caséuse totale des deux surr. *So. biol. Bordeaux*, 11 avr. 1921, p. 127.
- CROUZON et BOUTTIER. — Associat. d'une pigmentat. considérable et d'un lichen de la muq. buccale au cours d'une insuffi. surr. fruste. *So. méd. hôp.*, 16 janv. 1920, pp. 67-71.
- DARIER. — Mal. d'A. avec tum. de la peau (sarcoïde tub.). *So. dermat.*, 3 déc. 1908, *P. M.*, n° 99, p. 798.
- DEUSCHE. — Mal. d'Add. avec insuff. plurigandul. *Münch. med. Woch.*, 1922, t. LXIX, p. 373.
- ESPINA. — Transmiss. directe de la mal. d'Add. *Real. Ac. Nac. de Med. Madrid*, 1919.

- EVALDITZ. — Pathogénie de la mal. d'Addison. *Deutsch. med. Woch.*, 1907, n° 27.
- FABRE (G.). — Sur qq. cas anormaux de mal. d'Add. *Th.* 1922, n° 299, 58 p.
- FOURNIER MUSSIO. — Syndrome d'Addison. fruste avec présence de la ligne blanche. *So. méd. hôp.*, 7 mars 1919, pp. 207-210.
- FRANZONI. — Un cas aigu de mal. d'A. *So. des méd. Leysin*, 31 mai 1909, *P. M.*, 1909, p. 549.
- FRÄNKEL. — Un cas de mal. d'A. *Th. Berlin*, 1870, *Virchow's Jahrb.*, 1870, t. II, p. 288.
- FURNO (A.). — Mal. d'Add. consécut. à l'infect. palud. *Policin. Sez. prat.*, 28 juin 1920, p. 668.
- GARDÈRE. — Mal. d'Addison avec tr. mentaux : influence de l'adrénaline. *So. méd. hôp. Lyon*, 10 avril 1923.
- GASTAUD. — Le diabète dans le S. de Basedow. *Th.* 1913, n° 401.
- GAUCHER et GOUGEROT. — Syphil. et mal. d'A. A propos d'une obs. nouv. de mal. d'A. améliorée par le tr. antisyp. *Ann. des mal. vénér.*, mai 1911, pp. 321-26, *P. M.*, 6 sept. 1911, p. 720.
- GAUTRELET (J.) et THOMAS (L.). — Influence de l'ablat. des surr. sur le syst. nerv. *Ac. sc.*, 27 mars 1911, *P. M.*, n° 27, p. 274.
- GIRAUDEAU (R.). — Un cas de guér. de mal. bronzée d'Addison. *Th.* 1919, n° 31, 70 p.
- GUIHAL. — S. add. ses formes clin., son tr. *Gaz. des hôp.*, 1901, n° 39, p. 277.
- GOUGET et THIBAUT. — Fo. addisonienne du cancer de l'estomac. *So. anat.*, déc. 1910, p. 984.
- GRAWITZ. — Guér. d'un cas de mal. d'A. Considérat. sur la pathogénie de cette affect. *So. méd. int. Berlin.*, 6 mai 1907, *P. M.*, 1907, n° 47, p. 373.
- GRENET. — Mal. d'A. à marche aiguë, tuberc. d'une seule surr. *Réun. méd. de la VI^e armée*, août-sept. 1915, *P. M.*, 28 oct. p. 428.
- GRUNBAUM. — Diagn. de la mal. d'A. *So. méd. et chir. Londres*, 23 avril 1907, *P. M.*, n° 39, p. 310.
- GULL et WILKS. — Cas de mal. d'A. de la surr. avec remarq. à l'autopsie. *Lancet*, 1-5, 1863.
- GUTTMANN. — Sur la mal. d'A. *Th. Berlin*, 1868, *Virchow's Jahrb.*, II, p. 276.
- HABERSON. — Mal. d'A. des surr. avec pigmentat. caractéristiq. *Lancet*, 1-10, 1864.
- HANN (G.). — Morbus Addisoni. mit höchst akutem Verlauf. *Wien. klin. Woch.*, 1918, n° 41.
- HANNS. — Mal. d'Add. avec phénom. V.-M. part. des doigts. *So. de méd. du Bas-Rhin*, 24 juin 1922.
- HIRTZ (E.) et DEBRE (R.). — A. observé en 1902, considéré comme guéri, retrouvé en 1913, mort d'un cancer gastriq. Autopsie. *So. méd. hôp.*, 26 juin 1914, pp. 1192-1202.
- JUARROS (C.). — Un cas atypiq. de mal. d'Addison. *Progr. clin.* (Madrid), 1922, n° 122, pp. 252-255.
- KAHLDEN (VON). — Recherches sur l'anat. path. de la mal. d'A. *Virchow's Arch.*, t. CXIV, 1888.
- KAHN (M.). — Sur la mal. d'A. avec l'hyperplasie de l'app. lymphatiq. et du thymus. *Virchow's Arch.*, CC., 3, 1910, *S. M.*, 5 oct. 1910.
- KRAUS. — Tuberculose surr. dans la mal. d'Addison. *Berl. klin. Woch.*, 1921, 58, p. 1086.

- LAEMMER. — Mal. d'Addison. *P. M.*, 21 mars 1923, p. 481.
 — Mal. d'Add. *P. M.*, 24 mars 1923, p. 501.
- LÉONARDI. — La mal. d'A. et les secrét. int. *Il Policlin. sez. med.*, 1909, *Arch. gén. de méd.*, 1909, nov., p. 835.
- LEREBOULLET et PEIGNAUX. — Mal. d'Addison à évolut. rapide chez l'enf. *So. de pédiatrie*, 25 avril 1922.
- LESIEUR (Ch.). — S. d'A. avec tr. symp. *So. méd. hôp. Lyon*, 11 avril 1905.
 — Ramoll. du lobe préfrontal. av. s. pseudo-add. terminé par hydropisie ventricul. *So. méd. hôp. Lyon*, 28 nov. 1905.
- LEWIS. — Un cas de mal. d'A. avec autopsie. *Med. Record*, 9 janv. 1909.
- LIPPMANN (A.). — Un cas de mal. d'A. aiguë. *Med. Klinik*, 6 avril 1913, pp. 535-37, *P. M.*, 26 juill., p. 624.
- LUBARSCH. — Pathol. et histol. de la mal. d'Addison. *Berl. klin. Woch.*, 1921, 58, p. 1195.
- MAISONNET. — Destruct. par éclat d'obus de la caps. surr. dr. Apparit. rapide d'un S. addisonien. *So. de chir.*, 4, déc. 1918, n° 36, p. 1874.
- MARIANO (R.), CASTEX. — Contrib. à l'a. pathol. de la mal. d'A. *Revist. de la So. med. argent.*, janv.-fév. 1913, *S. M.*, 6 août, p. 380.
- MEINHARDT. — Sur la mal. d'A. *Wien. med. Press.*, 1866. *Virchow's Jahrb.*, II, p. 276, 1867.
- MILLER (H.-W.). — Mal. d'A. avec sympt. mentaux terminaux. *Amer. Journ. of Insanity.*, LXIII, n° 3, 1907, *J. of N. a. M. D.*, mai 1908, p. 341.
- MOIZARD. — Mal. d'A. chez un enfant de 14 ans. *Arch., méd. des enf.*, 1898.
- MOLINARI (G.). — Mal. d'Add. *Riforma med.*, 1921, t. XXXVII pp. 1024-26.
- MONRO. — Mélanodermie avec gastralgie. *Constalt's Jahrb.*, IV, s. 372, 1857.
- MULON. — Importance fonct. du pigm. dans la surr. *So. biol.*, 1907, p. 905.
- NOLF (P.) et FRÉDÉRICQ (H.). — Grande tolérance d'un A. vis-à-vis de l'adrénaline. *Arch. méd. Belges*, août 1917, pp. 691-96, *R. N.*, mars 1918, p. 145 et *A. C.*, mai 1918, p. 237.
- OLIENSIS et MENDELSON. — Un cas de mal. d'Addison. *N. York med. J.*, 1917, 105, pp. 156-7.
- PERRIN et MORLOT. — Mal. d'Add. par surrénalite scléro-caséeuse. *So. méd. Nancy*, 9-23 mai 1923. *P. M.*, 6 juin, p. 547.
- PETGES et BONNIN. — Mal. de Raynaud avec coexistence du S. A. *J. de méd. Bordeaux*, mars 1911, n° 10, p. 149.
- PITRES et GAUTRELET. — Contrib. à l'ét. du métabolisme des hydrates de C. chez les A. *So. biol.*, juin 1910, p. 1092.
- RAMOND (F.) et FRANÇOIS (A.). — Mal. d'A. et goitre exophtal. *So. méd. hôp.*, 16 nov. 1917, pp. 1131-34.
- ROSEOW et JAGUTTIS. — Le sucre sanguin dans la mal. d'Addison et l'influence de l'adrénaline. *Berl. klin. W.*, 1922, I, pp. 358-360.
- RUBINO (G.). — La mal. d'A. est un S. plurigland. *Rivista Ospedaliera*, 15 fév. 1912, *R. N.*, 30 oct., p. 454.
- SAËZ DE SANTA MARIA. — Un cas de mal. d'Addison traité avec succès par la tuberculine. *Med. Ibera*, 1921, 14, pp. 19-21.
- SATRE (A.). — S. d'insuf. surr. aiguë provoqué par la vaccinat. antityph. chez un A. fruste. *So. méd. hôp.*, 28 déc. 1917, pp. 1318-22.
- SCHAFFNER et HOWARD. — Mal. d'A. d'orig. symp. *N. Y. med. J.*, 27 mai 1916, CIII, n° 22, *P. M.*, fév. 1917, p. 79.
- SCHNYDER (H.). — L'aplasie d'une des capsules surr. peut-elle entraîner le syndrome addisonien ? *Schweiz. ärische Med. Woch.* (Bâle), 9 juin 1921.

- SCHMIDT. — Sur la mal. d'A. *Arch. f. holländ. Beitr.*, 1859.
- SERGENT (E.). — Qq. réflex. sur la pathogénie du S. A. dans les lés. surr. partielles. Débilité surr. et valeur sémiologiq. de la mélanodermie. *So. méd. hôp.*, 3 juill. 1914, pp. 20-23.
- Et. clin. sur l'insuff. surr. Maloine, 1914, in-8 de 500 p.
- L'insuff. surr. devant les récentes critiq. des physiologistes. *Pr. méd.*, 12 oct. 1921, pp. 813-816.
- Le diag. de la mal. d'Add. *So. méd. hôp.*, 15 déc. 1922, pp. 1679-1687.
- L'insuff. surr. *Pr. Méd.*, 12 mai 1923, pp. 429-433.
- et OURY (P.). — Qq. réflex. sur l'insuff. surr. aiguë à propos d'une nouv. obs. avec autopsie. *R. franç. d'endocr.*, fév. 1923, pp. 19-30.
- Pathogénie du syndrome addisonien. *J. de méd. et chir. pratiq.* 10 juin 1913.
- Qq. réflex. sur la pathogénie du syndrome addisonien dans les lés. surrénales partielles. Débilité surrénale et valeur sémiologiq. de la mélanodermie. *So. méd. hôp.*, 3 juill. 1914.
- SÉZARY (A.). — Forme clin. et Tr. de l'insuff. surr. *Pr. méd.* 22 sept. 1919, pp. 533-35.
- Pathogénie et sémiologie des mélanodermies du type addisonien. *Pr. méd.*, 9 août 1921, pp. 281-83.
- Le diagnostic de la mal. d'Addison. *So. méd. hôp.*, 1^{er} déc. 1922, pp. 1572-1574.
- Le domaine de l'insuff. surr. aiguë. *R. de méd.*, pp. 246-256, 1923.
- SICARD et HAGUENEAU. — Dosage de l'urée sang. des A. *So. méd. hôp.*, 15 mai 1914, p. 902, 1923.
- SIREDEY. — C. R. de 1914. *So. méd. hôp.*, déc. 1914, p. 460.
- STRAUB. — Mal. d'A. aiguë par thrombose des 2 veines surr., *R. de méd. et therap.*, oct. 1909, p. 765.
- STEIGER (O.). — De la mort subite. *Corresp. blatt. f. Schweizer Aertze*, 7 avril 1917, *A. C.*, mai 1918, p. 237.
- TIGRI. — Lés. des gg. symp. à propos d'un cas de mal d'A. *Gazz. med. delle proven*, 1870.
- TURENNE. — Toxémie gravidiq. précoce à type surrénal : mal. d'Addison post-pérpuérale. *Rev. Med. del Uruguay* (Montevideo), nov. 1920.
- VERDUN. — Mal d'A. par tub. unilat. *So. anat.*, déc. 1910, p. 983.
- VIGNOLO-LUTATI. — S. A. dans une forme incomplète de mal. de Recklinghausen. *Riforma med.*, 1916, n° 39, *P. M.*, 9 juill. 1917, p. 397.
- S. d'Add. dans une forme incomplète de mal. de Recklinghausen. *Riforma med.*, 1917, t. XXXII, pp. 1061-1064.
- WAGNER. — S. ner. spéciaux dans la mal. d'A. *Berlin. klin. Woch.*, 13 avril 1908.
- WERDT. — Rapp. entre l'état lymph. et la mal. d'A. *Berlin. klin. Woch.*, 29 déc. 1910, *P. M.*, 25 fév. 1911, p. 150.
- WILLIAMS TOM (A.). — Vertige par hypo-adréalisme guéri par opothérapie. *Philadelphia Neurological So.*, oct. 1911, *J. of N. and M. D.*, mars 1912, p. 187.
- WOLF (M.). — Trois cas de mal. d'A. *Berlin. klin. Woch.*, 1869.

123° *Syndromes polyendocriniens.*

- BANNWART (A.). — Pathogénie de la mal. d'Add. distincte de la médull. par métastase d'un lymphangio-endothéliome du péritoine. *Zeit. f. Path.*, 1921, n° 26, pp. 307-316.
- BARTHÉLÉMY. — Hérédo-syphil. des gl. endocrines. Orig. endocrinienne de cert. stigm. dystrophiq. *Th.* 1919, n° 157, 134 p.
- DONATH (J.) et LAMPL (H.). — Un cas de sclérose multiple des gl. vascul. ayant évolué sous l'aspect d'une mal. d'Add. *Wien. klin. Woch.*, 28 oct. 1920.
- FAURE-BEAULIEU, VILLARET et SOURDEL. — S. pluriglandul. Et. clin. et anat. d'un type à préd. thy. et pancréat. *P. M.*, 26 août 1914, p. 691.
- HUTINEL. — Dystrophie et lés. nécrotiq. dans les syndr. surr. *Bull. méd.*, 4 déc. 1916, pp. 573-75, 12 déc., pp. 585-88.
- MARASÓN (G.). — Insuficiencia pluriglandular endocrina. *Revista clin. de Madrid*, n° 21, nov. 1909.
- SÉZARY (A.). — Les sympt. endocriniens communs. *P. M.*, 13, XII, 1922, pp. 1075-76.

XI. — SYNDROMES SYMPATHIQUES TROPHIQUES GÉNÉRAUX

124° *Fièvre nerveuse ; hyperthermie locale.*

- ALBERTONI (P.). — Les altérat. thermiq. et les lés. trophiq. au cours des processus morbides. *Il Policlinico. Sez. med.*, 1^{er} févr. 1921.
- ANDRÉ THOMAS. — Variat. et réact. thermiq. loc. dans les blessures du syst. nerv. *So. biol.*, 4 nov. 1916, pp. 952-70.
- ADLER (L.). — Gl. thyroïde et régulat. de la chaleur animale. *Arch. f. Exp. pathol. n. Pharmak.* (Lepzig), 10 juin 1920.
- ALEXANDER (M.-E.). — La temp. loc. des tégum. (T. de surface) dans le diag. des affect. chir. de l'abd. *N. Y. med. J.*, 21 juin 1919.
- BABINSKI, FROMENT (J.) et HEITZ (G.). — Des tr. V.-M. et thermiq. dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe. *Ann. de méd.*, sept.-oct. 1916, pp. 461-497.
- BELLO (N.-D.). — Fièvre hystériq. avec hémianopsie passagère. *Archivos di Psiquiatria y. Criminologia.* Buenos-Aires, janv.-fév. 1909, pp. 66-75., *R. N.*, 1910, p. 648.
- BENSIS (W.). — Sur un cas de gliome bulbo-protub. sous-ventricul. unilat. *So. méd. hôp.*, 8 juill. 1910, p. 52.
- BERGAMESCO. — La réact. thermiq. à la piqure cérébr. de Richet. *Rivista sperimentale di Freniat. e. med. leg. delle alien. ment.*, 15 déc. 1908, pp. 618-56, *R. N.*, 1905, p. 606.
- BLANCHETIÈRE. — Le métabolisme basal. *La Méd.*, juin 1923.
- BRACH et BAUER. — Tr. de la régulat. thermiq. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XLI, f. 4 et 6, *J. of N. a M. D.*, janv. 1912, p. 60.
- BOUCHUR et BONAFÉ. — Une forme prolongée de tétanos avec hyperthermie anormale. *So. méd. hôp. Lyon*, 1^{er} mai 1923.
- CAWADIAS (A.). — Fièvre continue d'orig. sympathiq. *Ann. de méd.*, 1920, 7, pp. 450-55.
- COMBY (J.). — Fièvre hystériq. *So. méd. hôp.*, 6 mai 1921, pp. 607-08.

- CUMMINGS (R.). — Hypert. climatériq. *Calif. J. M.*, 1921, t. XIX, p. 111-119.
Endc., 1923, p. 153.
- EGGER. — La fièvre dans les névroses V.-M. IV^e ass. de la So. suisse de *Neurol.* Bâle, nov. 1910, *R. N.*, 30 mai 1911, p. 628.
- FORESTIER (J.). — Le métabolisme basal en cliniq. *Progrès méd.*, 11 nov. 1922, pp. 533-535.
- FREUND (H.). — Sur la fièvre par piqûres des centres comme express. du pouv. régulat. thermiq. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.*, LXXII, pp. 304-8. 1913, 15 mai 1914, p. 635.
- GANGI (G.). — Altérat. de la régulat. thermiq. ap. extirpat. des caps. surr. *Arch. di Farmacol. sper. e. Sc. aff.*, XIX, f. 3-4. 15 janv. et 1^{er} fév. 1915.
- GILBERT. — De la temp. et en part. de l'hyperthermie dans l'hémorr. et le ramoll. du cerveau. *Th.*, janv. 1910.
- GUYON (J.-F.). — De l'hyperthermie centrale. consécut. aux lés. de l'axe cérébro-spin. en part. du cerveau. *Th.*, 1895.
- HALSTED (W.). — Elévat. frappante de la T. de la main et de l'av.-bras suivant l'excis d'un. an. sous-clav. et des ligat. des artères sous-clav. et axill. g. *Bull. of J. Hopkin's Hosp. Baltimore*, juill. 1920.
- JANET (H.). — Le métabolisme basal en cliniq. déterminé par la méth. des échanges respirat. *Th.*, 1922.
- KHOROSCHKO. — Hyperth. ou fièvre hystériq. *R. (russe) de Psych. Neur. et Psych. exp.*, n° 10, 1908, *R. N.*, 1909, p. 918.
- LABBÉ (M.), STEVENIN et BOGAERT (L. VAN). — Le métabolisme basal ds les S. hypophysaires. *So. biol.*, 19 mai 1923, p. 1283.
- — — Le métabolisme basal dans la S. adipso-génit. *So. de biol.*, 19 mai 1923, p. 1285.
- LERICHE (R.) et HEITZ (J.). — Des eff. physiol. de la sympathectomie périph. (réact. thermiq. et hypertens. loc.). *So. biol.*, 20 janv. 1917, p. 66.
- LESAGE. — Fièvre de déséquilibre chez le nourrisson, in : *Mal. du nourrisson.* Masson, 1911.
- LESNÉ (E.) et BINET (L.). — Les fièvres hyperthermiq. *Pr. méd.*, 12 mai 1920, pp. 255-56.
- LÉVI (LÉOPOLD). — Hyperthermie thyro-endocrinienne. *So. biol.*, 5 avril 1919, p. 344.
- Fébricule thyro-endocriniennes et tr. opothérapiq. *So. méd. Paris*, 26 avril 1919, *P. M.*, 12 mai, p. 293.
- Glandes endocrines et fièvre *So. biol.*, 3 mai 1919, p. 410.
- La fièvre dans ses rapp. sur les gl. endocrines. *So. méd. Paris*, 9 mai 1919.
- Contrib. à l'interprétat. de la fièvre cryptogén. (hyperthermie et fébricité thyro-endocriniennes). *So. méd. hôp.*, 6 juin 1919, pp. 559-65.
- LEVISON. — La fièvre hystériq. *Med. Record.*, 30 avril 1910.
- LEVEN. — Sur l'appareil ner. régulateur du pouls. *J. méd. français*, 15 mars 1904, p. 101.
- LORTAT-JACOB et CONVERS (ANTONIN). — Valeur sémiol. et pronostiq. des tr. de la régulat. thermiq. chez les anciens traumatisés de l'encéph. *So. méd. hôp.*, 24 nov. 1916, pp. 1963-76.
- MAMMELE (H.). — Hyperthermie habituelle par sclérose des gg. cérébraux. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, avril 1920, t. XVIII.
- MARAÑON. — Hypert. et diabète. *Arch. de cardiologia y. hemat.*, avril 1922, p. 125.

- MARAÑON (G.) et CARRASCO. — Sur la valeur clin. de la déterminat. du métabolisme basal. *Ann. de méd.*, févr. 1923.
- MARINESCO. — Rech. sur le rôle des ferments oxydants dans le mécanisme de la thermogenèse et de la fièvre. *P. M.*, 17 févr. 1923, p. 153.
- Nouv. contrib. à l'ét. d'hyperthermies loc. dans l'arthropathie tabétiq. *So. biol.*, 9 juin 1917. Bucarest. C.-R. p. 877.
- MARTEL (DE T.). — Le traitem. opératoire des tumeurs de la moelle et de ses enveloppes d'après 20 cas personnels. *So. chir.* 19 mars 1919 *P. M.*, 27 mars, p. 167.
- MORCHEN. — La fièvre hystériq. *Berl. klin. Woch.*, 14 déc. 1908, *Arch. gén. méd.*, 1909, n° 2, p. 104.
- MORDRET. — Contrib. à l'éd. des T. art. loc. *Th.* 1922.
- PRON. — L'hyper. et l'hypothermie d'org. ner. ou réflexe. *Concours méd.*, mars 1921, n° 10.
- RENDU (R.) et VIGNARD. — Hyperthermie considérable (43°,4) au cours d'un sarcome du bassin chez un enf. *Lyon méd.*, 1916, n° 9.
- RIST (E.). — Qq. réflexions sur la physiol. pathol. de la fièvre, à propos d'un cas de tachycardie paroxystiq. survenue au cours d'une fièvre typhoïde. *Ann. de méd.*, 1921, n° 5.
- ROGERS (J.). — Hyperthyr. exp. par alimentat. surr. *Endc.*, janv. 1922, p. 73.
- ROSKAM (J.). — Température et tonus vésical. *J. d'urologie*, 1920, n° 3.
- SICARD (J.-A.). — Inversion du rythme thermiq. dans la névraxite épidémiq. *Réun. neurol.*, juin 1921, n° 6, p. 641.
- SOCA. — Sur la fièvre hystériq. *So. Neurol.*, 7 janv. 1909. *R. N.*, 1909, p. 103.
- STEVENIN (H.) et JANET (H.). — Le métabolisme basal. *Ann. de méd.*, 1923, n° 4.
- TOENNIEN. — La signification du syst. nerv. végétatif pour la régulat. de la chaleur et les échanges organiq. *Berl. klin. Woch.*, 19 mars 1923.
- VILLARET (M.) et FAURE-BEAULIEU. — Contrib. à l'ét. du S. atopiq. des traumatismes crânio-cérébr. Sur la régulat. thermiq. des anciens trépanés. *So. biol.*, 25 mai 1918, p. 515.
- WYNN (F.-B.). — Le facteur psychiq. comme élém. de perturbat. de la temp. *J. of the Amer. med. Ass.*, 5 juill. 1919, p. 31.

125° Hypothermie nerveuse.

- BIACH et BAUER. — Les tr. de la régulat. thermiq. au cours de cert. affect. nerv. Métho. pour rechercher l'état fonctionnel des V.-M. *Deut. Zeit. für Nervenhe.*, 1911. t. XII, f. 4-6.
- BORDIER (H.). — Sur les réact. électriq. d'hypoth. locale. *Ac. méd.*, 6 fév. 1917, p. 172, *R. N.*, juin, p. 330.
- BONCHAIN (M.). — L'algidité centrale dans la P. G. *Th. Montpellier*, 1912.
- CARNOT (P.) et KERDREL (A. DE). — Crises d'hypoth. comme équivalent épileptiq. chez un trépané. *Paris méd.*, 12 mai 1917, an. *P. M.*, 6 août, p. 462.
- GUILLAIN (J.) et BARRÉ (J.-A.). — Les plaies de la moelle épinière par blessure de guerre. *P. M.*, 9 nov. 1916, pp. 497-501.
- JONG (S.-I. DE). — Hypothermie extraordinaire, suite de lés. de la moelle cervicale (fract. par balle des lames des 6° et 7° vert. cerv.). *So. méd. hôp.*, 12 janv. 1923, pp. 53-55.
- LAUBRY (CH.) et ESMEIN (CH.). — Sur qq. anomalies de la courbe thermiq. dans l'irritabilité cardiaq. *So. méd. hôp.*, 2 mai 19, pp. 376-80.

- LAZAREFF (B.). — Contrib. à la conn. de la temp. dans les crises tabétiq. *Quest. (russe) de Psych. et Neur.*, déc. 1913, *R. N.*, 1914, p. 519.
- LUSSANA. — L'influence de l'alcool sur le réflexe thermocutané du tonus spin. des muscles vol. *Arch. de Fisiol.*, vol. IV, f. 1, pp. 74-81.
- MARIE (A.) et BIETRI. — Hypoth. chez un P. G. *So. clin. de méd. ment.*, avril 1914, pp. 126-7.
- MERKLEN (P.). — Note sur l'hypoth. chez les militaires. *So. méd. hôp.*, 12 oct. 1917, pp. 1008-10.
- OLIVIER et BOIDARD. — Deux cas d'hypoth. chez les épileptiq. *R. de Psychiatrie*, sept. 1910, pp. 362-70, *R. N.*, 15 mars 1911, p. 318.
- ROGUES DE FURSAC et VALLET. — Un cas d'hypoth. chez un P. G. *R. de Psychiatrie*, mai 1910, pp. 189-201, *R. N.*, 15 mars 1911, p. 322.
- VITALE (G.). — Sur les troubles de la thermorégulat. dans la fatigue. *Arch. ital. de Biol.*, août 1918, pp. 171-76.

126° Régulation aqueuse : anasarque.

- ACHARD (CH.). — Les échanges d'eau dans l'organisme. *J. méd. français*, juill. 1922.
- OLIVIER et WINFIELD. — Plaie par shrapnell de la colonne vert. avec T. exceptionnellem. basse. *Brit. med. J.*, 6 févr. 1915, p. 247.

127° Régulation sucrée : glycosuries.

- ACHARD, RIBOT, et BINET (L.). — L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée dans les altérat. pancréatiq. exp., *So. biol.*, 29 nov. 1920, p. 1232.
- ALLEN. — Pathol. du diabète. *J. Metaboliq. Research.* (Morristown), 1922, t. I, pp. 5-41; 53-73; 75-88; 89-95; 251-279.
- ALLEN (F.). — Influence de la thyr. sur le diabète. *J. Metab. Research.*, 1922, t. I, pp. 619-665.
- AMBARD (L.). — Glycémie et glycosurie, *XLVII^e Congr. d'urologie Pr. méd.*, 25 oct. 1919, p. 627.
- BANDOUIN. — Et. cliq. des glycémies. *Paris méd.*, 3 mars 1919, pp. 346-354.
- BANTING, BEST, COLLIP, MAC LEOD et NOBLE. — The effect of pancreatic extract (insulin) on normal rabbits. *Amer. J. of Physiol.*, 1^{er} sept. 1922, p. 163.
- The effect. of. insuline on exp. hyperglycemia in rabbits. *id.*, nov. 1922.
- BANTING, BEST, COLLIPS, CAMPBELL, FLETTER. — Extr. pancréatiq. dans le Tr. du diabète sucré. *Canada M. Ass. J.*, 1922, t. XII, pp. 141-146.
- BARDIER (E.), STILLMUNKÈS (A.). — Glycosurie adrénaliniq.; ses rapp. avec la voie d'administrat. *So. Biol.*, 9 avril 1921, p. 613.
- BARDIER (E.); LECLER (P.), STILLMUNKÈS (A.). — A propos de la glycosurie adrénaliniq. La caféine, poison paralysant du symp. *So. Biol.*, 3 juill. 1921, p. 281.
- BATTEZ (G.). — Sur la glyc. chloroformiq. *So. biol.*, 26 déc. 1908, p. 721.
- BICKEL (G.). — Effet de la ponct. lo. sur le diabète. *R. méd. Suisse romand.*, 1922, t. XLII, pp. 231-233.
- BIERRY (H.). — Caps. surr. et glycémie. *P. M.*, 7 juin 1913, n° 47, pp. 468-67.
- BLUM (L.). — Le tr. du diabète sucré par l'insuline. *Ac. méd.*, 10 janv. 1923.

- BLUM (L.) et SCHWAB (H.). — Diabète acromégaliq. et insuline. *So. biol. Strasbourg*, 8 juin 1923, C. R. LXXXIX, n° 21, p. 195.
- BONNIER (P.). — Act. sur la glycos. par voie naso-bulbaire. *So. biol.*, 25 mars 1911, p. 451.
- CAMMIDJE (P. J.). — La glycos. et ses cond. Arnold. Londres.
- CAVAZANNI (A.-E.). — Maly's Jahresbericht pro, 1894.
- CARNOT et HARVIER. — Diabète par syphilis du pancréas. *Paris méd.*, 15 mai 1920, pp. 401-403.
- CESTAN. — Deux cas d'acromégalie avec diabète. *So. de méd. de Toulouse*, juin 1922.
- CHABANIER (H.). — Glycémie et acétonurie. XXVII^e Cong. d'urologie. *P. M.*, 25 oct. 1919, p. 627.
- LEBERT et LOBO-ONELL. — Act. de l'extr. alcooliq. de pancréas (insuline) sur la glycémie critiq. *So. biol.*, 24 fév. 1923, p. 480.
- LOBO-ONELL et LEBERT. — De la cure d'extr. alcooliq. de pancréas (insuline) chez les diabétiq. *Ac. méd.*, 27 mars 1923.
- CLAUDE (H.) et SCHÆFFER. — Un cas de diabète sucré avec lés. pluriglandul. *So. méd. des hôp.*, 23 oct. 1922, pp. 1326-1335.
- DAVID BOEGGILD. — Influence des gl. surr. sur l'hyperglycémie diabétiq. *So. biol. danoise*, 6 mars 1923. C. R., n° 11, p. 816.
- DJENAB. — Contrib. à l'ét. de la part. d'act. de la moelle cerv. dans la pig. diabétiq. chez le chien. *So. biol.*, 16 juill. 1910, p. 139.
- DUNAN (M. F.). — Rôle de l'hypophyse dans la nutrit. *P. M.*, 19 avril 1911, p. 314.
- ETIENNE (G.), BRUNET et YVANNITCH (M. DE). — Glycosurie dans l'acromégalie. *R. méd. de l'Est*, 1^{er} mai 1922.
- FRIEDMAN (G. A.) et GOTTESMAN (J.). — Rech. sur les rapports entre la gl. thy. et le diabète pancréatiq. chez les chiens. *J. of the Amer. med. Ass.*, oct. 1922.
- GARNIER (M.) et SHULMANN (E.). — Et. sur la glycosurie adrénaliniq. Act. de la répétit. des inject. s-cut. chez le lapin. *J. de physiol.*, 1923, n° 1.
- GIOVANNI (A. DE). — Glycos. liée à la méningite cérébro-spin. épid. *Ann. Universali di med. e Chir.*, 1876.
- GREY et SANTELLE (T. DE). — Relat. de la thy. avec la glycos. *J. of exp. med.* sept. 1909, p. 658.
- HALE WHITE. — Sur le symp. dans le diabète. *Path. So. Trans.*, XXXVI, 1878.
- HÉDON et GIRAUD (G.). — Relat. entre le pancréas et les capsules surrénales au p. de vue du diabète. *So. biol.*, 23 oct. 1920, p. 1910.
- HERLITZKA. — Contrib. à l'ét. du diabète duodénal de Pflüger. *Arch. ital. de biol.*, 1908, p. 22.
- KÜSTNER (H.). — Glycosurie de la grossesse et de la menstruat. *Klin. Woch.* (Berlin), 1922, t. I, p. 312.
- KYLIN. — Hypert. et diabète. *Zentralbl. f. innere Med.*, 12 nov. 1921.
- LABBÉ (MARCEL). — Diabète rénal. *Ann. de méd.*, 1922, n° 4.
- LECLERCQ. — Le diabète et le goitre exopht. Doin, 1910.
- LÉPINE (R.). — Récents tr. sur la diabète. Sur le secrét. int. du pancréas. *R. de méd.*, 1910, n° 5, p. 420.
- Le diabète sucré. Alcan, 1911, 704 p.
- LHERMITTE (G.). — De l'influence excitatrice et frénatrice des lés. du cerveau sur la glycosurie. *Gaz. des hôp.*, 6 jan. 1920.
- LHERMITE (J.) et ROEDER. — Diabète glycosuriq. chez un vieillard de 80 ans.

- Ramoll. ancien sous-thalamiq. Curieuse malformat de l'hypophyse. *Réun. neurol.*, juin 1922. *R. N.*, juin, pp. 758-761.
- LINDBLOM. — Cas grave de diabète sucré avec troubles endocriniens multiples. *Hygeia.*, 1916, 78, pp. 721-64.
- LORAND. — L'orig. du diabète et ses rapp. avec les états morbides des gl. sanguines. *So. royale des sc. méd. de Bruxelles*, 2 mars 1903.
- LORTAT-JACOB. — Sciatiq. radicul. et glycosurie réflexe. Congr. Luxembourg, 1921. *R. N.*, nos 7-8, p. 887.
- MAC LÉOD. — Insuline et diabète. *Brit. med. J.*, 4 nov. 1922, p. 833.
- MARAÑON (G.). — Les variat. de la glycémie chez les aviateurs. *So. Biol.*, 14 juin 1919, p. 631.
- MASSARY (E. DE) et TOCKMANN (L.). — De la glycosurie dans les méningites cérébro-spin.; sa valeur pronostiq. et ses indicat. thérap. *Ac. méd.*, 10 juin 1919.
- MOCHIZUKI (K.). — Act. antagoniste de l'ovaire sur la glycosurie adrénalin. *Nikon Fujinka Gakkwin Zasshi*, t. XVI, n° 9.
- MOURIQUAND (G.). — Diabète sucré. *Tr de Sergent*, t. XXIII, pp. 169-328.
- MURRAY. — Rapp. entre la mal de Graves et le diabète. *Clinical. J.*, 28 juill. 1909, p. 244.
- NOORDEN (CARL VON). — Le diabète neurogène. *Med. Klin.*, 1912.
- PARISOT. — La glycos. d'orig. nerv. *R. méd. de l'Est*, n° 8, 15 avril 1909, pp. 239-246, *R. N.*, 1910, t. I, p. 147.
- La glycos. dans la mal. de Basedow et l'hyperthyroïdie. *Progr. méd.*, 16 avril 1910, p. 222.
- PAVY (W.). — Pathogénie du diabète. Congr. internat. Lisbonne, avril 1906, sect. méd. *P. M.* 28 juill., p. 483.
- PHOCAS (ALEX.). — Influence du calcium sur la glycosurie. *Ac. méd.*, 23 mars 1920.
- PI. SUNER (A.). — Réflexe hyperglycém. par faim locale. *So. Biol. Barcelone*, juill. 1919, p. 1287.
- PONIKLO (S.-N.). — Lés. du symp. dans le diabète. *Lancet*, 1878, vol. I.
- POLONOVSKI, DUHOT et MOREL. — Hyperglycémie et hyperglycorachie adrénalin. *So. biol. Lille*, 10 juill. 1922, p. 679.
- — Glycémie et glycorachie. *P. M.*, 20 janv. 1923, pp. 60-62.
- RATHERY (F.). — Le diabète sucré. *Flammarion*, 22, 294, p.
- REICHENSTEIN. — Glycos. aliment. et glycos. adrénalin. *Wien. klin. Woch.*, 1911, n° 24, p. 862.
- ROGER (H.). — Les glycos d'orig. rénale. *P. M.*, 14 juin 1917, pp. 337-39.
- ROSENBERG (M.). — Sur l'hyperglycémie aliment. par excitat. chez les diabétiq. *Berl. klin. Woch.*, 14 mai 1923.
- SAUNDLEY (W.-R.). — Anest. pathol. du diabète sucré. *Lancet*, 23 août 1890.
- SAITO (I.). — Influence des toxines nerv. parasymp. sur le sucre sanguin et l'hyperglycémie adrénalin. *Keio Igaku*, 1, n° 10. *Endc.* 1922, p. 543.
- SOUQUES et MARINESCO. — Goitre exopht. compliqué de diabète sucré. *Bull. méd.*, 1897, n° 48, pp. 561-66.
- UNDERHILL FRANK OLIVER CLOSSON. — Glycosurie adrénalin. *Amer. J. of Physiol.*, vol. XVII n° 1, p. 42.
- URECHIA (C.-I.) et JOSEPHI (AR.) (de Cluj.). — Glycosurie cérébrale dans le décours de la syphilis du névraxe. *Ann. de méd.*, 1921, n° 2.
- VEIL (W.-H.) et REISERT (A.). — L'épreuve de l'adrénaline chez le diabétiq. *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 5 mai 1922. *P. M.*, 20 sept., p. 814.

- VERNON (O.). — Importance de l'hypophyse dans l'étiol. du diabète sucré. *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1921, t. XXXI, pp. 521-31.
- WERTHEIMER et BATTEZ. — Sur le mécanisme de la glycos. asphyxiq. *So. biol.* 31 juill. 1909, p. 357.
- Sur le mécanisme de la piq. diabétiq., *id.*, n° 23, p. 1059, 26 juin 1909.
- ZUELZER. — Diabète exp. XXIV^e Congr. all. med. int. Wiesbaden, avril 1907, *P. M.*, n° 36.

128°-129° Régulation graisseuse : maigreur et obésité.

- BARRÉ et REYS. — Séquelles d'encéphalite épidémiq. obésité et crise doul. précardiaq. *So. méd. Bas-Rhin*, 24 fév. 1923.
- BOISSONNAS. — Atrophie graisseuse partiell. *So. méd. Genève*, 25 janv. 1914, *P. M.*, 4 avril, p. 261.
- BONNET, BABONNEIX et CARRETTE. — Hydrocéphalie avec obésité. *So. méd. hôp.*, 15 déc. 1922, pp. 1723-1731.
- ENGELBACH (W.). — Adiposité endocrinienne. *Med. clin. N. Am.*, 1922, T. VI, pp. 1-29.
- FAVRE et TOURNADE. — Sur une variété d'adip. doul. localisée aux membres inf. atteints de sciatiq. *Lyon méd.*, 11 mai 1913, p. 1005, *R. N.*, 15 oct. 1913, p. 435.
- GOEBING (DORA). — Influence du syst. nerv. sur le t. adipeux. *Zeitscher. f. Konstit. (Berl.)*, 1922, t. VIII, pp. 312-335.
- GONDAL (J.-M.). — Contrib. à l'ét. du S. adiposo-génit. d'orig. hypophysaire chez l'adulte. *Th.* 1919, 72 p.
- LABBÉ (M.) et STEVENIN. — Le métabolisme banal chez les obèses. *So. biol.*, 13 janv. 1923, p. 9.
- LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON. — Obésité par sarcome juxta-hypophysaire. *N.*, 1916, p. 246.
- LEY (R.). — Tum. de l'infundibulum (tuber. cinereum), intégrité de l'hypophyse, S. adipeux. *R. N.*, avril 1922, pp. 378-386.
- MARAÑON (G.). — Sur la sémiolet la pathogénie de la gracilité et de l'amaigrissement. I. maigreur, manifestat. d'hyperthyroïdisme. II. Pathogénie de la maigreur essentielle. III. Pathogénie hyperthyr. des amaigrissem. pathol. *Rivista. clin. de Madrid*, 1^{er} janv. 1913., p. 1-11, *R. N.*, 15 mai 1913, pp. 613.
- MOLIN DE TEYSSIEN. — S. d'obésité hypophysaire avec glycosurie consécutif à une blessure du lobe frontal. *So. Neurol.*, 6 juil. 1922, *R. N.*, pp. 1020-21.
- MORGENSTERN. — Dystrophie adiposo-génit. *Virchow's Arch.*, t. CCXXXIX, 1922.
- MOURIQUAND. — Les maladies dites « arthritiq. » et les troubles endocriniens. *Paris méd.*, 1^{er} mai 1920, pp. 358-64.
- et DECHAUME. — Obésité post-encéphalitiq. chez une enf. *So. méd. hôp. Lyon*, 13 mars 1923. *P. M.* 24 mars, p. 283.
- RAVAUD (P.) et CHASSARD. — S. adiposo-génit avec selle turc. *N. So. méd. hôp. Lyon*, 9 janv. 1923.
- OULMONT et RAMOND (F.). — Obésité; anat. et physiol. pathol., 1907.
- PEDRAZZINI (F.). — Obésité et hypertens. *P. M.*, 1^{er} nov. 1922, pp. 943-44.
- RAMOND (F.). — Hydrocéphalie et amaigrissem. extrême consécut. à une méningite cérébro-spin. *Réun. méd. chir. de la IV^e armée*, 14 janv. 1916, *P. M.*, 14 fév. p. 69.

- ROGER (H.) et MONTAGNIÉ. — Obésité encéphalitiq. énorme au cours d'un syndrome parkinsonnien consécutif à un épisode aigu ambulatoire. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 18 mars 1922.
- ZONDEK et LOEWY. — Adiposité endocrine. *Münch. med. Woch.*, 1922, t. LXIX, p. 796.

132° *Herpétisme*

- CAZALIS. — Contrib. à la pathogénie de l'arthritisme. Paris, 1895.
- LANCEREAUX. — Th. de l'herpétisme.
- L'artériosclérose, sa pathogénie, son tr. *Ac. méd.*, 2 juin 1918.
- MAUBAN (H.). — L'arthritisme, ses principales manifestat. et son tr. Baillière, 1911.
- SALTYKOW (S.). — Etiol. de l'artériosclérose. *Korrespondenz blatt. für Schweizer Aertze.*, 1911, t. XLI, n° 27, *P. M.*, 30 mars 1912, p. 267.

XII. — SYMPATHOSES

- BOSC. — Une pathol. qui vient : le symp. *Gaz. méd. du Centre*. 15 août, pp. 458-500.
- GRASSET. — La névropathie psychosplanchniq. (psychonévrose du vago-symp. *Prov. med.*, 27 fév. 1909, *E.*, n° 8, p. 194. et *Tribune méd.*, 1910, p. 120.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Les sympathoses. *P. M.* 1913.

C. — THÉRAPEUTIQUE

- ABADIE (Ch.). — Sympathectomie péri-carotidienne. *P. M.*, 1^{er} sept. 1920, pp. 606-7.
- AIGROT. — 3 obs. de sympathectomie périfémorale, 2 pour tr. trophiq., 1 pour gangrène sénile. *So. chir. Lyon*, 15 fév. 1923.
- ARLOING (F.), CADE (A.) et BOCCA. — Et. exp. de l'influence de l'atropine (en ingest. et inject.) sur la secrét. gastriq. du chien. *So. biol. réun. Lyon*, 13 déc. 1921. *C. R.*, 1922, p. 47.
- — — Etude exp. de l'influence de la pilocarpine sur la secrét. gastriq. du chien. *Réun. biol. Lyon*, 16 janv. 1922. *C. R.*, *So. biol.*, 1922, n° 3, p. 116.
- AUBOURG et LEBON. — Spondylothérapie dans la constipat. chron. *So. méd. de Paris*, 24 mars 1923.
- BACKMAN (L.) et LUNDBERG (H.). — L'act. de l'atropine sur les effets provoqués par l'adrénaline sur l'utérus. *Réun. biol. de Suède*, 30 juin. 22. *C. R.*, 22, n° 25, p. 475.
- — Importance de l'atropine pour les effets de l'adrénaline sur les vaiss. et sur le cœur. *Réun. biol. de Suède*, 30 juin 1922. *C. R.*, 1922, n° 25, p. 479.
- — Act. de l'atropine sur les effets provoqués par l'adrénaline sur la press. du sang. *Réun. biol. de Suède*, 20 juin 1922. *C. R.*, 1922, n° 25, p. 481.
- BARDON et MATHEY-CORNAT. — Sympathectomie périfémorale pour ulcérat. torpides plant. chez un paraplég. de guerre. *So. anat. clin. de Bordeaux*, 11 juin 1923.
- — Douze cas de sympathectomie péri-art. pour ulc. var. de jambe. *So. méd. et chir. Bordeaux*, 27 juill. 1923.

- BARDON et MATHEY-CORNAT. Sur un nouv. cas de sympathectomie péri-art. pour maux perf. plant. sur un pied gelé. *id.*
- — Sur un cas de faux-échec de la sympathectomie péri-art. *id.*
- BARRÉ (J.-A.). — Tr. de la névralgie faciale par l'ionisat. à l'aconitine, névralgie faciale et sympathalgie faciale. *La Méd.*, juin 1923, pp. 678-679.
- Sur cert. sympathalgies de la périphérie des membres, leur Tr. chroniq. simple. *Paris méd.*, 7 oct. 1922, p. 311.
- et BERNARD (CL.). — Doul. nocturnes des membres : 4 cas de guéris. par le tr. de Florès (de Lisbonne). *So. méd. Bas-Rhin*, 27 janv. 1923.
- BENHAMOU (ED.). — Act. de la quinidine dans un cas d'arythmie complète avec gros goître. *Paris méd.*, 10 mars 1923, pp. 235-236.
- BERGMANN (G. VON). — Zur chimiditherapie des Herzens. *Munch. med. Woch.*, 27 juin 1919.
- BIERRY, RATHERY et LEVINA (M^{lle}). — Bases adrénaliqu. hyperglycémie et glycosurie. *So. biol.*, 27 mai 1922, p. 1133.
- — — Variat. du suc. protéidiqu. après inject. d'adrénaline, *id.*, p. 1135.
- — — Eff. de bases adrénaliniq. isomères optiq. sur la glycémie. *So. biol.* 13 janv. 1923, p. 3.
- BILLET (H.). — Tr. des tr. vaso-moteurs. *Arch. de méd. milit.*, 1921, p. 483.
- et LABORDE (E.) — Anesthésie régionale. Note au sujet de l'anesth. dite des splanchniques. *Pr. méd.*, 2 avril 1921, pp. 261-262.
- BINET (L.). — Act. de l'adrénaline sur l'app. cardio-vascul. *Pr. méd.*, 2 avr. 1917.
- BLIEDUNG (C.). — Inject. intra-cardiaq. d'adrénaline pour une syncope chloroformiq. chez un nourrisson. *Munch. med. Woch.*, 3 mars 1922.
- BONNETTE (P.). — Tr. du mal de mer. *Pr. méd.*, 27 avr. 1923, pp. 701-704.
- BONNIER (P.). — Le tcha-tchiu et la centrothérapie. *So. biol.*, 8 juin 1912, p. 905.
- Réflexothérapie et centrothérapie, *id.*, 23 nov. 1912, p. 498.
- La manière forte et la manière douce en centrothérapie. *So. Neur.*, 7 déc. 1916. *R. N.*, p. 585.
- BOUCHÉ et HUSTIN. — Chocs thérapeut. contre-chocs morbides, 428 p. Masson, 1922.
- BRAUN. — Die örtliche Beläubung, 1919, 5^e ed.
- BRNÜNG (F.). — Le tr. opérat. de l'angine de poitrine par extirpat. de symp. cervico-thorac. et remarq. sur le tr. opérat. de l'hypert. anormale. *Berlin, klin. Woch.* 23 avril 1923.
- Sur les résultats durables et les échecs de la sympathectomie péri-artérielle, en part. sur son exécut. dans la gangrène par artériosclérose. *Berl. klin. Woch.*, 14 mai 1923.
- BURROWS et MORRISON. — Tr. du goître exophtalmiq. par les radiat. *Proc. Roz. med. and chir. So.*, 1920, t. XIII, p. 132.
- BUSQUET (H.) et VISCHINAC (CH.). — Présence d'un pr. v.-e. puissant dans le genêt à balai. *So. de biol.*, 25 nov. 1922, p. 1116.
- CHEINISSE (L.). — La quinidine dans l'arythmie complète du cœur. *Pr. méd.*, 23 mai 1921, pp. 426-27.
- L'act. cardiaq. de la quinidine. *Pr. méd.*, 17 sept. 1921, pp. 748-9.
- Les médicam. antagonistes de la quinidine. *P. M.*, 23 déc. 1922, pp. 1113-1114.
- L'ésérine comme médicam. cardiaq. *P. M.*, 13 janv. 1923, pp. 39-40.
- La papavérine comme médicam. vascul. *P. M.*, 2 juin 1923, pp. 498-499.

- CHEINISSE. — Quinidine et digitale. *P. M.*, 26 août 1922, p. 734.
- CLAUDE, TINEL et SANTENOISE. — A propos de l'act. amphotique de l'ésérine. *So. biol.*, 24 fév. 1923, p. 469.
- CLERC (A.) et PEZZI. — Adrénaline et quinine; leur antagonisme. *Ac. Sc.*, 8 déc. 1919; *J. de physiol. et path. gén.*, déc. 1920.
- — Antagonisme entre l'adrénaline et les principaux alcaloïdes du quinquina; mécanisme de l'accélérat. cardiaq. provoquée par ces alcaloïdes à petites doses. *Arch. cœur*, janv. 1923, pp. 1-15.
- CLERC, PEZZI et PERROCHAUD. — Act. comparée sur le cœur du chien des principaux alcaloïdes du quinquina (quinine, quinidine, cinchonine et cinchonidine). *So. biol.*, 30 juin 1923, p. 300.
- CORDIER. — De la par. respirat. consécut. à l'administrat. de quinidine. *So. méd. hôp. Lyon*, 9 janv. 1923.
- DALE (M.-H.). — Act. paradoxale du vague chez le chat soumis à la quinine. *Heart.*, IX, n° 1, 1921.
- DANIELOPOLU et HRISTIDE. — Rech. sur la sensibilité cardiaq. Possibilité d'améliorer l'angine de poitrine par la résect. des rac. post. ou des N. spinaux. *Réun. roum. de biol.*, nov. 1922. *C. R.* 1923, n° 4, p. 271.
- DARIAU (E.). — Le spasme vascul. cause du sphacèle post-opérat. dans la gangrène sénile; efficacité thérap. de la sympathectomie. *Th.* 1922.
- DONATI. — Effets de la sympathectomie péri-artérielle dans un cas d'angiotrophonévrose acroparesthésiq. *Bruxelles méd.*, 15 janv. 1921.
- DORLENCOURT, TRIAS et PAYCHÈRE. — Absorpt. de l'adrénaline par voie digest. *So. biol.*, 27 mai 1922, p. 1129.
- EDLAVITCH. — Réact. cutanée à la quinine dans l'idiosyncrasie quiniq. *J. A. M. A.*, 27 déc. 1919.
- ECOT (Ch.). — La sympathectomie périartérielle. *Th.* 31 oct. 1922.
- FRANCEL-HOCHWART (VON) et FROELICH. — Contrib. à l'ét. de l'act. de l'hypophysine sur le syst. nerv. symp. et autonome. *So. império-roy. des méd. de Vienne*, 25 juin 1909.
- FREDERICQ (H.) et MÉLON (L.). — Les dérivés xanthiq., poisons paralysants du sympathiq. *Réun. biol. belge*, 29 avril 1922. *C. R.*, 1922, n° 16, p. 963.
- FREY (W.). — Weitere Einführungen mit Chinidin bei absoluter Herzunregelmässigkeit. *Berlin. klin. Woch.*, 9 sept. 1918.
- Zur Frage der Chinidin therapie bei Fällen mit Vorhofflimmern. *Therap. Halbmonatsh.*, 1^{er} sept. 21.
- FRIGYER (L.). — Ueber die Klin. Vernendbarkeit des Papaverues *Deut. med. Woch.*, 27 avril 1923.
- FOIX et BERGERET. — Résect. unilat. du symp. dorso-lombo-sacré, résect. isolée des rac. lomb. ant. leur act. sur les r. tend. *So. neurol.*, 9 nov. 1922.
- GAUTRELET (J.). — La choline, son rôle hypotenseur dans l'organisme. Contrib. à l'ét. des coordinat. fonctionnelles. *J. de physiol. et path. gén.*, mars 1909.
- Du mode d'act. physioll. de cert. subst. considérées comme agent antichocs. Act. comparée de la choline. *So. biol.*, 17 juin 1922, p. 150.
- Mécanisme de l'act. hypotensive de la nigrosine. *So. biol.*, 14 avril 1923, p. 828.
- GAUDIER (H.), MINET (J.), SWYNGHEDAUW et LEGRAND (R.). — Sympathectomie pour syndrome aortite névralgie faciale. *Réun. méd. chir. des hôp.*, Lille, 16 janv. 1922.

- GAUDIER et MINET (J.). — Sympathectomie pour névralgie du trijumeau d'orig. centrale; résultat éloigné. *Réun. méd. chir. des hôp. Lille*, 23 avril. 1923.
- GAUTIER (CL.). — Act. mydriatiq. du sulf. d'ésérine à haute dose sur l'œil énuclée de grenouille. *So. de biol. Lyon*, 20 nov. 1922, C. R. n° 35, p. 1129.
- GAUTRELET (J.) et GARIBALDI. — Adrénaline et tonus nerv. ant.; modalités réact. *So. biol.*, 7 juill. 1923, p. 389.
- — Influence du tonus nerv. init. sur les réact. cardio-vascul. consécut. à l'inject. d'adrénaline ou à la compress. surr. *So. biol.*, 7 juill. 1923, p. 392.
- GRAEF (W.). — L'anesthésie des splanchniques. *Munch. med. Woch.*, 4 fév. 1921.
- GUILLAUME (A.-C.). — Les effets de l'inject. intra-cardiaq. d'adrénaline chez les mourants et après la mort. *So. biol.*, 16 juin 1923, p. 153.
- HALLOPEAU. — Résect. du symp. pelv. pour névralgie génit. rebelle. *So. chir.*, 8 nov. 1922.
- HERTZ. — A propos du tr. des tr. troph. consécut. à la sect. du sciatiq. *Lyon, chir.*, mai-juin 1923.
- HEYMANS (C.). — Le bleu de méthylène antagoniste des excitants parasymph. *So. biol. belge*, 24 juin 1922. C. R., n° 24, p. 396.
- HILL. — Tr. chir. du goitre exophtalmiq. *Texas State J. M.*, 1922, t. XVIII, p. 205.
- HOTZ (A.). — Et. énergométriq. sur l'influence de l'adrénaline sur la circulation. *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 1923, t. CXXXVIII, pp. 257-269.
- JACKSON, FRIEDLANDER et LAWRENCE (J.-V.). — Rech. exp. sur l'act. pharmacol. de la quinidine. *J. of laboratory and clin. med. Saint-Louis*, VII, n° 6, mars 1922.
- JONNESCO. — Résect. du symp. cerv. dans le glaucome. *Ac. méd.*, 7 juin 1898.
- Tr. de la névralgie faciale. *Ac. sc.*, 24 oct. 1921.
- La résect. du sy. cervico-thoraciq. Techniq. opérat. *Pr. méd.*, 26 avril 1922, pp. 353-357.
- JOUSSET (A.) et BINET (L.). — L'hypotens. artérielle au cours de la sérothérapie. *So. méd. hôp.*, 18 mars 1924, pp. 412-417.
- KATO et WATANALO. — Act. paradoxale de l'adrénaline sur la pupille des anim. après tr. répété avec cette drogue. *Tohoka J. Exp. Med.*, 1920, I, pp. 73-82.
- KING-LI-PIN. — Influence de la périsympathectomie des vaiss. se rendant au foie sur la P. A. et le nombre de leucocytes. *Réun. biol. Lyon*, 12 juin. C. R., n° 22, de 1922, p. 163.
- KLOSE et HELLWIG. — La résect. du symp. cerv. est-elle une opérat. redoutable pour la mal. de Basedow? *Berlin. klin. Woch.*, 2 avril 1923.
- KOSKOWSKI. — Nicotine et N. inhibiteurs du cœur, *Ac. Sc.*, 10 avril 1922.
- KOTZAREFF (A.). — L'anesthésie régionale en chirurgie gastrique; infiltrat. des N. splanchniques. *Pr. méd.*, 28 août 1919, p. 482.
- KOUIDJY. — App. de percuss. à lanière de cuir. *So. méd. Paris*, 28 avril 1923, pp. 269-271.
- KRAUS (W.). — Anal. de l'act. de la morphine sur le syst. symp. de l'h. *J. of N. and M. D.*, juill. 1918, p. 37.
- LABAT (G.). — Contrib. à l'ét. de l'anesthésie para-vertébrale en chirurgie gastriq. et intest. *Th.* 1920, n° 287, 118 p.

- LABORDE (P.). — Anesth. splanchniq. Ses applicat. à la chirurg. gastriq. *Paris méd.*, 6 nov. 1920, pp. 348-349.
- LATARJET. — Résect. des N. de l'estomac ; techniq. opérat. ; résultats clin. *Ac. méd.*, 20 juin 1922.
- LATZEL (R.). — De l'effet V.-D. de la quinine. *Wien. Klin. Woch.*, n° 3, 1921.
- LAVEDAN (J.) et MONOD (O.). — Tr. cardio-vascul. déterminés par les r. γ . au cours du Tr. des néo. *So. biol.*, 17 juin 1922, p. 153.
- LAUNOY (L.). — Courbes d'act. des adrénalines lévogyre et racémiq. de synthèse. *So. biol.*, 14 avril 1923, p. 848.
- LÄWEN (A.). — Cryothérapie du N. sciatiq. et saphène au cours d'angio-spasmes doul. du membre inf. *Münch. med. Woch.*, 17 mars 1922.
- LEDENT (RENÉ). — L'hydrothérapie en pratique méd. *Paris méd.*, 26 juill. 1919, pp. 65-70.
- LE FORT (RENÉ). — Contus. prof. et massive du m. inf. ; intervent. sur le symp. péri-vascul. *Gaz. méd. de Paris*, 9 avril 1916, pp. 103-104.
- LERICHE (R.). — Qq. indicat. nouv. de l'ablat. du gg. cerv. sup. du symp. *So. de chir.*, 21 déc. 1920.
- Tr. de cert. ulcérat. spontanées des moignons par la sympathectomie péri-artérielle. *Pr. méd. d'Egypte*, 15 déc. 1920, p. 389.
 - Tr. par la sympathectomie péri-artérielle de la doul. prémonitoire de la gangrène dans l'endarterite chroniq. oblitérante. *So. de chir.*, 27 avril 1921.
 - Sur les causes d'échec de la sympathectomie péri-artérielle. *So. de chir.*, 19 oct. 1921.
 - Tr. de la lagophtalmie permanente dans la par. faciale, définitive par la sect. du symp. cerv. *P. M.*, 17 avril 1919, p. 205.
 - De qq. effets de la sympathectomie périthyroïdienne supérieure. *Lyon chirurg.*, janv.-fév. 1920.
 - Des effets de la sympathectomie péricarotidienne interne chez l'homme. *Pr. méd.*, 15 mai 1920, pp. 301-302.
 - Extirpar. du gg. sup. de la chaîne cerv. sympathiq. *So. chir.*, 15 déc. 1920.
 - Tr. d'un moignon douloureux avec tr. V.-M. *So. de chir. de Lyon*, 17 nov. 1921.
 - Une ligat. artérielle peut-elle par ischémie produire une ulcérat. trophiq. ? *So. chir.*, 31 mai 1922.
 - A propos des accid. de la sympathectomie péri-artérielle. *So. chir.*, 8 nov. 1922.
 - Des indicat. de la radicotomie post., à propos de 24 obs. *So. chir. Lyon*, 23 mars 1922.
 - Tr. du kraurosis vulvae par la sympathectomie de l'act. hypogastriq. Résultat au bout d'un an. *So. de chir. Lyon*, 19 oct. 1922.
 - Sur l'étude exp. la techniq. et quelques indicat. nouvelles de la sympathectomie péri-artérielle. *P. M.*, 23 déc. 1922, pp. 1105-1108, bibl. de l'auteur.
 - Résultats éloignés des ligat. et des résect. artérielles. *XXXI^e Congr. franç. de chir.*, 1922.
 - Résultat éloigné (3 ans et 3 m.) d'une sympathectomie périfémorale pour maux perforants plantaires apr. sect. du sciatiq. *So. chir. Lyon*, 11 janv. 1923.
 - Tr. chirurg. de l'érythromélgie. *So. chir.*, 28 fév. 1923.
 - De l'act. de la sympathectomie péri-artérielle sur les ulcérat. tro-

- phiq. et de ses indicat. en pareil cas. *J. de méd. et Chir. prat.*, 10 nov. 1921, pp. 776-780.
- LERICHE (R.). — Résultat éloigné d'une sympathectomie fémorale pour trophœdème post-traumatique du membre inf. *So. chir.*, Lyon, 14 juin 1923.
- Œdème dur, aigu, post-traumatique de la main avec impotence fonctionn. complète : transformat. complète en 5 heures après sympathectomie humérale. *So. chir.*, Lyon, 21 juin 1923.
- LERICHE (R.) et HAOUR. — Du mode d'act. de la sympathectomie péri-artérielle sur la réparat. des tissus et la cicatrisat. des plaies. *Pr. méd.* 26 oct. 1921, p. 856.
- LERICHE (R.) et WERTHEIMER (P.). — L'état actuel de la chirurgie du symp. *J. méd. franç.*, juin 1921, pp. 254-258.
- LIBBRECHT (W.). — L'adrénaline et ses rapp. avec des ions K et Ca. *Arch. internat. de physiol.*, juin 1920, XV, f. 3. A. C., août 1922, p. 560.
- LIPPMANN (H.). — Tr. des douls. fulgur. du tabes et des états spasmodiq. des extr. inf. par le NaBr. intra-rachid. *Deut. med. Woch.*, 23 fév. 1923.
- LUNDBERG (H.). — Le pouv. pharmacodynamique du bleu de méthylène. *Réun. biol. de Suède*, 30 juin 1922.
- MATHIEU (RENÉ). — Quelques recherches sur l'utilisat. thérapeutiq. de l'hyposulfite de soude dans les œdèmes aigus circonscrits de Quincke, l'épilepsie et la chorée. *So. méd. hôp.*, 29 juill. 1921, pp. 1223-1228.
- MARVIN et WHITE (P.-D.). — Et. clin. sur les drogues de la série digitalique (apocynum et convellaria). *Amer. med. Ass.*, juin 1921. *J. Amer. med. Ass.*, 10 déc. 1921.
- MEYER (J. DE). — Sur l'emploi thérap. de la physostigmine. A. C., nov. 1922, pp. 749-773.
- MOURE (P.). — Résultats éloignés des opérat. conservatrices portant sur les troncs artériels des membres. — *Rapp. Congr. de Chir.*, 1922.
- MOUTIER (FR.). — Sympathicotomie et vagotonie, leur diagn. et leur tr. (ésérine, atropine) dans les affect. digest. *Bull. méd.*, n° 9, 1922.
- Les crises solaires et leur tr. par l'ésérine. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, 1920, p. 472.
- OUDARD et JEAN. — Moignon œdémateux avec ulcérat. trophique traité par la sympathectomie périartérielle. *Lyon chir.*, mai-juin 1923.
- PAL. — Emploi d'une solut. de benzyle (Akinton) en remplacem. de la papavérine. *Wien. klin. Woch.*, 8 sept. 1921.
- PARHON et JACOBY. — Sur le tr. par les lipoides surr. dans 1 cas de pelade. *So. de Neur. de Jassy*, janv. 1921.
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — A propos de la méth. de désensibilisat. par des anti-réact. répétées. *So. méd. hôp.*, 23 mars 1923, pp. 460-462.
- PAUCHET et LABORDE. — Anesth. splanchnique par voie lomb. *La Méd.*, oct. 1921, pp. 52-56.
- PHEAR (A.-G.) et PARKINSON. — L'adrénaline dans le s. de Stokes-Adams. *Lancet*, 1922, I, pp. 933-936.
- PELLÉ. — Le CaCl² dans les transpirat. *So. méd. hôp.*, 20 oct. 1922, pp. 1346-49.
- PENDE. — Sympathicopathies de guerre. *Rivista di Patol. nerv. e ment.*, XXII, 1917, p. 12.
- PLATZ (O.). — Influence de la pilocarpine, adrénaline et atropine sur le syst. nerv. végétatif. *Berl. klin. W.*, 1922, I, p. 1230. *Deut. med. W.*, 1922, t. XLVIII, p. 788.

- PLATON (ODILON). — Résultats éloignés de 19 sympathectomies péri-artérielles pour causalgies. *So. de chir.*, 1921.
- PLUMIER. — Act. V.-C. de l'adrénaline et de la strychnine. *Arch. internat. de physiol.*, 1921, t. XVIII, pp. 434-445.
- POLONOWSKI et COMBEMALE. — Act. de la gènesérine sur les secrét. salivaire et pancréat. *So. de biol. de Lille*, 12 mars 1923. *C. R.*, n° 12, p. 881.
- POULIOT (L.). — Essai sur l'opothérapie des tr. menstruels; opothérapie lutéique dissociée. *Paris méd.*, 11 nov. 1922, pp. 434-437.
- RAMOND (F.), CARRIÉ et PETIT (A.). — S. symp. *So. méd. hóp.*, 21 déc. 1917, pp. 1290-95.
- RANSON et WIGHTMAN. — Sur l'adrénaline et la nicotine. *Am. J. physiol.*, 1922, t. LXII, pp. 405-415.
- REGNAULT. — Spondylodiagnostic et spondylothérap. *So. pathol. comp.*, 8 mai 1923. *P. M.*, 2 juin, p. 503.
- ROBINEAU. — La sympathectomie péri-artérielle dans le tr. des ulcères variqueux. *La Médecine*, fév. 1923, pp. 390-391.
- ROSSI (A.). — Act. de la quinine sur l'app. inhibiteur du cœur. *Malattie del cuore*, 1922, VI, 4, p. 4.
- ROUSSEL (MARC). — De l'anesth. paravertébrale en chirurgie gastrique. *Congr. de Chir.*, oct. 1919. *P. M.*, 14 oct., p. 588.
- Anesth. des N. splanchniq. et des plex. mésentériq. sup. et inf. en chir. abd. *P. M.*, 3 janv. 1923, pp. 4-6.
- A propos de l'anesthésie des N. splanchniq. *Pr. méd.*, 28 avril 1923, pp. 707-708.
- Anesth. des plex. mésentériq. sup., inf. lombo-aortiq., rénaux et solaire par une inject. d'une solut. de scurocaïne faite au niv. des parties sous-duodénale et duodénale du tronc de l'art. mésentériq. sup. *P. M.*, 11 juill. 1923, pp. 606-607.
- A propos de l'anesth. des N. splanchniq. *P. M.*, 8 août 1923, pp. 1318-1320.
- ROUX-BERGER. — 2 cas de sympathectomie péri-artérielle, par Féracol. *So. de Chir.*, 3 mai 1922.
- ROTHLIN (E.). — Sur l'action physiol. de l'ergotamine, principe actif de l'ergot de seigle. *So. biol.*, 24 fév. 1923, p. 470.
- SAJOUS (C. DE). — La vitamine (C. identiq. à la tyrosine et à la tyrosinase animale et végétale; analogies avec l'adrénaline. *N.-Y. med. J.*, 21 mars 1923.
- SAVINI (E.). — Tr. thyr. du prurit chez le chien. *So. roum. biol.*, 25 avril 1923. *C. R.*, n° 16, p. 1237.
- SCHULMANN (E.). — Thérap. des états vagotoniq. et sympathicotoniq. *La Méd.*, 1922, pp. 950-953.
- SICARD et FORESTIER. — Sympathectomie dans le syndrome asphyxiq. de Raymond. *So. Neurol.*, 2 juin 1921, *R. N.*, n° 6, p. 748.
- SINGER (G.). — Le calcium dans la thérap. cardiaq., *Wien. klin. Woch.*, 1921, n° 20.
- STERLING (S.). — La réact. post-adrénaliniq. dans le pronostic. *Paris méd.*, 9 sept. 1922, pp. 233-237.
- STEWART (G.-N.) et ROGOFF. — Influence de la morphine sur les chats N. et privés d'une partie des surr., avec étude de la T., du pouls, de la respirat. et du sucre sanguin. *J. of Pharmacol. and thérap.* (Baltimore), 1922, t. XIX, pp. 97-130.

- TASHIRO. — La fonct. du symp. sur l'intest. et l'act. de l'adrénaline. *Tohoku J. Exp. Med.*, 1922, I, pp. 102-105. *Endc.* 1923, p. 108.
- TIFFENEAU et BOYER. — Sur l'act. physiol. de la pelletièreine. Analogie de ses effets avec ceux produits par la nicotine. *So. biol.*, 8 avril 1922, p. 763.
- TRIAS (A.) et DORLENCOURT. — Condit. optima d'absorpt. de l'adrénaline par voie digest. *So. biol.*, 9 déc. 1922, p. 1189.
- VAQUEZ et LECONTE. — Act. cardiaq. de la quinidine. *Ac. méd.*, 20 juin 1922.
- VASLIN (L.). — Un traitem. des crises gastriq. des tabétiq. *Th.* mai 1923.
- VEIL et REISERT. — Influence de l'adrénaline sur le diabète. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1922, t. CXXXIV, pp. 235-245.
- VILLARD. — De la sympathectomie péri-artérielle comme tr. des douls. causaliq. *Th. Lyon*, 1920.
- VINCENT (CL.) et LARDENNOIS. — Tr. réflexes, persistance après sect. des N. sensitifs; guérison ap. section du sy. péri-artériel. *So. Neurol.* juin 1921. *R. N.*, n° 6, pp. 748-52.
- WEIL (MATHIEU P.) et GUILLAUME. — Le métabolisme du Ca et ses perturbat. *So. pathol. comp.*, 12 juin 1923.
- WERTHEIMER (P.). — L'innervat. et l'énervat. gastriq. et anat. exp. et clin. *Th. Lyon*, 1922.
- ZUNZ (E.) et LA BARRE (J.). — Act. anti-choc de la choline chez le cobaye dans l'anaphylaxie sériq. *So. belge de biol.*, 24 fév. 1923. *C. R.*, n° 9, p. 654.
-

TABLE DES FIGURES

Figure	1. — Quatre types de cellules sympathiques.	18
—	2. — Type de glomérules des neurones sympathiques	22
—	3. — Nids axiles terminaux.	23
—	4. — Massues terminales d'un plexus péricellulaires.	24
—	5. — Ganglion intermédiaire	27
—	6. — Ganglion semi-lunaire normal.	42
—	7. — Types de cellules sympathiques du ganglion semi-lunaire (méthode de Nissl).	45
—	8. — Autres types des mêmes cellules.	47
—	9. — Cellules sympathiques du ganglion semi-lunaire (méthode de Cajal).	49
—	10. — Canalicules de Holmgren des cellules sympathiques	50
—	11. — Innervation du rein et de la vessie.	56
—	12. — Faisceaux unitifs sympathiques	59
—	13. — Plexus interfasciculaires.	60
—	14. — Ganglions sympathiques de la valvule de Thébésius.	69
—	15. — Cellules sympathiques de la valvule de Thébésius.	70
—	16. — Cellules interstitielles de Cajal	75
—	17. — Cellule sympathique de la médullaire surrénale de l'homme. . .	78
—	18. — Inclusion surrénale d'un ganglion solaire	79
—	19. — Cellule médullo-surrénale de lapin.	88
—	20. — Cellules chromaffines dans le plexus solaire d'un nouveau-né . .	89
—	21. — Organe de Zuckerkandl	90
—	22. — Structure de l'organe de Zuckerkandl.	91
—	23. — Paraganglion carotidien du corbeau.	93
—	24. — Troisième segment médullaire dorsal après ablation unilatérale de la chaîne sympathique thoracique gauche	100
—	25. — Corne latérale droite de D ^{III} normale	100
—	26. — Corne latérale gauche de D ^{III} en dégénérescence.	100
—	27. — Huitième segment médullaire cervical après ablation unilaté- rale de la chaîne sympathique thoracique gauche.	101
—	28. — Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure droite normale de C ^{VIII}	101
—	29. — Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure gauche de C ^{VIII} en dégénérescence	101
—	30. — Coupes des segments médullaires (C ^{VIII} -D ^{VII}) montrant l'origine de l'orthosympathique.	104
—	31. — Coupes des segments médullaires (D ^{VIII} -L ^{III}) montrant l'origine de l'orthosympathique.	105
—	32. — Schéma des centres médullaires sympathiques et des connexions médullaires avec le système sympathique afférent des vis- cères	106
—	33. — Schéma des noyaux du pneumogastrique	107

Figure 34. — Noyau ganglionnaire d'un ganglion semi-lunaire normal. . . .	113
— 35. — Cellules sympathiques en voie de division dans un filet du plexus solaire de fœtus à terme.	119
— 35. — Cellules sympathiques en voie de division dans un ganglion semi-lunaire du même fœtus	119
— 36. — Cellule sympathique d'aspect fasciculé du ganglion semi-lunaire de l'homme (méthode de Cajal)	120
— 37. — Petite cellule sympathique réticulée du ganglion semi-lunaire de l'homme (méthode de Cajal)	120
— 38. — Glomérules réticulo-fibrillaires.	121
— 39. — Variété axo-dendritique en bracelet d'articulation interneuronale.	123
— 40. — Ganglion semi-lunaire infecté : fièvre typhoïde.	127
— 41. — Ganglion semi-lunaire infecté : variole confluyente	128
— 42. — Ganglion semi-lunaire infecté : variole hémorragique	130
— 43. — Ganglion semi-lunaire infecté : pneumonie du sommet.	131
— 44. — Ganglion semi-lunaire envahi par cancer	134
— 45. — Détail de l'envahissement cancéreux du ganglion semi-lunaire.	135
— 46. — Schéma d'Alezaïs et Peyron figurant les rapports des diverses néoformations de la série du sympathique et des paragan-gliions.	141
— 47. — Sympathome embryonnaire (Sympathoblastome) (Cas Lapointe et Lecène). Sympathogonies.	143
— 48. — (Cas Lapointe et Lecène). Sympathome embryonnaire (Sympathoblastome) : nids cellulaires plurinucléés	144
— 49. — Paragangliome carotidien passant à des aspects de parasympathome	147
— 50. — Coupe transversale du paquet vasculo-nerveux coccygien sur un embryon humain de 25 cm.	148
— 51. — Structure normale du glomus coccygien (homme adulte).	149
— 52. — Schéma de distribution générale du système sympathique.	152
— 53. — Sympathique cervical.	153
— 54. — Sympathique thoraco-abdominal.	154
— 55. — Dissection de la région cœliaque montrant l'anastomose du pneumogastrique droit avec le ganglion semi-lunaire gauche.	155
— 56. — Schéma des voies sensibles et motrices du grand sympathique (d'après Cajal).	156
— 57. — Sympathique cervical droit, vu par sa face postérieure (d'après Herbet)	165
— 58. — Anse sympathique de l'artère thyroïdienne supérieure.	166
— 59. — Nerf vertébral de François Franck	168
— 60. — Dissection de la région cœliaque montrant la disposition symétrique du pneumogastrique	175
— 61. — Chien : pneumogastrique dans le thorax	176
— 62. — Anse vago-sympathique symétrique de l'anse de Wrisberg chez l'homme	177
— 63. — Lésions solaires dans les péritonites par perforation	189
— 64. — Ganglion ciliaire de P. G. sans signe d'Argyll-Robertson.	198
— 65. — Ganglion ciliaire de tabétique avec signe d'Argyll-Robertson.	198
— 66. — Ganglion semi-lunaire de mélancolique anxieux.	207
— 67. — Sclérose énorme des ganglions semi-lunaires chez une mélancolique hypocondriaque.	208
— 68. — Ganglion semi-lunaire de P. G. (méthode de Bielchowsky)	213
— 69. — Ganglion semi-lunaire de dément pellagreux.	213
— 70. — Chien : Excitation du bout périphérique du ganglion semi-lunaire gauche	231
— 71. — Chien : Excitation du bout périphérique du ganglion mésentérique supérieur gauche	234

Figure 72. — Chien. Excitation du bout périphérique du ganglion semi-lunaire droit	233
— 73. — Excitation du bout périphérique du ganglion mésentérique supérieur droit.	234
— 74. — Métamérie sympathique.	233
— 75. — Métamérie splanchnique.	234
— 76. — Connexions en hauteur des neurones sympathiques.	237
— 77. — Topographie fonctionnelle des voies sympathiques viscérales	263
— 78. — Homologie du grand sympathique et du pneumogastrique	266
— 79. — Schéma des nerfs accélérateurs médullaires	284
— 80. — Chat : accélération du cœur obtenu par l'excitation du bout inférieur du pneumogastrique droit, les deux pneumogastriques étant sectionnés, l'animal soumis à l'atropine	286
— 81. — Schéma de la constitution générale du système accélérateur émanant du bulbe et de la moelle cervico-dorsale	287
— 82. — Schéma de la distribution générale des vaso-moteurs	291
— 83. — Schéma de l'innervation vaso-motrice.	293
— 84. — Schéma de la disposition des filets irido-dilatateurs fournis par la moelle cervico-dorsale	304
— 85. — Syndrome expérimental solaire aigu de paralysie : foie du chien.	360
— 86. — Syndrome expérimental solaire aigu de paralysie : pancréas du chien	361
— 87. — Syndrome expérimental solaire aigu de paralysie : muqueuse de l'estomac du chien	362
— 88. — Syndrome expérimental solaire aigu de paralysie : surrénale du chien.	362
— 89. — Excitation du bout périphérique du nerf sacré.	367
— 90. — Schéma des centres bulbaires, d'après Bonnier.	370
— 91. — Schéma du rectangle	431
— 92. — Ereuthomètre n° 1 de Schwartz pour dermatographie.	433
— 93. — Ereuthomètre n° 2 de Schwartz pour dermatographie.	433
— 94. — Nævus congénital du membre supérieur.	451
— 95. — Taches mélanodermiques disséminées	480
— 96. — Pigmentation par zones	481
— 97. — Pigmentation en bandes.	482
— 98. — Syndrome sympathique cervical de paralysie avec hémianidrose par blessure cervicale.	493
— 99. — Pemphigus des extrémités chez un P. G.	512
— 100. — Syndrome de Raynaud	517
— 101. — Trophœdème chronique acquis et progressif.	525
— 102. — Lipodystrophie	527
— 103. — Schéma de la régulation du tonus musculaire, d'après Piéron.	533
— 104. — Schéma de la balance	813
— 105. — Schéma du battant de porte.	814

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
PRÉFACE.	1
INTRODUCTION	4
PREMIÈRE PARTIE	
LES LÉSIONS ANATOMIQUES	15
CHAPITRE PREMIER	
BUT, MÉTHODE ET DIVISION	15
CHAPITRE II	
ANATOMIE NORMALE DES ÉLÉMENTS SYMPATHIQUES	16
A. Nerf grand sympathique	16
a) <i>Sympathique caténaire</i>	17
I. GANGLIONS CATÉNAIRES	17
1° Ganglions des vertébrés	18
2° Ganglion cervical supérieur.	20
3° Ganglion cervical inférieur	24
4° Ganglions thoraciques	25
5° Ganglions lombo-sacrés	25
II. RAMEAUX COMMUNICANTS.	26
III. CORDONS INTERMÉDIAIRES	27
b) <i>Sympathique collatéral</i>	28
I. GANGLIONS COLLATÉRAUX	28
1° Ganglion ciliaire	28
2° Ganglion sphéno-palatin	29
3° Ganglion otique	29
4° Ganglion sous-maxillaire	30
5° Ganglion de Wrisberg	30
6° Ganglions solaires	31
7° Ganglions mésentériques inférieurs	50
8° Ganglions hypogastriques	51

II. NERFS COLLATÉRAUX	51
1° Nerf vertébral	51
2° Filets sympathiques céphaliques	51
3° Nerfs cardiaques	51
4° Nerfs splanchniques	52
5° Nerfs hypogastriques	55
B. Sympathique viscéral	57
a) <i>Plexus gastro-intestinaux</i>	58
b) <i>Plexus intra-cardiaques</i>	64
c) <i>Plexus vasculaires</i>	71
d) <i>Plexus vésiculaires</i>	73
e) <i>Plexus vésicaux</i>	73
f) <i>Plexus génitaux</i>	73
g) <i>Plexus respiratoires</i>	74
h) <i>Plexus glandulaires</i>	75
<i>Plexus glandulaires terminaux</i>	76
<i>Plexus sympathiques des glandes endocrines</i>	77
<i>Plexus sympathiques surrénaux</i>	77
<i>Cellules nerveuses sympathiques de la médullo-surrénale</i>	78
C. Organes chromaffines et paraganglions	80
a) <i>Historique</i>	80
b) <i>Cellule chromaffine</i>	82
c) <i>Médullo-surrénale</i>	85
d) <i>Plexus solaire</i>	89
e) <i>Paraganglion aortique de Zuckerkandl</i>	90
f) <i>Paraganglion cardiaque de Wiesel et Wiesner</i>	92
g) <i>Glande carotidienne de Luschka</i>	92
h) <i>Glande coccygienne de Luschka</i>	95
i) <i>Paraganglion tympanique</i>	97
D. Eléments sympathiques du névraxe	97
a) <i>Centres sympathiques situés dans le névraxe</i>	97
α Centres sympathiques médullaires	97
β Centres sympathiques bulbaires	103
γ Centres sympathiques encéphaliques	107
b) <i>Plexus sympathiques du viscère névraxe</i>	108
α Plexus sympathiques méningés	108
β Plexus sympathiques vasculaires médullaires	108
γ Plexus sympathiques vasculaires bulbaires	109
δ Plexus sympathiques vasculaires encéphaliques	109

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ÉLÉMENTS SYMPATHIQUES	110
A. Lésions des ganglions et des cellules sympathiques	110
I. ASPECTS MACROSCOPIQUES	110
II. ANALYSE ÉLÉMENTAIRE DES GANGLIONS	111
III. TYPES GÉNÉREUX DES LÉSIONS GANGLIONNAIRES	123
B. Lésions des nerfs et des fibres sympathiques	136
I. ASPECTS MACROSCOPIQUES DES NERFS	136
II. ANALYSE ÉLÉMENTAIRE	136
III. TYPES GÉNÉRAUX DES LÉSIONS DES NERFS	138

C. Lésions des paraganglions et des cellules chromaffines	438
a) <i>Lésions de la médullo-surrénale.</i>	438
b) <i>Lésions des paraganglions</i>	445

CHAPITRE IV

ANATOMIE NORMALE DES SYSTÈMES SYMPATHIQUES 451

I. SYMPATHIQUE CÉPHALIQUE	459
II. SYMPATHIQUE BULBAIRE	463
III. SYMPATHIQUE CERVICAL	465
IV. SYMPATHIQUE THORACIQUE	471
V. SYMPATHIQUE ABDOMINAL	472

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES SYSTÈMES SYMPATHIQUES 479

A. Lésions des systèmes sympathiques dans les infections.	479
B. Lésions des systèmes sympathiques dans les intoxications.	495
C. Lésions des systèmes sympathiques dans les affections nerveuses.	497
D. Lésions des systèmes sympathiques dans les affections mentales	206

CHAPITRE VI

RÉSUMÉ ANATOMIQUE 216

DEUXIÈME PARTIE

LES TROUBLES FONCTIONNELS 217

CHAPITRE PREMIER

BUT, MÉTHODE ET DIVISION 217

CHAPITRE II

PHYSIOPATHOLOGIE GÉNÉRALE 219

CHAPITRE III

ANATOMIE FONCTIONNELLE DU SYMPATHIQUE 227

1° VOIES DE CONDUCTION	227
2° CENTRES	238
3° TOPOGRAPHIE DES NEURONES.	242
4° LES CENTRES ENCÉPHALIQUES DES FONCTIONS DE NUTRITION.	269

CHAPITRE IV

FONCTIONS SYMPATHIQUES EN GÉNÉRAL ET LEURS PERTURBATIONS 273

1° CÉNESTHÉSIE ET CÉNESTHOPATHIES	273
2° FONCTIONS ET TROUBLES MOTEURS	280
1° Cardio-moteurs	282
2° Vaso-moteurs	290
3° Pilo-moteurs	293
4° Chromato-moteurs	299
5° Oculo-lisso-moteurs	301
6° Lisso-moteurs proprement dits	308
3° FONCTIONS ET TROUBLES SÉCRÉTOIRES	312
1° <i>Digestifs</i>	312
1. Troubles sympathiques des sécrétions salivaires	312
2. Troubles sympathiques des sécrétions gastriques	313
3. Troubles sympathiques des sécrétions duodénales	315
4. Troubles sympathiques des sécrétions hépatiques	315
5. Troubles sympathiques des sécrétions pancréatiques	318
6. Troubles sympathiques des sécrétions intestinales	321
2° <i>Cutanés</i>	322
3° <i>Urinaires</i>	325
4° <i>Endocriniens</i>	327
4° L'EUTHERMIE ET SES TROUBLES	334
5° L'EUTROPHIE ET SES TROUBLES	337

CHAPITRE V

PHYSIOLOGIE TOPOGRAPHIQUE DU SYMPATHIQUE
ET SES PERTURBATIONS :
LES SYNDROMES SYMPATHIQUES EXPÉRIMENTAUX

	340
1° SYNDROMES SYMPATHIQUES CÉPHALIQUES	341
2° SYNDROMES SYMPATHIQUES CERVICAUX	344
3° SYNDROMES SYMPATHIQUES THORACIQUES	347
4° SYNDROMES CATENAIRES LOMBAIRES ET SACRÉS	349
5° SYNDROMES SYMPATHIQUES VISCÉRAUX	349
a) <i>Syndromes sympathiques viscéraux tronculaires</i>	349
1° Syndromes du nerf vertébral	349
2° Syndromes du grand splanchnique	351
3° Syndromes du petit splanchnique	356
b) <i>Syndromes sympathiques viscéraux ganglionnaires</i>	356
1° Syndromes sympathiques pulmonaires	357
2° Syndromes de Wrisberg	358
3° Syndromes solaires	358
4° Syndromes sympathiques mésentériques inférieurs	365
5° Syndromes sympathiques hypogastriques	365
6° Syndromes sympathiques du névraxe	368
7° Syndromes sympathiques des paraganglions	372
8° Réflexes conditionnels et sympathoses	373

CHAPITRE VI

VARIATIONS FONCTIONNELLES ET PERTURBATIONS
DE L'IRRITABILITÉ SYMPATHIQUE

1° Variations de l'irritabilité sympathique d'origine extérieure	375
2° Variations de l'irritabilité sympathique d'origine psychique	376
3° Variations de l'irritabilité sympathique d'origine humorale.	376
a) <i>L'irritabilité sympathique dans les intoxications</i>	377
Syndromes sympathiques toxiques par affinités électives	378
b) <i>L'irritabilité sympathique fonction des sécrétions internes</i>	379
1° Action de la thyroïde sur l'irritabilité sympathique	380
2° Action des surrénales sur l'irritabilité sympathique	381
c) <i>L'irritabilité sympathique dans le choc</i>	388
Le choc nerveux	388
Crise hémoclasique et vagotonie.	393
Physiopathologie histo-physique du sympathique : syndromes sympathiques colloïdoclasiques par affinités électives	399

CHAPITRE VII

RÉSUMÉ PHYSIOLOGIQUE

400

TROISIÈME PARTIE

LES SYNDROMES CLINIQUES

401

CHAPITRE PREMIER

BUT, MÉTHODE ET DIVISION

401

CHAPITRE II

SYNDROMES SYMPATHIQUES TÉGUMENTAIRES

404

I. Syndromes sympathiques cutanés	406
a) <i>Syndromes sympathiques cutanés vaso-moteurs</i>	407
1. SYNCOPE LOCALE DES EXTRÉMITÉS	416
2. ACROCYANOSE	420
3. ERYTHROMÉLALGIE	423
4. ACROPARESTHÉSIE	428
5. ERYTHÈMES	430
1° Erythème expérimental.	432
2° Erythrose	436

3° Acro-érythrose	436
1° Acro-érythrose des mains	436
2° Acro-érythrose de l'extrémité céphalique	437
1° Rougeur de la pommette de Grisolle	437
2° Feux de dents des nourrissons	437
3° Pseudo-érysipèle vaso-moteur de Jacquet	438
4° Othérythrose	439
6. DERMOGRAPHISME	442
7. URTICAIRE	444
8. PURPURA	447
9. NEVUS VASCULAIRE	450
b) <i>Syndromes sympathiques cutanés sensitifs</i>	455
10. CAUSALGIE	456
11. PRURIT	461
c) <i>Syndromes sympathiques cutané-muqueux pigmentaires</i>	466
I. DES PIGMENTS	466
1. Dérivés pigmentaires de l'hémoglobine	466
2. Pigments graisseux	467
3. Mélanines	467
II. DES SYNDROMES PIGMENTAIRES CUTANÉO-MUQUEUX	469
a. Hyperchromies cutanées	470
α Aiguës, paroxystiques	471
β Chroniques	471
1. Taches pigmentaires	471
12. MÉLANODERMIES	473
1° Mélanodermie addisonnienne	474
2° Mélanodermie des tuberculeux	479
3° Syphilide pigmentaire	483
4° Dyschromies lépreuses	484
5° Mélanodermie pédiculaire	484
6° Mélanodermie sclérodermique	484
7° Mélanodermies endocrino-sympathiques	488
b. Hyperchromies des muqueuses	489
α Physiologiques	489
β Pathologiques	489
13. VITILIGO	490
d) <i>Syndromes sympathiques cutanés sécrétoires</i>	491
14. HYPÉRIDROSE	492
15. CHROMHIDROSE, MÉLANHIDROSE	495
16. SÉBORRHÉE	496
e) <i>Syndromes sympathiques des phanères</i>	497
17. CHAIR DE POULE	497
18. CANITIE	501
19. PELADE ET HYPERTRICHOSE	503
f) <i>Syndromes sympathiques cutanés trophiques</i>	505
20. KÉRATODERMIES	506
21. ZONA ET HERPÈS	506
1° Zona	506
2° Herpès	511

22. PEMPHIGUS	512
23. SCLÉRODERMIE	513
24. GANGRÈNES	515
1° Gangrène de Raynaud	516
2° Gelures, froidures	516
3° Mal perforant, escarres	519
II. Syndromes sympathiques sous-cutanés	521
25. OEDÈMES	521
1° OEdème nerveux	522
2° OEdème aigu angioneurotique	522
3° Trophœdème d'Henry Meige	524
26. ADIPOSES ET LIPODYSTROPHIES	526
27. MALADIE DE DUPUYTREN	529

CHAPITRE III

SYNDROMES SYMPATHIQUES MUSCULAIRES 531

28. SYNDROMES PHYSIOPATHIQUES BABINSKI-FROMENT	535
29. TREMBLEMENTS	537
30. ATROPHIES ET HYPERTROPHIES	537

CHAPITRE IV

SYNDROMES SYMPATHIQUES OSTÉO-ARTICULAIRES 539

31. ARTHROPATHIES	539
32. OSTÉODYSTROPHIES	543
33. ACROMÉGALIE	544
34. HÉMIATROPHIE ET HÉMIHYPERTROPHIE FACIALES	545

CHAPITRE V

SYNDROMES SYMPATHIQUES DU NÉVRAXE 547

A. <i>En général</i>	547
35. VAGOTONIE	549
36. SYMPATICOTONIE	554
B. <i>En particulier</i>	560
I. Syndromes sympathiques oculaires	560
37. SYNDROMES DU SYMPATHIQUE CERVICAL	560
1° Paralysie du sympathique cervical : syndrome de Claude Bernard-Horner	560
2° Excitation du sympathique cervical : syndrome de Pourfour du Petit	561
38. TROUBLES PUPILLAIRES RÉFLEXES	562
1° Système sympathique oculo-pupillaire	562
2° Les réflexes pupillaires	563
3° L'inégalité pupillaire ou anisocorie, syndrome sympathique	564
4° Le signe d'Argyll-Robertson	568
39. MYDRIASE	572
40. MYOSIS	573

41. GLAUCOME	574
42. SPASMES DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE.	578
43. BRILLANT DE L'OEIL	579
44. ENOPHTALMIE	579
45. EXOPHTALMIE	580
II. Syndromes sympathiques auriculaires	581
III. Syndromes sympathiques cérébraux.	582
46. MIGRAINE ET VASO-DILATATION CÉPHALIQUE	583
1° Migraine	583
2° Vaso-dilatation céphalique	584
47. EPILEPSIE	585
48. VERTIGES ET TROUBLES VISUELS D'ORIGINE VASO-MOTRICE.	587
49. EUPHORIE.	590
50. MÉLANCOLIE.	591
51. CÉNESTOPATHIES.	592
52. EMOTIVITÉ, INQUIÉTUDE, ANGOISSE ET ANXIÉTÉ.	593
V. Syndromes sympathiques bulbaires	598
53. CHOC	599
54. MAL DE MER	601
V. Syndromes sympathiques médullaires.	602
VI. Syndromes sympathiques tronculaires	605

CHAPITRE VI

SYNDROMES SYMPATHIQUES CIRCULATOIRES

607

I. Syndromes sympathiques vasculaires.	607
55. SPASMES VASCULAIRES	610
56. HYPERTENSION ARTÉRIELLE.	612
57. VASO-DILATATIONS.	617
58. HYPOTENSION ARTÉRIELLE	620
59. ARTÉRIOSCLÉROSE ET ATHÉROME.	620
II. Syndromes sympathiques aortico-cardiaques	624
60. PALPITATIONS ET EXTRASYSTOLES	624
61. TACHYCARDIE	626
62. BRADYCARDIE	630
63. RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE.	635
64. ARYTHMIES	639
65. NÉVRALGIES CARDIAQUES, ANGINE DE POITRINE, PHRÉNOCARDIE.	641
66. SYNCOPÉ	644
III. Syndromes sanguins	645

CHAPITRE VII

SYNDROMES SYMPATHIQUES RESPIRATOIRES 647

67. ARYTHMIES RESPIRATOIRES, RYTHME DE CHEYNE-STOKES	647
68. ASTHME	648
69. CONGESTIONS ET SPASMES VASO-PULMONAIRES	649
70. ŒDÈME AIGU DU POUMON ET DU LARYNX	650
71. RHINORRÉE, CORYZA SPASMODIQUE ET RHUME DES FOINS	653

CHAPITRE VIII

SYNDROMES SYMPATHIQUES DIGESTIFS 655

I. Syndromes sympathiques digestifs cervico-céphaliques	656
72. HYPERSALIVATION	656
73. PARESTHÉSIES BUCCO-PHARYNGÉES	657
II. Syndromes sympathiques digestifs solaires	658
1° Syndromes solaires	658
α Syndromes solaires aigus d'excitation	659
74. CRISES GASTRIQUES	659
75. CRISES ENTÉRALGQUES	667
76. COLIQUES DE PLOMB	668
77. SOLAURALGIES	668
β Syndromes solaires de paralysie	668
78. SYNDROMES PÉRITONÉO-ABDOMINAUX	676
2° Symptômes solaires directs	678
α Symptômes solaires directs moteurs	679
79. ATONIE DIGESTIVE	679
80. SPASMES DIGESTIFS	680
81. COLIQUES HÉPATIQUES	681
82. ICTÈRE ÉMOTIF	682
β Symptômes solaires directs vaso-moteurs	682
83. SPASMES VASCULAIRES ABDOMINAUX	682
84. VASO-PARALYSIES ABDOMINALES, HÉMORRAGIES	683
γ Symptômes solaires directs sécrétoires	683
85. DIARRHÉES	683
86. GLYCOSURIES	685
δ Symptômes solaires directs sensitifs	686
87. ALGIES ABDOMINALES	686
88. DYSPEPSIES	687
89. ANESTHÉSIES SPLANCHNIQUES	688
90. HYPERESTHÉSIES ET PARESTHÉSIES SPLANCHNIQUES	689
ε Symptômes solaires directs trophiques	690

3° Symptômes solaires indirects	690
α Symptômes solaires indirects hydrauliques	691
β Symptômes solaires indirects réflexes	691
γ Symptômes solaires indirects psychiques	693
91. HYPOCONDRIE	693
III. Syndromes sympathiques digestifs mésentériques inférieurs	695
92. CONSTIPATIONS	695
93. RÉACTIONS SYMPATHIQUES DANS LES CÔLITES	696
94. ENTÉRO-CÔLITE MUCO-MEMBRANEUSE	697
IV. Syndromes sympathiques digestifs hypogastriques	706
95. CRISES RECTALES	706
96. GATISME	707
V. Vagotonie digestive	707

CHAPITRE IX

SYNDROMES SYMPATHIQUES URINAIRES 710

97. ANURIE	710
98. POLYURIE	710
99. ALBUMINURIE	713
100. HÉMATURIE	715
101. RÉTENTION D'URINE	715
102. INCONTINENCE D'URINE	717
103. POLLAKIURIE	718
104. CYSTALGIE ET VESSIE IRRITABLE	718
105. URÉTRALGIE ET RÉTRÉCISSEMENT SPASMODIQUE	719
106. COLIQUES NÉPHRÉTIQUES	719

CHAPITRE X

SYNDROMES SYMPATHIQUES GÉNITAUX 721

107. NÉVRALGIES PELVIENNES	721
a. Syndromes sympathiques génitaux masculins	722
108. CRISES GÉNITALES	722
109. IMPUISSANCE	722
110. PRIAPISME	722
b. Syndromes sympathiques génitaux féminins	722
111. CRISES UTÉRINES	723
112. CRISES OVARIENNES	723
113. CRISES CLITORIDIENNES	723
114. CRISES MAMMAIRES	723
115. FRIGIDITÉ	723
116. VAGINISME	723

117. RÉFLEXES HYPOGASTRIQUES	723
118. ANESTHÉSIE UTÉRINE	723
119. TROUBLES MENSTRUELS. DYSMÉNORRÉE.	723
120. KRAUROSIS VULVÆ	725

CHAPITRE XI

725

SYNDROMES SYMPATHIQUES ENDOCRINIENS

121. SYNDROME DE BASEDOW	728
122. SYNDROME D'ADDISON	743
123. SYNDROMES SYMPATHIQUES POLYENDOCRINIENS	751

CHAPITRE XII

SYNDROMES SYMPATHIQUES TROPHIQUES GÉNÉRAUX

753

a) <i>Régulation thermique.</i>	753
124. HYPERTHERMIE	754
125. HYPOTHERMIE.	757
b) <i>Régulation aqueuse.</i>	758
126. TRANSSUDATS	758
c) <i>Régulation alimentaire</i>	759
α Régulation albumineuse	759
β Régulation hydrocarbonée.	759
127. GLYCOSURIE ET DIABÈTE SUCRÉ	759
γ Régulation grasseuse	766
128. MAIGREUR	766
129. OBÉSITÉ.	767
d) <i>Régulation nutritive générale indéterminée</i>	769
130. INSTABILITÉ PONDÉRALE :	769
131. INSTABILITÉ VOLUMÉTRIQUE	770
132. HERPÉTISME	770

CHAPITRE XIII

RÉSUMÉ CLINIQUE : LES SYMPATHOSES

773

CHAPITRE XIV

THÉRAPEUTIQUE

778

I. Agents thérapeutiques	778
1. Hygiéniques	778
2. Diététiques	782
3. Psychiques	782
4. Médicamenteux.	783
5. Chirurgicaux	818

II. Indications	820
III. Applications	823

CONCLUSION	824
----------------------	-----

QUATRIÈME PARTIE

BIBLIOGRAPHIE	825
-------------------------	-----

I. Travaux généraux	826
II. Travaux anatomiques	828
III. Travaux physiologiques	839
IV. Travaux cliniques	864
A. GÉNÉRALITÉS	864
B. SYNDROMES SYMPATHIQUES	868
I. Syndromes sympathiques tégumentaires	868
II. Syndromes sympathiques musculaires	920
III. Syndromes sympathiques ostéo-articulaires	922
IV. Syndromes sympathiques du névraxe	929
V. Syndromes sympathiques circulatoires	959
VI. Syndromes sympathiques respiratoires	1003
VII. Syndromes sympathiques digestifs	1009
VIII. Syndromes sympathiques urinaires	1026
IX. Syndromes sympathiques génitaux	1031
X. Syndromes sympathiques endocriniens	1033
XI. Syndromes sympathiques trophiques généraux	1050
XII. Sympathoses	1057
C. Thérapeutique	1057
TABLE DES FIGURES	1065
TABLE DES MATIÈRES	1069

ACHEVÉ D'IMPRIMER

le deux janvier mil neuf cent vingt-quatre

SUR LES PRESSES

DE CHARLES HÉRISSEY D'ÉVREUX.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

APR 18 1929

FEB 21 1931

NOV 26 1934

AUG 8 - 1938

1m-10,'28

RC343 Laignel-Lavastine, M.
L18 Pathologie du sympa-
1924 thique... 22423

APR 18 1929

18 1929
M. L. L. NOV 19 1929 NOV 30 1929

Milani FEB 21 1931 FEB 21 1931

Tatchell FEB 21 1934 DEC 8 - 1934

Milwaukee AUG 8 - 1938 AUG 15 1938

LIBRARY

22423

